

MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND
PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON
O. FOERSTER-BRESLAU UND K. WILMANN-HEIDELBERG

HEFT 20

ÜBER DIE JUVENILE PARALYSE

VON

DR. TONI SCHMIDT-KRAEPELIN

MIT 9 TEXTABBILDUNGEN



Springer-Verlag
Berlin Heidelberg GmbH
1920

Preis M. 24.—

*Für die Abonnenten der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und
Psychiatrie“ Preis M. 20.—*

In die „Sammlung von Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“ sollen Arbeiten aufgenommen werden, die Einzelgegenstände aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie in monographischer Weise behandeln. Jede Arbeit bildet ein in sich abgeschlossenes Ganzes.

Das Bedürfnis ergab sich einerseits aus der Tatsache, daß die Redaktion der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ wiederholt genötigt war, Arbeiten zurückzuweisen nur aus dem Grunde, weil sie nach Umfang oder Art der Darstellung nicht mehr in den Rahmen einer Zeitschrift paßten. Wenn diese Arbeiten der Zeitschrift überhaupt angeboten wurden, so beweist der Umstand andererseits, daß für viele Autoren ein Bedürfnis vorliegt, solche Monographien nicht ganz isoliert erscheinen zu lassen. Es stimmt das mit der buchhändlerischen Erfahrung, daß die Verbreitung von Monographien durch die Aufnahme in eine Sammlung eine größere wird.

Die Sammlung wird den Abonnenten der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ zu einem um ca. 20% ermäßigten Vorzugspreise geliefert.

Angebote und Manuskriptsendungen sind an einen der Herausgeber, Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, und Prof. Dr. R. Wilmanns, Heidelberg, erbeten.

Die Honorierung der Monographien erfolgt nach bestimmten, zwischen Herausgebern und Verlag genau festgelegten Grundsätzen und variiert nur nach Höhe der Auflage.

Abbildungen und Tafeln werden in entgegenkommender Weise ohne irgendwelche Unkosten für die Herren Autoren wiedergegeben.

MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND
PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON
O. FOERSTER-BRESLAU UND K. WILMANN-HEIDELBERG

HEFT 20

ÜBER DIE JUVENILE PARALYSE

VON

DR. TONI SCHMIDT-KRAEPELIN

MIT 9 TEXTABBILDUNGEN



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH
1920

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1920

Ursprünglich erschienen bei Julius Springer in Berlin 1920

ISBN 978-3-662-34190-2 ISBN 978-3-662-34460-6 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-34460-6

Vorwort.

Die vorliegende Arbeit bildet den ersten Teil einer Sammlung von Beobachtungen, welche die Lues congenita in ihren Beziehungen zu den Geistesstörungen bei Jugendlichen zum Gegenstand hat.

Während sich dieser Teil mit den heute noch als „metasyphilitisch“ bezeichneten Formen geistiger Erkrankung beschäftigt, also mit der juvenilen Paralyse und deren wahrscheinlichem Vorstadium, der „Präparalyse“, sollen die weiteren Beobachtungen die ursächlichen Beziehungen der Lues congenita zu den mit körperlichen oder neurologischen Störungen einhergehenden Formen der angeborenen bzw. früh erworbenen Idiotie und Imbezillität sowie der eigentlichen syphilitischen Demenz beleuchten. Ferner werden die Fälle von Hirnlues zu betrachten sein, bei denen lediglich oder doch vorwiegend neurologische Störungen auftreten, und endlich soll der Versuch gemacht werden, die Fälle von „Epilepsie“ im Kindesalter, die nicht ohne weiteres der Hirnlues zugerechnet werden können, einer näheren Prüfung zu unterziehen.

Ein dritter Teil wird sich mit den anscheinend geistig und körperlich gesunden Abkömmlingen von Luetikern und Metaluetikern befassen, sowie die Frage der syphilitischen Keimschädigung untersuchen, wie sie sich entweder in den leichteren Formen des „einfachen“ Schwachsinn oder in den mannigfaltigen Äußerungen der hysterischen und psychopathischen Minderwertigkeit bei Jugendlichen kundgibt. Endlich wird es von Interesse sein, auch jene Fälle von Geisteskrankheit einer Betrachtung zu unterziehen, bei denen die Lues congenita zunächst nur die Rolle einer zufälligen Komplikation zu spielen scheint (Dementia praecox, manisch-depressives Irresein bei Kongenitalluetischen).

Das über 300 Fälle umfassende Krankenmaterial der Gesamtarbeit entstammt zum größten Teile der Psychiatrischen Klinik, zum kleineren der Kinderklinik in München und wurde durch katamnestische Nachforschungen nach Möglichkeit ergänzt. Bei sämtlichen Fällen wurde die Blutuntersuchung nach Wassermann vorgenommen, die bei einem Teil der Fälle auch auf die Angehörigen ausgedehnt wurde.

Heidelberg, den 26. März 1920.

T. Schmidt-Kraepelin.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
I. Darstellung des Stoffes	4
A. Vorgeschichte	
1. Geschlecht und Alter	4
2. Erblichkeitsverhältnisse	5
3. Syphilis in der Vorgeschichte der Eltern	7
4. Verhalten der Wa.-R. bei den Angehörigen	8
5. Kindersterblichkeit	8
6. Familiäre erbliche Belastung	10
7. Veranlagung und frühere Erkrankungen der juvenil Paralytischen	10
8. Geistige Entwicklung	12
9. Frühsymptome	13
10. Beginn der Erkrankung	14
11. Zeichen der Krankheit	16
B. Klinische Untersuchung	
1. Allgemeiner Eindruck, körperliche Konstitution	20
2. Auffällige körperliche Befunde	21
3. Neurologische Störungen	25
4. Sonstige pathologische Befunde	29
5. Sprache	30
6. Schrift	30
7. Psychische Störungen	31
C. Verlauf und Ausgang	
1. Krankheitserscheinungen auf somatischem und psychischem Gebiet	40
2. Therapie	43
3. Dauer der Erkrankung	45
4. Leichenbefund	47
5. Serologischer Befund	47
D. Krankengeschichten	49
E. Anhang: Zweifelhafte Fälle	68
II. Ergebnisse	
1. Häufigkeit, Geschlecht und Alter bei der juvenilen Paralyse	83
2. Ätiologie der juvenilen Paralyse	86
3. Beziehungen zwischen Lues und juveniler Paralyse	91
4. Hereditäre „Parasyphilis“ und „Metasyphilis“	98
5. Frühsymptome und Beginn	102
6. Eigenart des klinischen Befundes	105
7. Besonderheiten der biologischen Reaktionen	114
8. Besonderheiten des Verlaufes und Ausgangs	116
9. Besonderheiten des Leichenbefundes	118
Zusammenfassung	119
Literatur	121

Einleitung.

Nahezu 100 Jahre sind verflossen, seitdem in der psychiatrischen Literatur die ersten Mitteilungen über das Vorkommen der *Dementia paralytica* bei jugendlichen Personen aufgetaucht sind. Nach der Veröffentlichung ganz vereinzelter Fälle in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts war es Clouston, der im Jahre 1877 wohl den ersten Fall bei einem 16jährigen jungen Mann beschrieb, bei welchem die Diagnose auch wirklich gestellt wurde. 1894 gab H. Gudden eine schon 20 Fälle umfassende Zusammenstellung von diagnostizierter Jugendparalyse bekannt, während in der Sammlung Alzheimers aus dem Jahre 1896 bereits 38 Fälle enthalten sind, denen er selber 3 neue hinzufügte. Weitere Mitteilungen über diese nach Guddens Beobachtung in stetem Zunehmen begriffene Abart der allgemeinen Paralyse der Irren machten in den folgenden Jahren:

E. Mendel, Legrain, Streitberger, Bresler, Dunn, Lührmann, Infeld; ferner Karplus, Zappert, Hoche, O. Müller, van Deventer und Benders, Gianulli, v. Rad, Mingazzini, v. Speyr, Joffroy und Raband, Raymond, Sollier, Saporito, Régis und Stewart. Thiry studierte 69 in der Literatur vorhandene Fälle; Report, Mott, Boyle, Hunter, Toulouse und Marchand, Thomson und Welsh, Nonne, Ciaglinski, Dydinski, Hulst lieferten weitere Beiträge. Hirschl beobachtete im Verlaufe von 10 Jahren 20 Fälle von jugendlicher progressiver Paralyse; ebenso bereicherten Devay, Régis, Marchand und Vurpas, Watson, Cameron die Literatur durch Veröffentlichung neuer Fälle, so daß deren Summe bis zum Schlusse des Jahres 1903 auf etwa 141 angewachsen war, von denen wohl $\frac{1}{4}$ eine ausführliche Schilderung erfahren hatten. Das vorliegende Material wurde im Jahre 1901 von Frölich und 5 Jahre später von Wollburg einer kritischen Würdigung unterzogen, wobei sie im wesentlichen zu einer Bestätigung der Alzheimersehen Ergebnisse gelangten. 1908 beschäftigte sich Klieneberger wieder eingehender mit der Frage der juvenilen Paralyse und machte diesbezüglich allgemein angenommenen Vorschlag, die auf Grund von frühzeitig erworbener Lues im jugendlichen Alter aufgetretenen Erkrankungen als „Frühform der progressiven Paralyse“ von der auf hereditärluetischer Grundlage erwachsenen „echten“ juvenilen Paralyse abzugrenzen.

Auch in den letzten 10 Jahren haben sich die Veröffentlichungen von Einzelfällen oder Serien der juvenilen Paralyse wieder bedeutend gemehrt, so daß diese Form des Leidens heute kaum mehr eine Seltenheit genannt werden kann, zumal ihre Erkennung seit der Einführung der Serodiagnostik nicht im entferntesten mehr die Schwierigkeiten bietet wie früher. So könnte es vielleicht überflüssig erscheinen, zu dem vorhandenen noch neues kasuistisches Material

zu häufen, wenn nicht unsere Erkenntnis vom eigentlichen Wesen der Krankheit noch recht große Lücken aufweisen würde. Zwar herrscht über die klinischen Grundzüge der juvenilen Paralyse, über die allgemeine Ursachenlehre und die biologischen und anatomischen Befunde heute allgemeine Übereinstimmung; trotzdem harren noch manche Fragen der Lösung, die sich auf Einzelheiten in den Beziehungen zur kongenitalen Lues, auf Abweichungen in Beginn, Verlauf und Ausgang gegenüber der Erwachsenenparalyse beziehen. Ihrer Klärung, in einigen Punkten wenigstens, näher zu kommen, kann nur erhofft werden, wenn es gelingt, die genaue Zergliederung eines nach den verschiedensten Gesichtspunkten ergänzten, großen, einheitlich vorbereiteten Materials durchzuführen. Die Bedingungen hierzu scheinen an einer Klinik mit hoher Aufnahmeziffer und allen Hilfsquellen wissenschaftlicher Forschungsarbeit besonders günstig; es lag daher nahe, einmal sämtliche Fälle, die im Laufe der letzten 15 Jahre in München als „juvenile Paralyse“ diagnostiziert worden sind, nach allen denkbaren Richtungen hin zu zerlegen, um dann durch die Zusammenfassung der gewonnenen Eindrücke und den Versuch ihrer Deutung womöglich zu neuen Ergebnissen zu gelangen.

Das mir zur Verfügung stehende Material umfaßt im ganzen 54 Fälle, nämlich 32 männliche und 22 weibliche Kranke. 40 Kranke, nämlich 27 männliche, 13 weibliche, gehören der juvenilen Paralyse im engeren Sinne an; bei einem Kranken erwies sich die klinisch gestellte Diagnose allerdings durch den mikroskopischen Befund als falsch. Zwei männliche Kranke verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. v. Pfaundler; ebenso entstammen die Krankengeschichten über 3 weibliche Patienten aus der Gruppe der sog. „Präparalyse“ den mir freundlichst überlassenen Aufzeichnungen der Kinderklinik. Mehrere unserer Paralytiker waren vor der Aufnahme bei uns in der Kinderklinik in Behandlung gewesen, so daß die dort erhobenen Befunde mit verwertet werden konnten. Bei einem großen Teil der Kranken konnte die Familiengeschichte, vor allem in der für unsere Fragestellungen so wichtigen Geburtenfolge und nach der Seite der erblichen Belastung hin durch die mir von Herrn Prof. Rüdin bereitwilligst zur Verfügung gestellten Stammtafeln ergänzt werden; endlich wurden über das weitere Schicksal unserer Kranken in den betreffenden Anstalten bzw. bei den Angehörigen katamnestische Erhebungen angestellt, die jedoch wegen der Ungunst der Kriegsverhältnisse leider nicht immer zum Ziele führten. Daß in allen Fällen, mit Ausnahme der vor dem Jahre 1907 aufgenommenen, die klinische Diagnose durch die serologische Untersuchung gestützt wurde, halte ich bei der wachsenden Bedeutung, welche die Wassermann'sche Reaktion gerade für die Erkennung der kongenitalen Lues bei psychisch abnormen Jugendlichen zu gewinnen im Begriff ist, für selbstverständlich. Hingegen ist es mir leider zur Zeit nicht möglich, auch die bei unseren Fällen erhobenen mikroskopischen Befunde mitzuteilen, da sie mir nicht zugänglich sind; zudem wäre mir ihre Verwertung aber auch aus mangelnder Vertrautheit mit den Einzelheiten der histopathologischen Veränderungen im Paralytikergehirn verschlossen. Ich muß mich daher darauf beschränken, die in den Krankengeschichten niedergelegten grob-anatomischen Befunde ohne selbständige Beurteilung mitzuteilen und mich im übrigen auf die von Herrn Prof. Alzheimer bis zum Jahre 1913, später von Herrn Prof. Spielmeyer vorgenommenen Untersuchungen be-

rufen, die in nahezu allen (vgl. Beobachtung Nr. 10 b) einschlägigen Fällen eine Bestätigung der klinischen Diagnose ergeben haben.

Im einzelnen zerfällt unser Material in folgende Untergruppen:

1. Sichere, d. h. klinisch und serologisch einwandfreie Fälle von juveniler Paralyse (26 männliche, 13 weibliche). Dazu 1 Fall (männlich) mit abweichendem mikroskopischen Befund.
2. Serologisch nicht geklärte Fälle (1 männlich, 1 weiblich).
3. Ätiologisch nicht geklärte Fälle, bei denen der Verdacht auf Frühform der Paralyse der Erwachsenen infolge von erworbener Lues besteht (1 männlich, 1 weiblich).
4. Sog. „Präparalysen“, bei denen trotz eindeutigen serologischen Befundes noch keinerlei klinische Anzeichen einer metasymphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems nachweisbar waren (2 männlich, 5 weiblich).
5. Fälle mit paralytischem Liquorbefund, bei denen das klinische Bild mehr einer Hirnlues entsprach (1 männlich, 2 weiblich.)

Erster Teil.
Darstellung des Stoffes.

I. Gruppe der juvenilen Paralyse im engeren Sinne.

A. Vorgeschichte.

1. Geschlecht und Alter.

Das Alter unserer Kranken bei der Aufnahme in die Klinik betrug:

Tafel 1.

Jahre:	4	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	22	24	
Männlich	(1 ¹)	1	2	4	1	3	1	4	3	1	2	1	2	—	1	26
Weiblich	—	—	—	—	2	2	2	2	—	—	1	2	1	1	—	13
Zusammen	(1)	1	2	4	3	5	3	6	3	1	3	3	3	1	1	39
	3			21				13					2			

Es wurden demnach, unter Weglassung des mit 1) bezeichneten Falles aufgenommen:

Tafel 2.

	Kranke im Alter bis zu			über 20 Jahre:
	10 Jahren:	15 Jahren:	20 Jahren:	
Männlich. . . .	3	13	9	1
Weiblich. . . .	—	8	4	1

Das Verhältnis der aufgenommenen männlichen zu den weiblichen Paralysen ist also für die Zeit vor dem 15. Lebensjahr das gleiche, wie für die Zeit nach dem 15. Jahre, nämlich genau wie 2 : 1. Die größte Dichtigkeit der Aufnahmen für beide Geschlechter zusammen fällt in das 10. bis 15. Lebensjahr; männliche Patienten allein wurden am häufigsten im Alter von 15—16 bzw. von 10—11 Jahren, weibliche am meisten im Alter von 12—15 Jahren in die Klinik aufgenommen. Zu bemerken ist, daß bei zwei der weiblichen juvenilen Paralysen im Alter von 15 bzw. 19 Jahren die Möglichkeit einer erworbenen Infektion nicht ganz sicher auszuschließen war. Allerdings waren in der Familie der erstgenannten Patientin unter 10 Schwangerschaften 2 Abgänge und 1 Totgeburt vorgekommen, während 2 Kinder mit 6 Wochen bzw. 5 Monaten an „Darmfraisen“ gestorben

1) Fehldiagnose.

waren, an denen auch die Patientin selbst im 1. Lebensjahr gelitten haben soll. Die bei zwei Schwestern vorgenommene Blutuntersuchung fiel jedoch negativ bzw. fraglich (+ ?) aus, während der Vater ganz negativ, die Mutter sehr wahrscheinlich negativ (0 ?) reagierte.

Bei der 19jährigen, angeblich „sittlich verwahrlosten“ Patientin, die mit Tripper von der Geschlechtskrankenabteilung des Krankenhauses zu uns kam, waren Angehörige nicht zu ermitteln; es wurde jedoch angegeben, daß sie, früher ordentlich und brauchbar, erst seit dem 17. Jahre „dumm und apathisch“ geworden sei und sich in exzessiver Weise der Gewerbsunzucht ergeben habe. An erbluesverdächtigen „Stigmata“ fand sich neben auffallender Kleinheit hier eine geringe Protuberanz der Stirnhöcker vor.

2. Erblichkeitsverhältnisse.

Unter den Berufen, welchen die Eltern und ein Teil unserer Paralytiker selber angehörten, waren folgende vertreten:

Tafel 3.

Beruf					
Anzahl	des Vaters	Anzahl	der ledigen Mutter	Anzahl	des Patienten
1	Reisender	1	Kellnerin		Knaben:
1	Schlosser	1	Direktrice	1	Früher Gymnasiast,
1	Fuhrmann	1	Köchin		zuletzt Brauerlehrling
1	Postpackmeister	1	Haushälterin	1	Maurerlehrling
1	Tiefbauaufseher	1	Büglerin	1	Tapezierlehrling
1	Tagelöhner			1	Schlosserlehrling
2	Schreiner			1	Gärtnerlehrling
1	Monteur			1	Kaufmannslehrling
1	Geflügelgroßhändler			1	Hilfsarbeiter
1	Fabrikarbeiter				Mädchen:
1	Goldarbeiter			1	Zögling im Kloster
1	Küchenschef				„Zum guten Hirten“
1	Zimmermann			3	Dienstmädchen
1	Gastwirt			1	Spülmädchen
1	Lithograph			1	Fabrikarbeiterin
2	Kaufmann				
2	Gütler				
1	Buchbinder				
1	Glasmaler				
1	Obstagent				
1	Händler				
1	Korbmacher				

Über die erblichen Verhältnisse, abgesehen von der Syphilis, ließ sich folgendes ermitteln:

1. Geburt.

Außerehelich geboren waren 9 Kinder (22,5%)
 Ehelich 31 „ (77,5%)

2. Alkoholismus.

Über Alkoholgenuß der Eltern erfuhren wir folgendes:

Der Vater trank:

Tafel 4.

Anzahl	Stark	Anzahl	Mäßig
1	Als Braubursche früher 20 l	2	+
3	+, auch Schnaps		
2	+, 3—5 l täglich		
1	„Hübsch was“		

In einem Fall wurde auch von starkem Schnapsgenuß der Mutter berichtet.

Wir können also in etwa $\frac{1}{5}$ der Fälle (20%) einen mehr als durchschnittlichen Alkoholgenuß der Eltern annehmen.

3. Gesundheitsverhältnisse der Väter.

In 17 Fällen (42,5%) wurde der Vater als „gesund“ bezeichnet.

In 6 Fällen war der Vater zur Zeit der Aufnahme des Kindes in die Klinik schon gestorben. Unter den verschiedenen Todesursachen wurde einmal „Tabes“ genannt, während 2 Väter unserer jugendlichen Paralytiker selber wegen progressiver Paralyse bei uns in Behandlung gestanden hatten. Die zum Tode führenden Erkrankungen an Metalues von seiten der Väter betragen demnach 7,5%.

Der Zeitpunkt der Eheschließung der Eltern lag, soweit darüber etwas zu erfahren war, zurück:

Tafel 5.

Jahre:	13	17	18	19	20	23	25
Mal:	4	3	2	1	1	2	1

4. Gesundheitsverhältnisse der Mütter.

Die Mütter unserer Paralytiker wurden als „gesund“ bezeichnet in 10 Fällen (25%). Gestorben waren bei der Aufnahme der Kinder in die Klinik 6 Mütter an verschiedenen Ursachen, darunter 1 an Sepsis und „Lähmung“, 1 an einer Frühgeburt. Mehrere hatten mit Herz-, Lungen- und Unterleibsleiden zu tun.

5. Allgemeine direkte Belastung.

Die allgemeine direkte Belastung unserer Kranken ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich.

Tafel 6.

Art des Leidens	Vater	Mutter
Nervenleiden	—	3
Kopfleiden	—	2
Starkes Rauchen	1	—
„Lebemann“	1	—
Anfälle (Hy?)	1 (früher)	1 (seit der Jugend)
Schwindelanfälle	1 (früher)	—
Vorzeitiges Ergrauen	1	—
„Schlaganfall“ mit Lähmung	1	—
„Einsichtslos, umständlich, aufgeregt, furchtbar jähzornig“	} je 1	—
„Viele Extraheiten“	1	—
„Einfältig, sehr nervös, nervenschwach, furchtbar aufgeregt, ängstlich“	}	je 1
Gemütsleidend, eifersüchtig, weinerlich		1
Schwächlich		1

3. Syphilis in der Vorgeschichte der Eltern.

Verhältnismäßig selten konnten wir über eine syphilitische Infektion der Väter etwas in Erfahrung bringen; in der überwiegenden Zahl der Fälle wurde eine geschlechtliche Ansteckung rundweg in Abrede gestellt. In 3 Fällen war angeblich nur vor 29, 25 bzw. 19 Jahren eine Gonorrhöe erworben worden; in 2 Fällen wurde die Frage offengelassen. Nur in 7 Fällen (17,5%) wurde die Lues zugegeben, und zwar lag die Infektion zurück:

Tafel 7.

20	21	30	33	Jahre
1	1	1	1	mal

In 1 Fall wurde zwar eine Infektion geleugnet, doch über „Alopezia totalis“ vor 20 Jahren berichtet; die Untersuchung ergab eine abortive Tabes.

Noch weniger war von den Müttern unserer Kranken über frühere Lues zu erfahren, die in allen Fällen nicht von dem Vater des später paralytischen Kindes bezogen worden war:

Tafel 7a.

Mutter		
Lues	Syphilis vom Verhältnis (nicht Kindsvater)	4 (10%)
	Davon: Einmal nach Hg.-Kur rasche Heilung	
	Einmal nach 1 Jahr rote Fleckeln, Halsschmerzen, Haarausfall	

An Hinweisen auf Lues des C. N. S. bei den Eltern fanden sich in der Vorgeschichte zum Teil neben anderen Verdachtsmomenten, zum Teil als alleinige Anhaltspunkte, die folgenden:

Tafel 8.

		Anzahl
Vater:		
Metalues	Paralyse, gestorben (davon einmal Ehefrau Tabes)	2
	Tabes, gestorben	1
	Tabes seit 10 Jahren	1
	Geschwür mit 18 Jahren; vor 11 Jahren Hg.-Kur wegen „Rheumatismus“	1
	Nervosität, Pupillen weit, lichtstarr, P. S. R. 0	1
	„Rheumatische“ Schmerzen in den Beinen, Ameisenlaufen . .	1
	Herabsetzung der R/L, P. S. R. sehr lebhaft	1
	(Ehefrau abortive Tabes, s. unten)	
Zusammen:		8 (20%)
Mutter:		
Metalues	Paralyse, gestorben (nach Pat. erkrankt).	1
	Tabes, gestorben (Mann gestorben an Paralyse, s. oben) . . .	(1)
	Lichtstarre Pupillen	1
	Reaktionsträgheit und Ungleichheit der Pupillen, P. S. R. 0; Sprachstörung (familiär?). (Mann: R/L. herabgesetzt, P. S. R. sehr lebhaft, s. oben)	(1)
	Zusammen:	4 (10%)

Zusammenfassend können wir unter Berücksichtigung der vielfach identischen Fälle sagen, daß in etwa 30% beide Eltern unserer 40 juvenilen Paralytiker anscheinend gesund waren, während in 22,5% der Vater oder die Mutter gesund, der andere Elternteil jedenfalls nicht nachweislich syphilitisch erkrankt war. In 20—25% lag Alkoholismus eines der Erzeuger vor. In 5 Fällen (12,5%) war eines der Eltern, in 1 Fall (2,5%) beide Eltern an verschiedenen Ursachen gestorben. In 3 Fällen (7,5%) war nichts Näheres zu erfahren. Positive Angaben über syphilitische Infektion wurden nur in 27,5% der Fälle gemacht, während Anhaltspunkte für eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems bei einem oder beiden Elternteilen in 25% der Fälle gewonnen werden konnten; davon sind 4 Fälle (10%) identisch. In 3 Fällen (7,5%) handelte es sich um Paralyse, und zwar zweimal bei Vätern von männlichen und einmal bei der Mutter einer weiblichen Patientin. In ebenso vielen Fällen (darunter 1 identischer) lagen ausgebildete (bei 2 Vätern und 1 Mutter), und in weiteren 6 Fällen (darunter 1 identischer Fall) „abortive“ Symptome von Tabes dorsalis vor (bei 5 Vätern und 2 Müttern). Eine Quecksilberkur war überhaupt nur in 10% der Fälle vorgenommen worden.

4. Verhalten der Wa.-R. bei den Angehörigen.

Die leider nur in einem Bruchteil der Fälle durchgeführte „serologische Familienforschung“ führte zu folgenden Ergebnissen:

Zahl der untersuchten Familien	21
Zahl der untersuchten Einzelpersonen	48

Tafel 9.

Angehörige	Wa.-R. +	Wa.-R. 0	Wa.-R. ?	Zu- sammen	Liquor
Vater . . .	5	5	1 (Eigenhemmung)	11	2 mal +; (Paralyse)
Mutter . . .	14 (davon 4 schwach +)	4 (davon 2 0?)	—	18	+, 1 mal (Paralyse)
Bruder . . .	3	5	—	8	—
Schwester . .	6 (davon 1 + ?)	5	—	11	0 — +, 217 Zellen (Hirnlues)

Die positiven Ergebnisse betragen demnach bei den Vätern 50%, bei den Müttern 77,7%, bei den Geschwistern 47,3% der betreffenden untersuchten Kategorien. Die Summe aller positiven Ausfälle betrug 58,3% der überhaupt untersuchten Personen; mindestens 1 positiv reagierendes Familienglied fand sich 16 mal, also bei 76,2% der untersuchten Familien vor. Neunmal (in 22,5%) bildete die positive Wa.-R. den einzigen Hinweis auf die frühere Infektion. Die bei der 9jährigen Schwester eines Paralytikers durch Liquorauswertung (fünffache Menge) nachgewiesene Hirnlues hatte weder neurologisch noch psychiatrisch irgendwelche Symptome gemacht.

5. Kindersterblichkeit.

Ein weiterer wichtiger Umstand, aus dem sich Schlüsse auf eine syphilitische Verseuchung der Familie ziehen lassen, bildet die Säuglingssterblichkeit, sowie die Anzahl der Abgänge, Früh- und Totgeburten im Vergleich mit der Zahl der lebenden, gesunden Kinder.

Diese Verhältnisse lassen sich aus nachstehender Tafel erkennen.

Tafel 10.

Zahl der Ehen 40
 Schwangerschaften überhaupt (davon 25 Halbgeschwister) . 286

	Ges. Zahl	%
Lebend, gesund (davon 10 Halbgeschwister)	69	24,1
Abgänge (meist 5.—6. Monat)	33	11,5
Totgeburten	14	4,8
Gestorbene Frühgeburten	21	7,3
Als Säuglinge gestorben	91	31,8
Größer gestorben	3	1,3
Paralytisch geworden	40	14,0
Kränklich, schwächlich	9	3,1
Psychisch minderwertig	6	2,1
Zusammen:	286	100,0

Bei einer späterhin paralytisch erkrankten Mutter kamen unter 16 Graviditäten 2 Zwillingschwangerschaften vor. Ein Paralytiker war das einzige Kind; zweimal hatte außerdem nur noch ein Abgang stattgefunden, während dreimal das einzige Geschwister klein gestorben und dreimal 1 Geschwister am Leben war.

Es trafen also durchschnittlich auf jede Familie 7 Schwangerschaften, aus denen schließlich nur 69 anscheinend gesunde Kinder hervorgingen, d. h. zuletzt blieben noch nicht einmal 2 (1,7) gesunde Kinder in jeder Familie übrig! Rechnet man nun zu den 162 verstorbenen Kindern (= 56,6%) noch die 40 an juveniler Paralyse erkrankten Patienten = 14,0% selbst hinzu, die ebenfalls zum größten Teil dem Untergang in den zwei ersten Lebensjahrzehnten verfallen sind, so ergibt sich eine Gesamtabsterbeziffer von 70,6%, also die Vernichtung von über $\frac{2}{3}$ sämtlicher Graviditäten! Die 15 nicht unter die „gesunden“ Kinder zu zählenden überlebenden Geschwister unserer Kranken weisen zudem noch allerlei Gebrechen auf körperlichem wie auf psychischem Gebiete auf, für die zum Teil wohl auch die Erbsyphilis verantwortlich zu machen sein dürfte. So hören wir von allgemeiner Atrophie, Blässe und Blutarmut, von Ohrenleiden, Halsleiden, Lungen- und Nierenleiden, Skrofulose, Hornhautentzündungen, vorübergehender Erblindung, von Knochenerkrankungen und vonluetischen Exanthenen und Drüenschwellungen. Mehrere Kinder werden als körperlich oder geistig unentwickelt, schwach begabt, nervenschwach, kindisch, „nicht ganz normal“ geschildert. Bei manchen wird über Nervosität und Aufgeregtheit, Reizbarkeit, Furchtsamkeit und Vergeßlichkeit geklagt. Ein Kind leidet an Zornanfällen, ein anderes an Schreibkrampf, ein drittes an nächtlichen „Herzanfällen“, bei denen es schnauft und bewußtlos werden soll; eins ist angeblich taubstumm, ein weiteres ist als unverbesserlicher Schulschwänzer in der Erziehungsanstalt Andechs untergebracht. Mehrmals wird auch berichtet, daß die Geschwister, die am Leben geblieben sind, in den ersten Lebensjahren an „Fraisen“ gelitten hätten.

Als hauptsächlichste Ursache für das frühzeitige Absterben der Kinder wird (in etwa 20% aller Fälle) von den Eltern „Lebensschwäche“ angegeben; hierunter fällt naturgemäß auch der größte Teil der nicht am Leben gebliebenen Frühgeburten. In zweiter Linie spielen Darmkrankheiten, vor allem Brechdruchfall, eine große Rolle. Zahlreiche Todesfälle der widerstandsunfähigen erbsyphili-

tischen Säuglinge werden ferner auf Lungenentzündung und Lungenleiden zurückgeführt; sodann werden erwähnt „Gehirnhautentzündung“, eine allerdings meist nicht einwandfreie, mehr „populäre“ Diagnose, Zahnfraisien, Gelbsucht, Nierenentzündung, Schnupfen und Ausschläge, abnorme Kindslagen bei der Geburt, Nabeileitung und bei größeren Kindern Skrofulose und Infektionskrankheiten (Masern, Keuchhusten, Diphtherie). In einem Fall wurde Tod eines Geschwisters an „hinfallender Krankheit“ angegeben.

6. Familiäre erbliche Belastung.

Eine geringe Rolle spielt gegenüber den offenkundigen verheerenden Wirkungen der Syphilis in den Familien der juvenilen Paralyse die allgemeine erbliche Belastung mit körperlichen und geistigen Erkrankungen; allerdings ist es in der Großstadt besonders schwer, selbst über die Gesundheitsverhältnisse der näheren Angehörigen auch nur einigermaßen zuverlässigen Aufschluß zu erhalten.

Das wenige, was sich hierüber bei unseren Fällen feststellen ließ, geht aus folgender Tabelle hervor:

Tafel II.

Großeltern	Vater	Mutter	Tante	Onkel
Schwerer Alkoholismus (2 mal)	—	Schwere „Anstaltspsychopathie“ (man.-depr. Irresein? Dem. praecox?)	Epileptische Anfälle (2 mal)	Paralytisch (1 mal)
Senile Demenz (2 mal)	—	—	Nach Hirnleiden einseitig erblindet (1 mal)	Man.-depr., Alkoholist (1 mal)
Großvater: Selbstmord (1 mal)	—	—	Wegen „Alkoholwahnsinn“ in Irrenanstalt (1 mal)	Idiotisch (1 mal)
Großmutter: reizbare paranoide Veranlagung (1 mal)	—	—	Migräne (1 mal)	Taubstumm (1 mal)

Verschiedentlich fand sich in der Verwandtschaft Häufung von tuberkulösen Erkrankungen.

7. Veranlagung und frühere Erkrankungen der juvenil Paralytischen.

Wenn wir uns nunmehr der Vorgeschichte der Kranken selbst zuwenden, so ist zunächst ihre Stellung innerhalb der Kinderreihen bemerkenswert. Nach den allerdings ganz lückenhaften Angaben, die darüber gewonnen werden konnten, ergibt sich etwa folgende Verteilung. Unter ihren Geschwistern befiel das Leiden das

Tafel 12.

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	Kind
4	6	7	4	6	4	1	—	1	1	—	1	1	mal

Je einmal wird erwähnt, daß es sich um eine sehr schwere Geburt infolge Gesichtslage, Steißlage und um Asphyxie des Kindes gehandelt habe; in

1 Fall erfolgte die Geburt 3 Wochen zu früh. Ausreichend, d. h. bis zum 8. Monat gestillt wurde nur 1 Kind; die übrigen erhielten nur 3 Monate, 4 und 6 Wochen, 8 und 3 Tage bzw. überhaupt keine Muttermilch. Die Konstitution wurde in 3 Fällen als „kräftig“, einmal als „kräftig, aber pastös“, einmal als „dick, doch sehr klein“ bezeichnet. 11 Kinder (27,5%) waren bei der Geburt klein, blaß und schwächlich; 2 machten schon sehr früh auch einen geistig minderwertigen Eindruck.

Eine große Rolle im Säuglingsalter spielen bei unseren Kranken die sog. „Fraisen“ oder „Gichter“, unter denen wohl zum Teil Äußerungen von Ernährungsstörungen, zum Teil der spasmophilen Diathese zugehörige Krampfzustände, endlich aber auch epileptiforme Anfälle zu verstehen sind, die auf chronisch-entzündliche syphilitische Prozesse im Gehirn zu beziehen sind. Bei 15 Kindern (37,5%) wurden „Fraisen“ angegeben, die sich in den meisten Fällen nur auf das 1. Lebensjahr erstreckten; in 4 Fällen (10%) wurden jedoch schwerere Anfälle, die mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen in der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur, Inkontinenz und nachfolgender Schlafsucht mit Amnesie einhergingen, auch noch im 3., 4., 7. und 8. Lebensjahr beobachtet. Die übrigen Erkrankungen des Säuglingsalters, von denen die Angehörigen zu berichten wußten, unterscheiden sich zum Teil nicht von den auch bei nichtsyphilitischen Kindern vorkommenden Affektionen, zum Teil legen sie die Vermutung nahe, daß wir es mit „spezifischen“ Erkrankungen der Haut, des Knochensystems, der inneren Organe und der Sinnesorgane zu tun haben. Von größerer Bedeutung scheint nur die Rachitis zu sein, die in 10 Fällen angegeben wurde; ferner wurden sechsmal Ernährungsschwierigkeiten und Durchfälle, dreimal tuberkulöse Prozesse verschiedener Lokalisation erwähnt. Ein Kind soll an „Veitstanz“, 1 an „Augenzittern“ (angeborener Nystagmus?), 1 an Schielen gelitten haben.

Von möglicherweise spezifischen Erkrankungen begegneten wir in der Säuglingszeit folgenden:

Tafel 13.

Augenentzündung bzw. Augengeschwüre	5 mal
Ohrenleiden	6 „
Ausschläge	5 „
Schnupfen	2 „
Kahle Stellen am Kopf	1 „
Armlähmung	1 „
Wasserkopf	1 „

Über den Zeitpunkt des selbständigen Laufens, der ja zur Beurteilung der allgemeinen körperlichen Entwicklung von Bedeutung ist, läßt sich folgendes sagen. Es lernten laufen, anstatt mit 1—1¹/₄ Jahren erst mit

Tafel 14.

Jahr	1 ¹ / ₂	2	2 ¹ / ₂	3	3 ¹ / ₂	4	5
Kinder	6	6	3	4	1	2	2

Bei 24 Kindern, d. h. in 60% fand also eine Verspätung in der Entwicklung der Gehfähigkeit statt, die wohl in der Hauptsache auf Rachitis zu beziehen ist. Schlechter zu verwerten sind hinsichtlich der geistigen Veranlagung die Angaben

über den Beginn der Sprachentwicklung. Einmal werden unter „sprechen können“ ja ganz verschiedene Stadien dieses Prozesses verstanden; sodann sind aber auch die individuellen Verschiedenheiten in der Schnelligkeit des Sprechlernens schon physiologischerweise recht große, so daß allein aus einer Verzögerung dieser Fähigkeit durchaus noch nicht auf allgemeine geistige Minderbegabung des betreffenden Kindes geschlossen werden darf. Der Beginn der Sprachentwicklung setzte angeblich ein mit

Tafel 15.

Jahr	1 (?)	1 1/2	2	2 1/2	3	
Bei	1	2	6	1	1	1
	Früh	Rechtzeitig	Spät			Sehr spät

Drei weitere Kinder lernten „spät“ bzw. überhaupt nur sehr wenig und mangelhaft sprechen. Wir finden demnach eine Verspätung bzw. Hemmung der Sprachentwicklung bei 12 Kindern (30%). Neun von ihnen sind dieselben wie in der vorigen Tafel Nr. 14, so daß man also bei mindestens 9 Kindern (22,5%) ein von vornherein bestehendes körperliches und geistiges Zurückbleiben vermuten muß.

In der weiteren Entwicklung begegnen uns außer den gewöhnlichen Kinderkrankheiten (darunter zweimal postdiphtherische Lähmungen) folgende:

a) Krankhafte Erscheinungen nichtspezifischer Art:

Bettnässen	6 mal
Unreinlichkeit mit Kot bis zu 7 Jahren	1 „
Kopfweh	6 „
Kopfweh mit Erbrechen	1 „
Kopftrauma	1 „

b) Krankhafte Erscheinungen wahrscheinlich spezifischer Art:

„Wasserblasen“-Exanthem	1 mal
„Gehirnhautentzündung“	1 „
Erblindung	2 „
Schlechtes Sehen	2 „

Bei 3 Kindern wird über Störungen in der Zahnentwicklung berichtet: Eins zahnte auffallend spät, eines hatte sehr schlechte Zähne, eines blieb nach der ersten Dentition 2 Jahre lang überhaupt ohne Gebiß, ehe die zweite Dentition eintrat. Ein Kind konnte angeblich, ohne daß Anfälle oder Lähmungen vorangegangen waren, vom 6. bis 11. Jahr vor „Schwäche“ nicht mehr gehen, so daß es getragen werden mußte, lernte es dann aber allmählich wieder.

8. Geistige Entwicklung.

Was die geistige und gemütlliche Veranlagung vor Beginn der Erkrankung betrifft, so erhielten wir darüber folgende Angaben:

Als „gut“, begabt, gescheit, lebhaft, normal, unauffällig wurden geschildert	8 Kinder (20%)
Als „mittelmäßig“ begabt	4 „ (10%)
Als „schlecht“ begabt, geistig minderwertig, schwach im Kopf und zurückgeblieben	14 „ (35%)

Über die übrigen waren keine besonderen Angaben zu erlangen. Von mehreren Kindern wurde bemerkt, daß sie schwer erziehbar bzw. aufgeregt, weinerlich, rechthaberisch und „furchtbar nervös“ seien, glaubten, daß sie ausgelacht würden

und sich zurückgesetzt fühlten. Einige galten als „gutmütig“, verträglich, jedoch „eigentümlich“, wobei betont wurde, daß sie meist nur allein, allenfalls mit kleineren Kindern und in sehr kindischer Weise zu spielen liebten. Eine große Zahl der Kinder war vor der Erkrankung still, brav und anhänglich, doch etwas stumpf und hatte die Neigung, sich zurückzuziehen; bei anderen wird hervorgehoben, daß sie starke Stimmungsschwankungen darboten, maßlos zornig, eigensinnig, schreckhaft, empfindlich und unverträglich waren. Während bei einigen Kindern das spielerische, weiche, kindische, wehleidige Wesen und der Mangel an „Humor“ und Lebensfreude auffiel, erschienen andere immer heiter und lustig, spielten gern, waren fleißig und brauchbar, willig und beliebt; bei einem Patienten zeigte sich ein großer Hang zur Frömmigkeit, der sich u. a. auch im Anlegen einer Sammlung von Heiligenbildern äußerte. Manche waren unachtsam, vergeßlich, hatten unruhigen Schlaf und allerlei nervöse Beschwerden.

Durch die ganze Schulzeit hindurch gute Noten erhielten nur 3 Kinder (7,5%); sie standen bei der Aufnahme schon im 24., 19., 18. Lebensjahre.

Mittelmäßige Schulnoten erhielten 8 Kinder (20%). Diese Kinder kamen in der Normalschule nur eben grade mit, bzw. blieben ein- bis viermal sitzen. Sie zeigten wenig Interesse und geringe Fortschritte, konnten zum Teil nicht rechnen, zum Teil nicht auswendig lernen, erschienen faul, versteckt und von „lästigem Phlegma“.

Von vornherein „schlecht“ lernten 14 Kinder (35%); unter ihnen befand sich eine größere Zahl, die nach mehrmaligem Sitzenbleiben in Privat- und Hilfschulen übergetreten waren, aber auch dort völlig versagten; allenfalls brachten sie es mühsam bis zu den ersten Anfängen des Lesens und Schreibens.

9. Frühsymptome.

Bei einem großen Teil der jugendlichen Paralytiker machte sich als erstes Anzeichen der beginnenden geistigen Erkrankung schon während der Schulzeit ein Nachlassen der Leistungen geltend, bevor andere alarmierende Symptome in die Erscheinung traten.

So wurde von 13 (32,5%) Kindern berichtet, daß sie anfangs „gut“, einige nur „leidlich“ gelernt hatten, bis dann zu einem bestimmten Zeitpunkt ein mehr oder weniger plötzliches Versagen auf allen Gebieten eingetreten war, das zu immer weiter fortschreitender Verblödung mit Aufhören der Schulfähigkeit geführt hatte. Begreiflicherweise sind aus diesem Grunde die Nachrichten über das Verhalten während der Lehr- und Dienstzeit nur spärlich, da eben nur wenige unserer Patienten zu dieser Zeit noch „gesund“ waren.

Als fleißig, ordentlich und brauchbar wurden späterhin noch 3 Kranke bezeichnet; allerdings sind die Angaben über den einen derselben, der schon 8 Jahre zuvor wegen „Epilepsie“ 30% erwerbsbeschränkt war, aus dem Grunde unzuverlässig, weil die Eltern bestrebt waren, den zunehmenden geistigen und körperlichen Verfall nachträglich einem Unfall zur Last zu legen, der erst infolge der paralytischen Unbeholfenheit eingetreten war. Ein Patient besuchte noch die kaufmännische Fortbildungsschule, doch ohne Erfolg; einer mußte wegen Sehnervenschwund in die Blindenanstalt aufgenommen werden, ein Mädchen kam wegen Verwahrlosungsgefahr ins Kloster zum guten Hirten. Eine Patientin war noch kurz vor der Aufnahme als Fabrikarbeiterin in einer Spinnerei beschäftigt;

ein junger Mensch, der nach einem schweren paralytischen Anfall in delirantem Zustande bei uns eingeliefert wurde, war 4 Wochen zuvor noch als Hilfsarbeiter tätig, ohne besonders aufzufallen; allerdings waren zweifellos schon ausgeprägte Krankheitssymptome vorhanden gewesen. Einige andere Kranke wechselten in den letzten Jahren vor der Aufnahme auffallend häufig Stellung und Beruf, waren unbrauchbar, begriffsstutzig, vergeblich, langweilig, apathisch, unfreundlich, reizbar, machten alles verkehrt und begingen Schwindeleien und Diebereien. Einer „brachte trotz aller Anstrengungen auf dem Bau nichts vorwärts“, während ein Mädchen sich selbst für leichte häusliche Arbeiten als völlig untauglich erwies. Bei 2 Kranken wurde schon vor Erkennung des Leidens Unterbringung in Anstalten erwogen; einer wurde der Kretinenanstalt, einer der Zwangserziehung zugeführt; ein dritter war bei Bodenschwingh untergebracht. In einem Fall wurde das Auftreten von Bettnässen nach „Erkältung“ bemerkt, das früher nicht vorhanden gewesen war; bei den Mädchen waren Störungen der bis dahin regelmäßigen Menstruation bzw. Verzögerung der Pubertätsentwicklung nicht selten (40%).

Zusammenfassend können wir sagen, daß vor Ausbruch des Leidens etwa waren:

Tafel 16.

	Kranke	Davon waren		%
		männlich	weiblich	
Körperlich abnorm	15	11	4	37,5
Geistig minderwertig	14	10	4	35,0
Seelisch auffallend	10	8	2	25,0
Anscheinend gesund.	13	9	4	32,5

Über 3 Kranke waren nähere Angaben nicht zu erhalten; bei mehreren fand sich eine Vereinigung von körperlichen und seelischen Abweichungen vor.

10. Beginn der Erkrankung.

Der eigentliche Beginn der Erkrankung läßt sich wegen der oft schleichenden Entwicklung und vorher schon vorhandener Minderwertigkeit nicht immer mit der wünschenswerten Genauigkeit feststellen. Bei unseren Fällen erhielten wir etwa folgenden Daten:

Tafel 17.

		Beginn mit													
Jahren:	1 ^{1/2})	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	21	
Männlich	1 ¹⁾	1	4	2	4	1	2	2	3	—	2	1	2	—	
Weiblich	—	—	—	1	2	1	2	—	2	—	2	2	—	1	
Zusammen:	1	1	4	3	6	2	4	2	5	—	4	3	2	1	

Es erkrankten demnach:

Tafel 18.

Jahre:	— 10	— 15	— 20	Später als 20	Kranke
Männlich	11	8	5	—	24
Weiblich	3	5	4	1	13
Zusammen:	14	13	9	1	37

¹⁾ Fehldiagnose.

Der früheste Beginn fällt nach Tafel 17 also bei den Knaben auf 7, bei den Mädchen auf 9 Jahre. Die größte Dichtigkeit liegt für die Knaben bei 8—10 Jahren, für die Mädchen bei 10—12 Jahren, während das durchschnittliche Erkrankungsalter für das männliche Geschlecht auf 11—12 Jahre, für das weibliche auf 14 Jahre fällt. Im ganzen scheint das weibliche Geschlecht also etwas später zu erkranken, entsprechend der auch bei Erwachsenen verlängerten Inkubationszeit der Frauen. Ebenso scheint der Prozentsatz der Erkrankenden für beide Geschlechter verschieden zu sein, was folgende Tabelle beweist:

Es waren unter den lebenden Geschwistern, einschließlich unserer Kranken selbst

Tafel 19.

Männlichen Geschlechts	48 (21)
Weiblichen Geschlechts	32 (19)
Unbekannten Geschlechts	44 (44)
Zusammen: 124 (84)	

Wenn man also die Häufigkeit syphilitischer Erkrankung bei beiden Geschlechtern = 1:1 setzt, so würde dagegen die Häufigkeit metasymphilitischer Erkrankung bei unserem Material sich verhalten wie 56,2% (männlich): 40,6% (weiblich) oder ungefähr wie 1,4:1,0: freilich könnte diese Verschiebung auch durch die große Zahl der Geschwister mit „unbekanntem“ Geschlecht mit bedingt sein.

Bei 2 männlichen Patienten im Alter von 10 bzw. 17 Jahren war ein auch nur annähernd genauer Zeitpunkt des Beginns nicht zu erheben. Auch sonst schwanken die Angaben oft über mehrere Jahre; in solchen Fällen wurde das Mittel angenommen. Die meisten Anhaltspunkte bot, wie schon erwähnt, der Anfang des Versagens in der Schule, der Zeitpunkt des Übergangs in die Hilfsschule, das Auftreten von Stimmungsschwankungen und auffallender Charakterveränderung; in wenigen Fällen konnten plötzlich sich einstellende Krämpfe, Sprachstörung oder Gangverschlechterung als Anhaltspunkte benutzt werden. In einigen Fällen entstanden Schwierigkeiten für die Beurteilung dadurch, daß schon Jahre zuvor die Anzeichen von syphilitischer Gehirnerkrankung in Form von epileptiformen Anfällen, Sehstörungen, vorübergehenden Lähmungen und allgemeiner geistiger Schwäche bestanden hatten, ohne daß bislang ein unzweifelhaftes Fortschreiten der Symptome im Sinne der Paralyse erkennbar gewesen wäre.

In den meisten Fällen war der Beginn ein ganz allmählicher, schleichender, nur in 4 Fällen ein plötzlicher. Als vermeintliche „Ursachen“ wurden von den Angehörigen bei 6 verschiedenen Kranken Kopfverletzungen angeführt, die einmal fast unmittelbar einen epileptischen Anfall im Gefolge gehabt haben sollen, während sich einmal angeblich 3 Monate lang dauerndes Erbrechen an das Trauma angeschlossen hatte. Die bei einem Kranken durch Fall auf den Steinboden eingetretene Oberschenkelfraktur mit Epiphysenlösung und Verkürzung des Beines wurde sogar zum Ausgangspunkte einer Entschädigungsklage gegen den behandelnden Arzt gemacht, der durch „falsche Behandlung“ den im weiteren Verlaufe hervortretenden geistigen und körperlichen Rückgang des Patienten verschuldet haben sollte. Tatsächlich waren jedoch schon 4 Jahre zuvor epileptische Anfälle, die mit Verblödung einhergingen, einwandfrei festgestellt worden, als

deren Folge auch der Unfall mit seinen ungewöhnlich schweren Knochenverletzungen aufzufassen war. Weitere „Ursachen“ wurden in übermäßigem Biergenuß in der Kindheit, in Mißhandlungen, einem Autounfall und einem angeblichen „Hitzschlag“ erblickt.

11. Zeichen der Krankheit.

a) Auf psychischem Gebiete.

Die ersten Anzeichen des beginnenden Leidens bestanden in der Mehrzahl der Fälle in auffälliger Veränderung des Charakters mit Stimmungsschwankungen, unmotivierten, heftigen Erregungszuständen und zunehmender Teilnahmlosigkeit gegenüber den Vorgängen des täglichen Lebens. Die Kranken wurden nervös, aufgeregt, weinerlich, mißtrauisch, zogen sich von den Kameraden zurück. Sie zeigten sich reizbar, gewalttätig, böseartig, schlugen in ihren Wutanfällen um sich, bisßen und kratzten. Einige waren niedergeschlagen, wortkarg, empfindlich, mürrisch und verdrossen, während andere durch Unverträglichkeit, rohes Benehmen, lautes Lachen, Schreien, Fluchen, Jammern, Singen und Beten zuerst auffielen. Je deutlicher sich der Umgebung gegenüber wachsende Stumpfheit und Mangel an Anhänglichkeit bemerkbar machten, desto mehr konzentrierte sich allmählich das Interesse der Kranken auf die materiellen Genüsse: Sie fingen an, wahllos und gierig zu essen, hielten sich dabei nicht mehr so sauber wie früher, vernachlässigten sich bis zur Verwahrlosung; andere dagegen verweigerten jede Nahrung, erschienen verschlossen, geistesabwesend, schwermütig. Die Kranken wurden kindisch, unbeherrscht, störrisch und widerspenstig. Sie spielten nur noch mit kleinen Kindern statt mit ihren Altersgenossen und mußten schließlich wegen hochgradiger Hilflosigkeit und Indolenz angezogen, gewaschen und gefüttert werden. Ein 13jähriges Mädchen spielte mit „Fleckerln“ und Papierschnitzeln, die sie zerriß und in den Mund steckte; ein 19jähriger Patient sammelte altes Papier, Geld, Schnurreste, wickelte sie in 1000 kleine Papierfetzchen ein und versteckte sie dann. In seinem Jähzorn stampfte er sinnlos wütend auf die Erde, warf Gegenstände zum Fenster hinaus oder an die Wand, zerkratzte sich und wollte sich mit einer sechsfach um den Hals gelegten Schnur selber erdrosseln. Er fing auch an, vor „Heißhunger“ Zwiebeln zu essen und wurde dabei immer magerer; in der Ruhe war er nach wie vor gutmütig und „der beste Mensch“. Eine 19jährige Paralytikerin, die vorher ordentlich und brauchbar gewesen war, kam wegen Tripper und Verdacht der Schwangerschaft in die Frauenklinik. Sie hatte sich seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren exzessiver Gewerbsunzucht ergeben und ließ sich als Spülmädchen im Gasthaus allnächtlich von 3—4 Männern geschlechtlich mißbrauchen, ohne sich zu wehren oder die geringste Scham zu empfinden; zugleich fiel auf, daß sie nicht mehr aß und nicht ins Bett ging, sondern „apathisch“ in eine Ecke starrte. Eine andere Paralytikerin schimpfte in groben und wüsten Ausdrücken, lief in einem Zustand von Verwirrtheit von Hause fort, kannte sich nicht mehr aus und erklärte, daß sie sterben solle, daß man sie nimmer möge, und daß der Teufel mit ihr spreche. Ein 16jähriger Patient, dessen zunehmende sittliche Verwahrlosung allerdings schon seit mehreren Jahren aufgefallen, aber nicht als krankhaft erkannt worden war, so daß er wegen Diebstahls u. a. 3 Wochen Gefängnis erhielt, kam in die Klinik, während noch ein Jugendgerichtsverfahren wegen Stehlens, Fälschung von Briefen und unbefugten Verkaufens fremder

Sachen gegen ihn schwebte; er war bei seinen Betrügereien, denen durchaus verständliche, eigennützige Motive zugrunde lagen, nicht ohne eine gewisse Raffiniertheit vorgegangen. Ein 19jähriger Kranker, der noch bis 4 Wochen vor seiner Aufnahme in einer Pulverfabrik arbeitete, hatte schon 3 Jahre zuvor ein eigenartiges Wesen gezeigt. Er lief von seinen Arbeitsstellen weg, erklärte, daß er auf die Arbeit „pfeife“ und nicht mehr möge, machte bei Vorhalt große Szenen, war weinerlich und „bockbeinig“, so daß man ihn „nicht anschauen“ durfte.

Bei verschiedenen Kranken fiel zuerst nur eine gewisse Unruhe, sowie mangelnde Stetigkeit und Ausdauer bei Spiel und Beschäftigung auf. Ein Patient zeigte sich gegen Gerüche empfindlich; ein anderer schrie laut auf bei bloßer Berührung, hatte dabei aber das Ekelgefühl schon so sehr verloren, daß er seinen eigenen Kot verzehrte. Für Strenge wie für Güte erwiesen sich einige Kinder in steigendem Maße unzugänglich; andere blieben immer heiter, gutmütig, freundlich, anhänglich. Bei manchen Paralytikern zeigte sich große Ängstlichkeit, Furchtsamkeit und Schreckhaftigkeit, die nur zum Teil durch die körperliche Unbeholfenheit erklärlich war; sie trauten sich nicht mehr auf der Straße zu gehen, Treppen zu steigen, mit der Trambahn zu fahren, so daß sie stehenblieben und geführt werden mußten. Selten traten anscheinend auch Sinnestäuschungen auf, so bei einem Kranken, der seinen Onkel oder seinen Lehrer im Zimmer zu sehen glaubte. Ein Kranker litt offenbar unter ängstlichen Wahnvorstellungen: Er meinte, es geschehe ihm etwas, er müsse zum offenen Fenster hinunterfallen; er schrie fortwährend und war nicht mehr zu Hause zu halten. Ein anderer sprach davon, ins Wasser zu gehen und drohte, einer Bäuerin das Haus anzuzünden.

Hand in Hand mit den geschilderten Veränderungen auf gemütlichem Gebiete ging bei unseren Kranken der allgemeine Stillstand bzw. Rückschritt der Verstandesleistungen, der sich allmählich auch im täglichen Leben bemerkbar machte. Die Kinder wurden vergeßlich, müde, unbesinnlich, schläfrig bis zur Schlafsucht, verstanden nichts mehr, wiederholten immer dasselbe, schrieben verwirrte Briefe. Sie erschienen ideenarm, unklar, konnten nichts mehr auffassen, sich nichts mehr merken, von selbst keinen ordentlichen Gedanken mehr herausbringen. Frühzeitig trat vor allem ihre Unfähigkeit im Lösen einfacher Rechenaufgaben zutage. Sie fingen an, im Gespräch abzuschweifen, „ungereimtes, wirres Zeug“ zu reden, alles durcheinander zu bringen, fanden sich nicht mehr zurecht, verlernten Lesen und Schreiben, kannten die Angehörigen, schließlich selbst die Mutter nicht mehr. Von wenigen Patienten wurde dieser Verblödvorgang im Anfang noch selbst wahrgenommen. Ein früher sehr ehrgeiziger, guter Schüler regte sich über das Nachlassen seiner Leistungen auf, weinte viel und hatte vor jedem Zeugnis große Angst wegen der zu erwartenden schlechten Noten. Die meisten Patienten blieben jedoch dauernd ohne Einsicht für die Schwere der sich mit ihnen vollziehenden Veränderungen. Sie mochten nicht mehr denken und lernen, nicht mehr handarbeiten oder sich beschäftigen, sich nicht mehr frisieren und anziehen. Sie erschienen „phlegmatisch“, saßen stumpfsinnig herum und waren zu jeder Verrichtung unbrauchbar, weil sie alles verkehrt machten. Sie verloren das Geld, vergaßen die Aufträge, wenn man sie zu Besorgungen fortschicken wollte und waren daher von seiten der Kameraden vielen Neckereien ausgesetzt.

b) Auf körperlichem Gebiete.

Von körperlichen Störungen spielen Anfälle der verschiedensten Art, mit und ohne Krämpfe und Lähmungen, Ohnmachten und Absenzen, an die sich bisweilen Verschlechterungen der Sprache und des Allgemeinbefindens anschlossen, in der Vorgeschichte unserer Paralytiker eine hervorragende Rolle. Angaben darüber erhielten wir in 23 Fällen (57,5%), wobei noch zu berücksichtigen ist, daß wir bei mehreren Kranken keine oder nur ganz unbestimmte Daten über die bisherige Entwicklung des Leidens erlangen konnten. Im einzelnen lassen sich vielleicht folgende Typen von Anfällen unterscheiden, die aber natürlich nicht selten innerhalb desselben Krankheitsverlaufes wechselten oder sich miteinander verbanden.

α) Anfälle.

Tafel 20.

Anfälle vor der Aufnahme im ganzen bei 23 Kranken (57,5%)
(nach Schilderung der Angehörigen).

1. Epileptiforme Anfälle ohne weitere Folgen bei 12 Kranken (30%).	1. Bewußtlosigkeit, allgem. tonisch-klonische Zuckungen, Zungenbiß, Inkontinenz. Dauer einige Minuten bis $\frac{3}{4}$ Stunden. Vorher bisweilen Aura, hinterher Abgeschlagenheit, Schlaf. Keine Lähmungen oder Sprachstörung. Öfters auffallend rasche Erholung. Bisweilen nur Streckkrämpfe mit Blässe; öfters nächtliche Unruhe, Aufschreien, Enuresis. Nach Auftreten der Anfälle häufig Wachstumsstillstand und vermeintlich „epileptische“ Verblödung; trotz oft außerordentlicher Häufung keine schubweisen Verschlechterungen des Allgemeinbefindens
2. Epileptiforme Anfälle mit psychischen und neurologischen Störungen bei 7 Kranken (17,5%)	2. Während oder nach den Anfällen Erbrechen, vorübergehende oder länger dauernde Sprachstörung, Lähmungen (Hemiplegie, spastische Paraplegie). Bisweilen ausgedehnte Nachwehen: Isolierte Muskelzuckungen, schwere Gleichgewichtsstörungen, Verlust des Sprachverständnisses, delirante Unruhe. Im ganzen viel seltener als 1.
3. „Kleine“ Anfälle (Absenzen) bei 6 Kranken (15%)	3. Ohnmachtsanwandlungen, Blässe, Übelkeit, Schwindel, Zittern. Meist kein Bewußtseinsverlust, rasche Erholung, bisweilen Hinfallen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Inkontinenz. Öfters als Vorläufer schwerer Krampfanfälle.
4. Anfälle von rindenepileptischem Typus bei 6 Kranken (15%)	4. Lokale Hirnreizerscheinungen bei wechselndem Bewußtseinszustand: Unwillkürliche Spreiz- oder Schleuderbewegungen in den Extremitäten, isolierte Muskelzuckungen im Gesicht. Eigenartige Drehungen um die Körperachse, Lähmungen einzelner Glieder. — Oft keine genaue Abgrenzung der Anfälle; lange Dauer, wechselnde Stärke der Reizerscheinungen.
5. Akut oder subakut einsetzende neurologische Störungen ohne eigentliche Anfälle bei 3 Kranken (7,5%)	5. Plötzlicher Eintritt von Sprachverlust, Lähmungen, Tumorsymptomen; Erbrechen, Koma; nach Erholung Stupor, Anisokorie, merkliche Verblödung. Bisweilen langsam zunehmende Lähmung, Benommenheit, Inkontinenz.

An dieser Stelle sind noch 2 Beobachtungen zu erwähnen, bei denen sich an einen epileptiformen paralytischen Anfall eine vorübergehende bzw. länger-

dauernde Bewußtseinstrübung anschloß. Das eine Mal war der Kranke noch einige Zeit nach dem Anfälle schwindlig, verwirrt, und wollte sich ausziehen. Der andere Kranke zeigte noch 3 Tage nach dem Anfall ständige zuckende Bewegungen im linken nach oben verzogenen Mundwinkel. Er hatte jedes Sprachverständnis verloren, schrie laut, stöhnte, stieß auf, reagierte auf nichts, lachte aber, wenn man dicht vor seinem Ohr zu pfeifen anfang. Das Zustandsbild ähnelte dem eines Alkoholdeliranten: Der Gang war stampfend, schwankend, unsicher, ataktisch, aber nicht spastisch. Die Sprache war abgehackt, schmierend, verwaschen, zum Teil agrammatisch, der Inhalt der Reden verworren und größtenteils unverständlich; auf Fragen antwortete der Kranke ganz sinnlos oder höchstens mit „weiß ich nicht“. Er machte mit den Händen fortwährend eigentümlich ausfahrende, zittrige, nestelnde und fadenziehende Bewegungen, widerstrebte sinnlos bei der Untersuchung, spannte alle Muskeln an, wehrte Nadelstiche jedoch lebhaft ab. In der Badewanne war er völlig außerstande, das Gleichgewicht zu bewahren und taumelte mit dem Oberkörper hilflos hin und her, während er die Beine steif und durchgedrückt in die Höhe streckte. Er klammerte sich an den Mantel des Arztes fest, stemmte sich am Rand der Wanne ein, als müsse er einen Wagen schieben helfen, griff mit gespreizten Fingern unter unverständlichem Lallen nach seinen Zehen, preßte die Zähne fest aufeinander, kauerte sich ganz zusammen und ließ alles unter sich gehen. Bemerkenswert ist, daß dieser Kranke nach Abklingen des deliranten Verwirrtheitszustandes (etwa 3½ Wochen nach dem Anfall) das Bild tiefster Demenz darbot: Auf Fragen erfolgte nur noch ein Grinsen mit Aufreißen des Mundes und unverständlichem Lallen; die Ataxie war, allerdings zum Teil wohl auch infolge von fieberhaften Durchfällen, so hochgradig, daß der Patient sich kaum mehr allein aufzurichten vermochte. Der Kranke schmierte mit Kot wie ein alter Paralytiker; dabei war er 4 Wochen zuvor noch im Hilfsdienst beschäftigt gewesen! Später besserte sich sein Zustand wieder.

β) Andere Störungen auf motorischem Gebiet (Gang, Sprache, Schrift).

Nächst den Anfällen kennzeichnen in der Symptomatologie der juvenilen Paralyse, soweit sie aus der Vorgeschichte abgeleitet werden kann, Lähmungserscheinungen (Gang- und Sprachstörungen) das Krankheitsbild. Bei unseren Patienten erfuhren wir darüber folgendes:

Störungen der Sprache bestanden bei der Aufnahme in die Klinik schon bei mindestens 28 Kranken (70%). In 3 Fällen war die Sprachstörung bereits eine so hochgradige, daß völlige Stummheit bestand; achtmal (20%) waren auch ausgeprägte Störungen der Schrift vorhanden. In mindestens 20 Fällen (50%) war außerdem eine merkliche Beeinträchtigung des Gehvermögens eingetreten: Die Kinder mochten nicht mehr laufen, sondern setzten oder legten sich immer gleich hin. Besonders unsicher zeigten sich manche Paralytiker beim Treppensteigen; öfters bestand infolge der großen Ungelenkheit und Schwäche in den Beinen erhöhte Neigung zum Hinfallen. Ein Kranker war wegen seiner hochgradigen Ataxie nicht mehr imstande, auszuweichen; ein anderer traute sich überhaupt nicht mehr zu gehen, einer krabbelte zu Hause meist am Boden herum, einer schleifte den linken Fuß nach; mehrere vermochten auch nicht einmal mehr zu

sitzen. Ein Kranker war ganz „steif und empfindungslos“ geworden; einer klagte über „Ziehen“ in Händen und Füßen.

γ) Sonstige Störungen.

Von sonstigen Störungen wurde bei unseren Kranken von den Angehörigen noch beobachtet: Allgemeines starkes Zittern, so daß sie Gegenstände nicht mehr festhalten konnten, Gähnen, Kopfschmerzen, vor allem im Hinterkopf (in 20%), Augenverdrehen, Schielen, Speicheln, nervöses Umherfingern und Zupfen an Lippe, Gesicht und Händen, Masturbation. Mehrere Kranke waren hochgradig appetitlos, verweigerten zeitweise die Nahrung oder ließen sie wieder ausfließen, sahen schlecht aus und waren stark abgemagert. Der Schlaf war, auch abgesehen von den Anfällen, sehr häufig gestört. Die Kranken zeigten nächtliche Unruhe, schrien auf, geisterten umher, schliefen mit häufigen Unterbrechungen (in 22,5%). 10 Kranke (25%) litten an Bettnässen und waren zum Teil auch tagsüber unrein. Bei 6 (in 15%) wurde von hochgradiger „Kurzsichtigkeit“ bzw. andersartiger Abnahme der Sehkraft bis zur Erblindung berichtet. Ein Kranker litt an Nasenbluten; einer hatte geschwollene Füße, einer Durchfälle und ständiges „Kältegefühl“. Drei Kranke waren bei der Aufnahme in die Klinik völlig hilflos und bettlägerig; bei zweien hatte sich außerdem schon Dekubitus entwickelt.

B. Klinische Untersuchung.

I. Allgemeiner Eindruck, körperliche Konstitution.

Die Größenverhältnisse, Beschaffenheit von Körperbau, Muskulatur und allgemeinem Ernährungszustand unserer Kranken sind aus nachstehender Tabelle zu entnehmen:

Tafel 21.

	Es waren:	Kranke	%
1. Größe	Für ihr Alter unverhältnismäßig (um 4–41 cm) zu klein	23	57,5
	Normal groß	16	40,0
	Unverhältnismäßig groß (+ 9cm)	1	2,5
2. Entwicklungsstufe	Zart, schwächlich, unterentwickelt, zurückgeblieben	29	72,5
	Leidlich kräftig	6	15,0
	Normal stark und kräftig	4	10,0
	Sehr kräftig, plump, athletenhaft	1	2,5
3. Ernährungszustand	Auffallend schwächlich, schmalbrüstig, unterernährt, atrophisch	24	60,0
	Hochgradig abgemagert	3	7,5
	Leidlich bzw. gut genährt	10	25,0
	Auffallend fett, besonders am Abdomen	3	7,5
4. Durchblutung	Auffallend blaß, blutarm	19	47,5
	Von normaler Hautfarbe	17	42,5
	Kongestioniert	1	2,5
	Von gesundem, blühendem Aussehen	3	7,5

2. Auffällige körperliche Befunde.

Bei der Schilderung der körperlichen Besonderheiten unserer Kranken, zunächst unter Ausschluß der neurologischen Symptome, halten wir uns im wesentlichen an die Einteilung, die E. Fournier in seinen „Beiträgen zur Diagnostik der Syphilis hered. tarda“ vorgenommen hat; allerdings müssen wir einen Teil der von ihm als für Erbsyphilis charakteristischen Stigmata von vornherein als wahrscheinlich oder sicher „nichtspezifische“ Entartungsmerkmale, bzw. als Äußerungen andersartiger Krankheitsprozesse von den mutmaßlich „spezifischen“ Befunden abtrennen. Demnach können wir unterscheiden:

1. Schädel- und Gesichtsstigmata (Fournier, Gruppe I, 2 und 3).
2. Stigmata der Haut oder Schleimhaut (Fournier, Gruppe III).
3. Hutchinsonsches Trias (Fournier, Gruppe II).
 - a) Ohrstigmata,
 - b) Augenstigmata,
 - c) Zahndeformitäten.
4. Stigmata des Bewegungsapparates (Fournier, Gruppe V).
5. Erkrankungen der inneren Organe; krankhafte Prädispositionen (Fournier, Gruppe VII).
6. Allgemeine Entwicklungshemmungen und Mißbildungen (Fournier, Gruppe IV und VIII).

Zu 1. Schädel- und Gesichtsstigmata.

Von Schädel- und Gesichtsformen, die in irgendeiner Weise von der Norm abweichen, begegneten uns bei unseren Kranken folgende Typen:

Tafel 22.

1. Gehirnschädel	Asymmetrie	2 mal
	Auffallende Größe und Breite	2 „
	Dolichocephalie	1 „
	Caput quadratum	1 „
	Hydrocephalus	1 „
2. Gesichtsschädel	Asymmetrie	1 mal
	„Vogelgesicht“	1 „
	„Greisengesicht“	1 „
	„Birngesicht“	1 „
	Olympische Stirn	8 „
	Exostosen	1 „
	Prognathie	1 „
	Sattelnase	2 „
	Steiler Gaumen	1 „
	Lingua geographica	1 „
	Verbildete bzw. abstehende große, asymmetrische Ohren	7 „
	Angewachsene Ohrläppchen	2 „

Zusammenfassend läßt sich wohl sagen, daß wir von den angeführten „Stigmata“ vielleicht den Hydrocephalus, die vorspringende Stirn und die eingesunkene Naserwurzel als mindestens auf Erbsyphilis verdächtige Merkmale ansehen können, während sich die übrigen nur als „nichtspezifische“, Wachstumsanomalien bewerten lassen, da sie auch bei sonst Gesunden, sowie bei Psychopathen und Schwachsinnigen nicht selten anzutreffen sind.

Zu 2. Haut- und Schleimhautstigmata.

Tafel 23.

1. Am behaarten Kopf	Haarlose Stellen, Lichtung, streifenförmige Anordnung der Haare	4 mal
2. An der Haut des übrigen Körpers	Atrophie, bes. an den Handtellern	5 mal
	Narben im Gesicht, Nacken, an den Extremitäten	5 „
	Naevi	1 „
	Geschwür am Ellbogen	1 „
	Dekubitus an den Knöcheln	2 „
3. Im Unterhautzellgewebe	Bläschenartiger Ausschlag	1 „
	Othämatom	1 mal

Leider dürfte mit den mitgeteilten spärlichen Befunden in diagnostischer Hinsicht wenig anzufangen sein, da eine nähere Beschreibung der Narben usw. in den Krankengeschichten nicht enthalten war. Immerhin können wir wohl die eigenartige derbglänzende Atrophie der inneren Handflächen, evtl. auch den streifenförmigen Haarausfall, der vielleicht auf eine Alopezie hinweist, als in erbsyphilitischer Hinsicht „verdächtige“ Symptome ansprechen. Das Othämatom galt bekanntlich früher als charakteristische Ernährungsstörung bei der progressiven Paralyse, während wir seit Gudden wissen, daß es regelmäßig traumatischer Natur ist; auch in unserm Fall verdankte es seine Entstehung einem paralytischen Anfall, bei dem der Kranke sich durch Sturz auf die Erde verletzt hatte. Ebenso können wir einen Dekubitus kaum als charakteristisch für Lues oder Metalues ansehen, wenn auch gerade Paralytiker im Endstadium besonders stark zu Druckbrandgeschwüren geneigt sind.

Zu 3. Hutchinson'sche Trias.

Wichtiger als die beiden ersten Gruppen der „Stigmata“ ist die Fourniersche Gruppe II der „Hutchinsonschen Trias“.

Hierher gehören die in den drei folgenden Tabellen zusammengestellten Befunde, in welchen die wahrscheinlich nicht spezifischen Merkmale eckig eingeklammert sind.

Tafel 24.

Gesicht	Keratitis parenchymatosa	2 mal	} 15%
	Maculae corneae	3 „	
	Chorioretinitische Plaques (schwarze und weiße Herde)	4 „	
	Genuine Optikusatrophie (vollkommene und unvollkommene)	3 „	
	Neuritische Optikusatrophie (vollkommene und unvollkommene)	3 „	
	Glaskörpertrübung	1 „	
	[Angeborenes Kolobom der Maculae].	1 „	
	[Myopie].	1 „	
	[Lichtscheu].	1 „	
	[Paradoxe Lichtreaktion rechts].	1 „	
	[Horizontaler Nystagmus].	2 „	
	[Einseitiger Exophthalmus].	1 „	
[Bulbusruhe].	1 „		

Von den Augenstörungen lassen sich vor allem die für eine abgelaufene Keratitis parenchymatosa sprechenden Befunde im Sinne der „spezifischen“ Erkrankung verwerten, da ja nach den Erfahrungen der Ophthalmologen nur etwa 2% Wahrscheinlichkeit für eine andersartige Ätiologie (Tbc.) spricht. Für mindestens ebenso gesichert dürfen wir wohl den hereditär-syphilitischen Ursprung der chorioretinitischen Veränderungen halten. Bei der Sehnervenatrophie, die leider nicht immer von fachärztlicher Seite festgestellt wurde, wird man unterscheiden müssen zwischen entzündlichen Prozessen, die noch vor Ausbruch der „meta“syphilitischen Erkrankung als Folge der erbsyphilitischen Infektion aufgetreten sind, und der „genuinen“ Degeneration des Sehnerven, wie sie auch, wenngleich seltener (in 4—5%), bei der mit tabischen Symptomen verlaufenden Paralyse der Erwachsenen beobachtet wird. Leider ist eine Unterscheidung im einzelnen bei der Unvollkommenheit der vorliegenden Untersuchungsbefunde nicht möglich; es ist jedoch auffallend, daß nur bei 1 Fall von Optikusatrophie ein Fehlen der P. S. R. zu konstatieren war, während die Sehnenreflexe bei den anderen Fällen sogar eine Steigerung aufwiesen.

Tafel 25.

Gehör	Nahezu völlige beiderseitige Taubheit („Lues des inneren Ohres“) . . . 1 mal
	Linksseitige Taubheit mit Perforation des Trommelfells 1 „
	Herabsetzung des Gehörs 1 „
	Überreste von chronischer Mittelohreiterung 1 „

Von den Ohrbefunden spricht die spezialistisch nachgewiesene Erkrankung des inneren Ohres unbedingt für Lues, während die Überreste von auffallend chronisch verlaufenden, nicht völlig ausgeheilten Mittelohraffektionen mindestens den Verdacht auf Erbsyphilis erwecken mußten.

Verhältnismäßig reichhaltig zeigten sich auch bei unserem Material die Abweichungen der Zahnformen, auf die Fournier so besonders großen Wert legt. Allerdings ist es hier, da wir es ja vorwiegend mit größeren Kindern zu tun hatten, besonders schwierig, die wahrscheinlich hereditär-luetischen Deformitäten von denen der Rachitis und anderer allgemeiner Stoffwechselstörungen abzugrenzen, so daß wir uns auf eine Aufzählung der beobachteten Formen beschränken. Es fanden sich:

Tafel 26.

Gebiß	Schneidezähne von deutlich Hutchinsonschem Typus 6 mal
	Andeutung von halbmondförmigen Einkerbungen 5 „
	Tonnenförmige Zähne 1 „
	[Defekte Zähne 8 „
	Rachitische, kariöse, verkümmerte, an den Rändern ausgezackte, kleine, schmelzlose, vertikal geriefte, abgesetzte, unregelmäßig gestellte Zähne]
	[Zahnlosigkeit]. : 1 „
	[Leidliche und gute Zähne] 7 „
[Nicht untersucht]. 12 „	

Zu 4. Knochen- und Gelenkstigmata.

Am Knochensystem fielen folgende Eigentümlichkeiten auf:

Tafel 27.

[Überlange Ober- und Unterschenkel	4 mal
Dünne Diaphysen	2 „
Spinnenfinger]	3 „
Rauhe, unebene Tibiakanten	2 mal
Andeutung von Säbelscheidenform der Tibia	1 „
[Hochgradige seitliche Zusammenpressung und starke Verkrümmung der Tibien, starke Verbiegungen der Humeri, Radii und Femores	1 mal
Geringgradige allgemeine Rachitis	3 „
Hochgradige allgemeine Rachitis]	2 „
[Klumpfußstellung	2 mal
Scapulae scaphoideae.	1 „
„ alatae]	2 „
[Lordose der Wirbelsäule	1 mal
Kyphose der Wirbelsäule]	1 „
[Gelenkschlaffheit	1 mal
Genua valga]	1 „

Von den angeführten Körpermerkmalen dürfte die übergroße Länge der Extremitäten, vor allem der unteren, in ätiologischer Hinsicht das größte Interesse beanspruchen; man könnte dabei an eine Ausschaltung von normalerweise vorhandenen endokrinen Wachstumshemmungen denken. Ferner läßt sich wohl noch die „Säbelscheidenform“ der Tibien, sowie eine durch periostitische Prozesse bedingte „Rauhigkeit“ derselben mit einiger Berechtigung für die Syphilis in Anspruch nehmen. Allerdings ergab grade in dem Fall von ausgesprochener „Säbelscheidenform“ die histologische Untersuchung überraschenderweise die rein rachitische Natur der Veränderung. Ebenso werden wir wohl bei den übrigen Befunden in erster Linie auf die Rachitis zurückzugreifen haben, bzw. uns einstweilen mit der Auffassung derselben als allgemeiner Entwicklungsstörungen zufrieden geben müssen.

Zu 5. Stigmata der inneren Organe.

An Erkrankungen der inneren Organe wurde bei unseren Kranken außer 2 Fällen von Lebervergrößerung und einem von Ikterus klinisch irgendein auf die syphilitische Ätiologie hinweisendes „Stigma“ nicht festgestellt. Ein häufiger, freilich bei Kindern besonders schlecht verwertbarer Befund war nur die Vergrößerung der verschiedenen regionären Drüsen, die wir im ganzen 14 mal vorfanden. Auf die immerhin wichtige Vergrößerung der Kubital- und Thorakaldrüsen war in den meisten Fällen nicht geachtet worden, so daß sich über deren Häufigkeit nichts Bestimmtes aussagen läßt.

Zu 6. Allgemeine Entwicklungshemmungen.

Auf dem Gebiete des Genitalsystems wurde bei unseren Patienten festgestellt:

Tafel 28.

Hypogenitalismus	in 13 Fällen
Amenorrhöe nach dem Pubertätsalter	„ 2 „
Mangelhafter Descensus testicularum	„ 3 „
Knopfartiger Penis.	„ 1 „
Auffallend großer Penis bei sonstigem Infantilismus.	„ 1 „
Infantilismus der Mammae	„ 1 „

Diese Befunde unterscheiden sich von den meisten der früher erwähnten „Stigmata“ dadurch, daß sie nicht wie jene Überreste vorausgegangener Krankheitsprozesse darstellen, sondern als Ausdruck einer „Keimschädigung“ anzusehen sind, infolge deren Stillstand oder mangelhafte Entwicklung bestimmter Organgebiete eingetreten ist. Sie können nur insofern mit der Syphilis in Beziehung gebracht werden, als gerade diese erfahrungsgemäß sehr häufig für das Zurückbleiben des Organismus auf kindlicher Stufe verantwortlich gemacht werden muß.

Unter den Begriff der „Dystrophie des Gefäßsystems“ würden nach Fournier endlich noch die vereinzelt Beobachtungen fallen, bei denen wir auf besonders stark ausgebildete Venenzeichnungen am Körper stießen, was im ganzen dreimal zutraf. Ferner fand sich in 1 Fall auffallende Rigidität der Brachialiswandungen; in 2 anderen bestand Zyanose des Gesichtes und der Extremitäten, in einem weiteren Marmorierung der Haut. In 6 Fällen war das Gefäßnervensystem übererregbar (Dermographie); in 2 Fällen zeigte sich mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur beim Beklopfen.

3. Neurologische Störungen.

a) Pupillen.

Auf neurologischem Gebiet stehen hier im Vordergrund die auch für die Paralyse der Erwachsenen kennzeichnenden Symptome vonseiten der Pupillen, der Reflexe und der Motilität, einschließlich der Sprache und Schrift. Der besseren Übersicht wegen seien diese Befunde in tabellarischer Form zur Anschauung gebracht.

Wir fanden:

Tafel 29.

1. Weite der Pupillen (Abweichungen i. g. 21 mal, d. h. in 52,5%).	Beiderseits sehr weite bis maximal weite Pupillen	9 mal
	Beiderseits weite Pupillen	7 „
	Beiderseits enge Pupillen	1 „
	Starke Erweiterung einer Pupille	2 „
	Auffallende Verengung einer Pupille	2 „
	D. h. im ganzen.	21 mal
2. Form der Pupillen (Anisokorie i. G. 24 mal, d. h. in 60%).	Entrundete, verzogene Pupillen	14 mal (35%) und zwar waren je 7 mal beide bzw. nur eine Pupille in ihrer Form verändert (17,5%)
	Pupillendifferenz	24 „ und zwar war 10 mal die linke, 14 mal die rechte Pupille weiter.

Störungen der Pupillenreaktionen wurden in allen außer 2 Fällen (95%) beobachtet:

Tafel 30.

Störungen der Pupillenreaktionen überhaupt: in 95 % der Fälle. Normale Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits: in 5 % der Fälle.	
1. Absolute Pupillenstarre in 82,5% (65%) der Fälle	1. Beiderseitige vollkommene absolute Pupillenstarre 8- bzw. 15 mal = 20 bzw. 37,5% ¹⁾
	2. Einseitige vollkommene absolute Pupillenstarre 5 „ = 12,5%
	3. Beiderseitige unvollkommene absolute Pupillenstarre 9- bzw. 12 „ = 47,5 bzw. 30% ¹⁾
	4. Einseitige unvollkommene absolute Pupillenstarre 1 „ = 2,5%
2. Reflektorische Pupillenstarre in 12,5% (30%) der Fälle	5. Beiderseitige vollkommene reflektorische Pupillenstarre . . 8- bzw. 1 mal = 20 bzw. 2,5% ¹⁾
	6. Einseitige vollkommene reflektorische Pupillenstarre 1 „ = 2,5%
	7. Beiderseitige unvollkommene reflektorische Pupillenstarre . . . 2 „ = 5%
	8. Einseitige unvollkommene reflektorische Pupillenstarre 1 „ = 2,5%

Aufhebung bzw. Herabsetzung beider Arten von Pupillenreaktion finden sich also in 82,5%, während wir „reflektorische“ Pupillenstarre nur in 12,5% antreffen; dabei ist freilich zu bedenken, daß bei den 7 Fällen von nicht näher geprüfter, aber als mindestens herabgesetzt angenommener Konvergenzreaktion diese möglicherweise ja auch völlig ungestört gewesen sein kann, so daß dann folgende Verschiebung der Prozentsätze eintreten würde:

Absolute (vollkommene und unvollkommene) Pupillenstarre . . 65%

Reflektorische (vollkommene und unvollkommene) Pupillenstarre 30%,

Zahlen, die den von Stöcker bei seinen 18 Fällen mitgeteilten (67 bzw. 17%), sowie den Befunden von Schlicht bei 14 Fällen (70 bzw. 30%) sehr nahe kommen.

Ein stärkeres Überwiegen der absoluten Pupillenstarre bei solchen Fällen, die wegen gehäufte epileptiformer Anfälle oder wegen schon früher bestehenden Schwachsinn auf hirnsyphilitische Prozesse besonders verdächtig waren, ließ sich nicht feststellen.

Zu erwähnen wäre noch das Vorkommen von sog. „paradoxe“ Lichtreaktion in 4 Fällen, das dreimal bei beiden Pupillen, einmal bei einer Pupille, wenn auch nicht regelmäßig, zu beobachten war und sich in einer erheblichen Pupillenerweiterung bei Lichteinfall äußerte.

Einmal wurden auch „springende“ Pupillen beobachtet, die sich nach der Kontraktion sehr rasch wieder erweiterten.

¹⁾ Die Differenz von 17,5% rührt daher, daß in 7 Fällen mit beiderseits völlig aufgehobener Lichtreaktion genaue Angaben über das Verhalten der Konvergenzreaktion fehlten; sie können daher ebensogut den Fällen mit „beiderseitiger vollkommener absoluter Pupillenstarre (1)“, wie denjenigen mit „beiderseitiger unvollkommener absoluter Pupillenstarre (3)“ oder mit „beiderseitiger reflektorischer Pupillenstarre (5)“ zugezählt werden, je nachdem man bei ihnen Aufhebung, Herabsetzung oder normales Verhalten der Konvergenzreaktion annehmen will.

b) Reflexe.

Das Verhalten der Reflexe geht aus folgender Tabelle hervor:

Tafel 31.

1. Kniesehenreflexe	Lebhaft bzw. sehr lebhaft, symmetrisch; zum Teil Überspringen auf die Adduktoren der Gegenseite, Auslösbarkeit von Tibiakante und Oberschenkel aus	bei 25 Kranken	(62,5%)
	Lebhaft, $r > l$	bei 5 „	(12,5%)
	Lebhaft, $l > r$	bei 6 „	(15%)
	Patellarklonus, symmetrisch	5 mal	
	Patellarklonus, $r > l$	1 „	
	Patellarklonus, einseitig	2 „	
	Westphal'sches Zeichen	bei 3 „	(7,5%)
Beiderseits normale P. S. R.	bei 1 „	(2,5%)	
2. Achillessehnenreflexe	Lebhaft	bei 8 Kranken	(20%)
	Verschieden stark	bei 3 „	(7,5%)
	Fußklonus, symmetrisch	9 mal	
	„ einseitig	2 „	
	Fehlend	bei 4 „	(10%)
	(davon 1 mal bei lebhaften P. S. R.)		
Normale A. S. R.	bei 3 „	(7,5%)	
Nicht untersucht	bei 22 „	(55%)	

Wir fanden also eine pathologische Steigerung der Patellarsehnenreflexe im ganzen bei 90% der Kranken. Diese hohe Zahl könnte einmal mit der schon normalerweise erhöhten Reflexerregbarkeit der Kinder zusammenhängen; sodann scheint sie aber auf eine häufigere Beteiligung der Pyramidenseitenstränge gegenüber der Erwachsenenparalyse hinzuweisen, bei der wir nur in etwa $\frac{2}{3}$ der Fälle eine Steigerung der Reflexe, in etwa 18% Reflexdifferenz antreffen. Andererseits finden wir nur bei drei Kranken (7,5%) die Patellarsehnenreflexe erloschen, während etwa 16—30% der Erwachsenenparalysen mit Hinterstrangerscheinungen einhergehen.

Das Verhalten der Fußsohlenreflexe ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich:

Tafel 32.

Babinski'sches Fußphänomen	Beiderseitige Dorsalflexion	9 mal	(22,5%)
	der großen Zehe (darunter 2 mal dauernde Dorsalflexion)		
	Einseitige Dorsalflexion	7 „	(17,5%)
	(darunter 4 mal die Neigung zu Dauerdorsalflexion)		
	Andeutung von Dorsalflexion der großen Zehe	4 „	(10%)
Oppenheim'sches Zeichen	Doppelseitige Auslösung	2 mal	(5%)
	Einseitige Auslösung	2 „	(5%)

Wohl zum Teil ebenfalls in Anlehnung an das physiologische Verhalten im ersten Kindesalter ist der Babinski'sche Zehenreflex mit 50% Häufigkeit also bei der juvenilen Paralyse durchaus nichts Ungewöhnliches; bei der Erwachsenenparalyse kommt er hingegen selten, und dann meist nur im Anschluß an Anfälle vor.

c) Motilität.

Nahezu in allen Fällen bestanden schon bei der Aufnahme der Patienten schwere Störungen der Motilität, vor allem des Gehvermögens. Mehrere Kranke waren kaum noch fähig, sich mit Unterstützung einigermaßen auf den Beinen zu halten und zeigten ausgesprochen spastisch-paretischen Gang, Spitzfußstellung und starke Neigung zum Stolpern. In den meisten Fällen war der Gang zum mindesten langsam, steif, stöckerig, schwerfällig. Von drei Paralytikern mit fehlenden Patellarreflexen und absoluter Pupillenstarre gingen zwei auffallend breitspurig und stampfend, während der dritte Kranke keinerlei Gangstörung zeigte. Sehr häufig bestand ausgesprochene Unsicherheit, Schwanken, Tappen, Watscheln, Ataxie. Bisweilen wurden nur ganz kleine Schritte gemacht, wobei die Fußsohlen am Boden kleben blieben; in anderen Fällen wurden ein Bein oder beide einwärts rotiert gehalten, nicht selten auch völlig an den Leib gezogen. In 2 Fällen befanden sich beide Füße in Klumpfußstellung, wobei die großen Zehen in Dorsalflexion gehalten wurden; ein Kranker drehte sich beim Gehen stets um seine Achse nach links.

In mehr als der Hälfte der Fälle zeigten die Extremitäten, vor allem die unteren, ausgeprägte Muskelspannungen, die sich zum Teil schon bis zu unausgleichbaren Kontrakturen verstärkt hatten. Meist handelte es sich dabei um zerebrale Spasmen mit entsprechender Reflexsteigerung; bei manchen Kranken traten jedoch nur willkürliche, wechselnde Spannungen, besonders in den Beinen, auf, infolge deren die Sehnenreflexe zeitweilig überhaupt nicht auslösbar waren. In einigen besonders fortgeschrittenen Fällen mit allgemeinen starken Kontrakturen lagen die Kranken unbeweglich zusammengekrümmt in Seitenlage im Bett, hielten die Hände adduziert und zur Faust geballt, die Arme im Ellbogen-, die Beine in den Hüft- und Kniegelenken extrem gebeugt, während der Kopf infolge von Spasmen der Nackenmuskulatur in die Kissen gebohrt wurde. In einem Fall bestanden zudem Spasmen in den Kiefergelenken, so daß der Unterkiefer nur mit größter Anstrengung nach abwärts gebracht werden konnte.

Verhältnismäßig häufig, nämlich in 5 Fällen (12,5%) waren ausgesprochen einseitige Lähmungserscheinungen vorhanden. Zweimal handelte es sich um eine Schwäche des rechten Armes, infolge deren die Kranken mit der linken Hand nach vorgehaltenen Gegenständen griffen; einmal befand sich der rechte Arm mit spastischer Hemiparese in Flexionskontraktur, während das rechte Bein nachgeschleift wurde. Zugleich bestand Hypertonie im linken Kniegelenk. Ein vierter Fall wies schlaffe Lähmung der linken Körperhälfte mit Hypalgesie auf. In dem letzten Fall befand sich das linke Bein in X-Beinstellung; der linke Fuß wurde nachgeschleift, bzw. beim Stehen einwärts gestellt. Die linke Schulter stand tiefer als die rechte; bei passiven Bewegungen der linken Extremitäten traten Spannungen auf. Die Hände waren gebeugt, die Arme an den Leib gepreßt; beiderseits, besonders links, war Klumpfußstellung vorhanden.

Außer den Lähmungserscheinungen fanden sich bei unseren Kranken noch verschiedene andersartige Störungen der Motilität vor: Nicht selten wurde auffallend steife, seltener schlaffe, vornübergebeugte Haltung des Oberkörpers beobachtet. Ferner bestand „Dyspraxie“ der oberen Extremitäten, die sich in großer Ungeschicklichkeit, Schwerfälligkeit und Kraftlosigkeit äußerte. Die Bewegungen wurden langsam, unsicher, ausfahrend, zum Teil auch eigentümlich ruckweise

ausgeführt und zeigten sich oft durch fein- oder grobschlägiges Händezittern erheblich beeinträchtigt. In mehreren Fällen wurden auch außerhalb der eigentlichen Anfälle gewisse motorische Reizerscheinungen in den Extremitäten beobachtet, wie fächerförmiges Spreizen der Zehen, athetoide Bewegungen der Finger, unwillkürliche Zuckungen in der Hand oder in einem Mundwinkel. Sieben Kranke zeigten fast ständige allgemeine Bewegungsunruhe; bei einem war ein chorea-ähnliches Drehen des Kopfes und der Bulbi nach Art von „Zwangsbewegungen“ wahrzunehmen; nicht selten traten auch Mitbewegungen beim Sprechen, Vibrieren im Gesicht, „Flattern“ der Augenlider oder allgemeine Zitterbewegungen des ganzen Körpers bei geringfügigem äußeren Anlaß auf. Besonders häufig fand sich fein- oder grobschlägiges Zittern der Zunge („Wogen“), die oft nur unter ruckweisen Stößen herausgestreckt werden konnte. In etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle mit weniger hochgradiger Atexie wurde das Romberg'sche Zeichen gefunden; etwa achtmal wurde Fazialisphänomen festgestellt.

d) Hirnnerven.

Von den Hirnnerven zeigten sich Fazialis, Hypoglossus und Abduzens am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen. Differenz der Nasolabialfalten mit Zurückbleiben eines Mundwinkels wurde etwa elfmal beobachtet (27,5%), Abweichen der Zunge nach einer Seite etwa sechsmal, Abweichen der Uvula einmal. Einmal erschienen beide Nasolabialfalten verstrichen; einmal bestand ein Unterschied in der Weite der Lidspalten. Strabismus, der aber natürlich nicht unbedingt mit der paralytischen Erkrankung in ursächliche Beziehung gebracht werden konnte, da Augenmuskellähmungen bei Paralyse zu den Ausnahmen gehören, wurde etwa sechsmal (in 15%) beobachtet und zwar lag zweimal Strabismus divergens concomitans, zweimal Strabismus convergens vor. Einmal zeigte der Strabismus ein „wechselndes“ Verhalten; in 1 Fall war der Blick beider Augen meist gleichsinnig nach rechts gerichtet.

e) Sensibilität.

Das Empfindungsvermögen ließ Abweichungen vom normalen Verhalten sowohl im Sinne der Steigerung als auch der Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit erkennen, obgleich eine genaue Untersuchung wegen des psychischen Zustandes der Kranken selten vorgenommen werden konnte. Sechs Patienten zeigten bei grober Prüfung allgemeine bzw. regionäre Überempfindlichkeit für Berührungs- und Schmerzreize; bei 10 Kranken erschien die Berührungs- bzw. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. In einem Fall fand sich beiderseits an den Unterarmen und Unterschenkeln Hypalgesie, am Rumpf unterhalb der Mammæ Hyperalgesie vor.

4. Sonstige pathologische Befunde.

Von sonstigen, mit der paralytischen bzw. syphilitischen Erkrankung nicht zusammenhängenden pathologischen Befunden sind auf körperlichem Gebiete noch zu erwähnen: Lungenbefunde tuberkulöser Natur in 6 Fällen und Vergrößerung der Schilddrüse in 8 Fällen, davon dreimal in Verbindung mit Fazialisphänomen. Ein Kranker wies eine eingekeilte Coxa vara traumatica mit Verkürzung des rechten Beines auf, die er sich in einem apoplektiformen paralytischen Anfall zugezogen hatte.

Im Anschluß an die mannigfachen Störungen auf motorischem Gebiete wären nunmehr der kennzeichnenden Veränderungen der Sprache und Schrift zu gedenken, die fast bei sämtlichen Kranken schon bei der Aufnahme deutlich zu erkennen waren.

5. Sprache.

Die Sprache erwies sich in etwa der Hälfte der Fälle als „verwaschen“, undeutlich, unbeholfen, schwerfällig, eintönig und schlecht artikuliert, eine Störung, die nicht selten in der gewöhnlichen Konversationssprache auffälliger zutage trat, als bei den noch leidlich nachgesprochenen Testwörtern. Öfters war auch nur ein leichtes „Anstoßen“, Stocken und Zögern („Häsitieren“) beim Sprechen zu bemerken, oder die Sprache hörte sich eigenartig „gepreßt“, „spitzig“ und klanglos an. Manche Kranke sprachen auffallend rasch, hastig, abgehackt, überstürzt, „hauchend“ und verloren sich, vor allem am Satzende, in unverständliches Murmeln; bei den meisten Kranken war die Sprache jedoch deutlich verlangsamt, leise, näselnd, stotternd und stammelnd. Häufig trat das charakteristische „Schmieren“ und „Silbenstolpern“ mit Auslassungen, Versetzungen, Verdoppelungen auf, während in besonders ausgeprägten Fällen „logoklonische“ Wiederholung immer derselben Wortbruchstücke erfolgte. Bei manchen Patienten war die Sprache hauptsächlich deswegen schwer oder gar nicht verständlich, weil sie die Lippen nicht recht bewegten, durch die Zähne murmelten oder die Vokale unnatürlich in die Länge zogen; bisweilen war auch die Satzbildung ganz unvollkommen oder es wurden Agrammatismus und paraphasische Entgleisungen beobachtet. In den vorgeschrittenen Fällen bestanden die sprachlichen Äußerungen nur noch in völlig unartikuliertem Lallen, aus dem bisweilen mit Anstrengung hervorgestoßene Sprachgebilde als Überreste von Wörtern erkennbar waren. In einigen Fällen endlich war der Verfall der Sprache bereits so weit gediehen, daß die Kranken überhaupt vollständig stumm und selbst zum Nachsprechen einfachster Wörter außerstande waren, so daß sich ihre sprachlichen Äußerungen auf oft stundenlang fortgesetztes Schreien beschränkten.

6. Schrift.

Auch bei Prüfung der Schrift waren bei einem Teil der jugendlichen Paralytiker, wenn auch nicht in so weitgehendem Maße, die für die Paralyse der Erwachsenen kennzeichnenden Veränderungen nachzuweisen. Nur in wenigen Fällen zeigten sich die Schriftzüge noch sorgfältig, sauber, klar und zierlich. Meist fanden sich wenigstens leichte Zittrigkeit der Buchstaben, Unregelmäßigkeiten, kleine Entgleisungen infolge von Auslassungen einzelner Grundstriche, Buchstaben oder ganzer Silben. Oft machten die Schriftzüge einen für das Alter der Kranken zu kindlichen, unbeholfenen, unordentlichen Eindruck. Es wurde nicht auf die Zeile geschrieben, die Tinte infolge zu starken Druckes über das Papier verspritzt oder es wurden zahllose orthographische Fehler begangen. In vorgeschrittenen Fällen wurde die Schrift immer unleserlicher und war schließlich gar nicht mehr zu entziffern; die Worte wurden durch Verdoppelungen, Versetzungen oder willkürliche Trennung bis zur Unkenntlichkeit verstümmelt, manche Buchstaben, Silben oder Satzbruchstücke in stereotyper Weise sinnlos wiederholt oder ganz falsche Zeichen an ihre Stelle gesetzt (Paragraphie); dazu kamen öfters die Wirkungen der hochgradigen Ataxie und des allgemeinen

Tremors. Einige Kranke waren nur noch imstande, notdürftig ihren Namen oder ein paar noch halbwegs leserliche Buchstaben zu Papier zu bringen; bei anderen war auch diese Fähigkeit vollkommen erloschen, so daß sie auf Aufforderung selbst nicht mehr den leisesten Versuch dazu unternahmen.

7. Psychische Störungen.

1. Verstandesleistungen und allgemeiner Eindruck.

a) Orientierung.

Auf psychischem Gebiete zeigten unsere jugendlichen Patienten folgendes Verhalten:

Die grobe Orientierung in örtlicher und zeitlicher Beziehung war bei etwas mehr als der Hälfte unserer Kranken erhalten; die zeitliche Orientierung war fast doppelt so häufig aufgehoben oder schwer beeinträchtigt, wie die örtliche. Mehrmals fielen trotz leidlicher zeitlicher Orientierung die Angaben über Vorgänge in der Vergangenheit ungenau aus, oder es wurden verkehrte bzw. wechselnde Angaben über das eigene und das Alter der nächsten Familienangehörigen gemacht.

b) Rechenvermögen.

Das Rechenvermögen war bei etwa $\frac{2}{3}$ unserer Kranken sehr mangelhaft oder ganz aufgehoben; dividieren, subtrahieren, multiplizieren war den meisten ganz unmöglich; nur allereinfachste Additionen konnten mit Hilfe der Finger, und zwar nur langsam und oft fehlerhaft, gelöst werden. Mehrere Patienten konnten überhaupt nicht mehr oder nur bis 6, einige bis 10, zwei leidlich bis 20 zählen. Drei beherrschten wenigstens noch das kleine Einmaleins und konnten bis 50 bzw. bis 100 zählen, während das Rückwärtszählen nur mangelhaft gelang. Zwei Kranke waren zur Lösung einfacher Rechenaufgaben mit kleinen Zahlen imstande und vermochten auch die häufigsten Geldstücke einigermaßen richtig zu benennen; zwei andere zeigten zu Beginn ihres Klinikaufenthaltes noch eine ziemlich gute Rechenfähigkeit.

c) Auffassung.

Die Auffassung war bei unseren Patienten in verschiedenem Maße beeinträchtigt. Bei einigen Kranken war eine Verständigung überhaupt nicht mehr möglich; sie lagen zeitweise verwirrt und benommen da, reagierten weder auf Gesichtss- noch auf Gehörsreize, griffen nicht nach vorgehaltenen Gegenständen, antworteten nicht und hatten offenbar auch jede Spur von Sprachverständnis verloren. Andere konnten zwar einfache Fragen noch verstehen und einigermaßen sinngemäß beantworten; sie kannten den Arzt und die Schwester, vermochten einfachste Gegenstände und Bilder zu benennen, die Körperteile zu zeigen u. a., erschienen aber bei etwas komplizierteren Fragen sofort verständnislos, ratlos, unsicher und unaufmerksam. Bei einigen Kranken mit besonders schwerer Beeinträchtigung der sprachlichen Äußerungen zeigte sich eine gewisse geistige Anteilnahme nur noch in aufmerksamem Umherschauen und Fixieren; sie reagierten auf Annäherung durch langsames Drehen des Kopfes oder Veränderung des Gesichtsausdruckes, horchten bei Erzeugung von Tönen auf, interessierten sich für die vorgehaltene Uhr und zeigten schreckhaftes Augenblinzeln bei unerwartetem Klatschen. Bei mehreren Kranken machte sich die Erschwerung der Auffassung

hauptsächlich in einer erhöhten Ablenkbarkeit geltend; sie vermochten zwar einfache Gegenstände zu erkennen und notdürftig zu benennen, konnten aber auf Bildern nur die Einzelheiten, einzelne Farben und Formen richtig auffassen, waren zerstreut, schwer zu fixieren, schrieben fehlerhaft ab und verloren beim Gespräch sehr leicht den Faden. Manche machten einen zurückgebliebenen, kindlich-dementen Eindruck, verfügten nur über einen ganz geringen Wortschatz, gaben äußerst dürftige Antworten und konnten nur Gegenstände mit einsilbigen Namen benennen. Nur bei sehr wenigen Kranken wies die Auffassung keine auffallenden Störungen auf; sie erschienen lebhaft und interessiert, beobachteten gut und genau und waren auch imstande, den Inhalt des von ihnen Gelesenen richtig wiederzugeben.

Nicht ganz leicht zu beantworten ist die Frage nach dem Vorkommen von „echten“ Sinnestäuschungen bei unseren Kranken. So schaute ein Kranker zwar häufig mit dem Ausdrücke des Schreckens nach links, wo er etwas Furchterregendes zu erblicken schien; einer behauptete, im Bade Feuer, Kugeln, Soldaten und Tierleichen zu sehen; ein dritter schien, nach seinem lauschenden Gesichtsausdruck zu schließen, vorübergehend Stimmen zu hören. Näherer Aufschluß über diese Trugwahrnehmungen konnte jedoch wegen der schon weit fortgeschrittenen Demenz in keinem der Fälle mehr erhalten werden.

d) Merkfähigkeit und Gedächtnis.

Verhältnismäßig selten fanden sich bei unseren Patienten stärkere Störungen der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses. Immerhin hatten einige Paralytiker ihnen zum merken aufgegeben dreistellige Zahlen schon nach einer Minute wieder vergessen. Manche erschienen hochgradig vergeßlich und „denkschwach“, wiederholten sich häufig in ihren mündlichen und schriftlichen Äußerungen und zeigten ausgeprägtes „Haften“.

e) Eigentliche Verstandesleistungen.

Die Intelligenz war bei den meisten unserer Kranken von vornherein beträchtlich geschwächt. Nach der Binet-Simon'schen „Stufenleiter der Intelligenz“ gemessen, die allerdings für die Beurteilung von Verblödungsprozessen nur unter gewissen Vorbehalten zu verwerten ist, zeigte sich das „Verstandesalter“ bei verschiedenen unserer Patienten als um 2, 4, 6, 7, 8 und 9 Jahre hinter dem wirklichen Alter zurückgeblieben.

f) Schulkenntnisse.

Die Schulkenntnisse waren in etwa der Hälfte der Fälle nur mehr in spärlichen Resten vorhanden. Viele Kranke konnten weder das ABC noch die Farben, weder die Wochentage noch die Monate nennen. Sie vermochten nicht rechts und links zu unterscheiden, nicht die Uhr abzulesen oder einfache Figuren zusammenzusetzen. Das Lesen ging überhaupt nicht, oder sie waren nur noch imstande, einzelne geschriebene oder gedruckte kleine Buchstaben zu erkennen oder allenfalls unter zahlreichen Fehlern etwas aus dem Buche zurechtzubuchstabieren. Auch bei sonst scheinbar gewandtem und fließendem Lesen liefen mancherlei Ungenauigkeiten, Auslassungen, Verdoppelungen und Verstümmelungen unter. Die geographischen Kenntnisse waren nicht selten gleich Null, und auch die einfachsten Fragen nach dem Namen des Deutschen Kaisers, der Hauptstadt von Deutsch-

land, der Kreise von Bayern u. dgl. konnten häufig nicht beantwortet werden. Manche Kranke verfügten zwar noch über die primitivsten Schulkenntnisse und sogar über wesentlich besseres praktisches Erfahrungswissen, waren aber außerstande, irgend etwas Auswendiggelerntes wiederzugeben. Bei mehreren war die Ausdrucksweise auffallend unbeholfen. Die Fragebogen wurden zum Teil unvollkommen, zum Teil in geradezu sinnloser Weise ausgefüllt; hier und da gelangten auch an Paraphrasie erinnernde Störungen zur Beobachtung, infolge deren die Kranken die vorgezeigten Gegenstände nicht benennen konnten und Umschreibungen für sie anwandten.

g) Urteilsfähigkeit.

Die Urteilsfähigkeit war bei etwa der Hälfte unserer Kranken schwer getrübt. Sie erschienen gegenüber den Vorkommnissen in ihrer Umgebung völlig rat- und verständnislos und waren nicht imstande, Widersprüche aufzufassen und zu kritisieren. Sie machten auch selber einander widersprechende Angaben, ohne es zu bemerken oder sich auf Vorhalt zu berichtigen. Sie lebten sorglos-heiter dahin, sahen nirgends Schwierigkeiten, machten aber auch keine Zukunftspläne und äußerten weder Wünsche noch Hoffnungen oder Befürchtungen. Ebenso kritisch standen sie ihren ganz ungenügenden Schulleistungen, sowie ihrer schweren geistigen Erkrankung gegenüber; sie erklärten, obgleich die Prüfung kaum die dürftigsten Allgemeinvorstellungen ergeben hatte, sehr brave, gute Schüler gewesen bzw. noch zu sein, fühlten sich trotz ihres Aufenthaltes in der Klinik durchaus nicht krank und geistig verändert oder behaupteten doch wenigstens, daß sie sehr bald wieder ganz gesund sein würden. Nur ganz wenige Kranke schienen ein dunkles Gefühl für die sich mit ihnen vollziehende Wandlung zu besitzen, indem sie klagten, daß sie krank seien und so schwer denken könnten. Ein Kranker, der wegen allerlei Schwindeleien kurz vor einer drohenden Jugendgerichtsverhandlung zu uns kam, zeigte auch deutliches Schuldbewußtsein und das bei psychogenen Haftpsychosen gewöhnliche ablehnende, unzugängliche, reizbare und „gespannte“ Verhalten.

Einigemal war bei den Kranken (etwa bei 12,5%) eine deutliche Neigung zum Flunkern und Prahlen vorhanden. Ein 20jähriger Tapeziererlehrling brüstete sich damit, daß er sehr gern lese und sich nächstens „Quo vadis“ kaufen wolle; er wolle heiraten, um für seinen schönen Tenor eine würdige 2. Stimme zu finden. Er habe mit dem Teufel verhandelt, ja er sei selber der Teufel, Jesus, auserwählter Welterlöser. Ein anderer Kranker erklärte, daß er sich köpfen lassen, die Polizei holen lassen wolle; er wollte in's Wasser gehen und bat seine Mutter um Hilfe, damit er sterben könne. Ein meist ganz verwirrter Patient lud sämtliche Ärzte zum „Hendl“essen ein. Eine weibliche Kranke prahlte damit, daß sie in der Schule die Beste gewesen sei, großartig stricken und schreiben könne und so lange Haare gehabt habe, daß sie daraufgetreten sei; auch bekomme sie zum Namenstag ein großes Geschenk und ein neues Kleid und dürfe eine Autofahrt machen. Der Inhalt derartiger „Größenideen“ blieb demnach immer äußerst dürftig.

h) Allgemeines psychisches Verhalten.

In ihrer psychischen Allgemeinverfassung erschienen einige Kranke bei oberflächlicher Prüfung noch verhältnismäßig wenig geschädigt. Sie waren be-

sonnen, geordnet und machten einen aufmerksamen, interessierten, geistig reg-samen und lebhaften Eindruck. Bei manchen machte sich eine erhöhte Ablenk-barkeit und Sprunghaftigkeit geltend, die sich bei einzelnen Kranken bis zur „Zerfahrenheit“ des Gedankenganges steigerte. Sie knüpften überall an zufällige äußere Eindrücke an, um sofort wieder abzuschweifen, waren nicht imstande, richtig zuzuhören, wiederholten sich, hatten Ermahnungen sofort wieder ver-gessen, erzählten zusammenhangslos und legten ein altkluges oder kindisch-un-reifes, läppisches Benehmen an den Tag. Wieder andere waren geistig schwer-fällig, langsam, stumpf und interesselos. Sie gaben stereotype Antworten oder reagierten mit stehenden Redensarten; die Fragebogen schrieben sie verständnis-los ab, statt sie zu beantworten und waren auch zu den einfachsten Schilderungen völlig außerstande. Eine letzte Gruppe war bereits völlig verblödet, gab über-haupt keine Spontanäußerungen von sich, fixierte nicht und war durch die ge-wöhnlichen Sinnesreize zu keiner Reaktion mehr zu veranlassen.

i) Sprachliche Äußerungen.

Dem eben geschilderten Verhalten ungefähr entsprechend sind die Abstufungen, denen wir in der Art und Häufigkeit der sprachlichen Äußerungen begegnen, wenn wir von den früher besprochenen rein motorischen Störungen ganz absehen.

Von manchen Kranken erhielt man noch spontan bereitwillige Auskunft; sie plauderten und erzählten viel und gern, gaben zum Teil schlagfertige und witzige Antworten und frugen, was ihnen gerade einfiel. Andere sprachen ebenfalls spontan sehr viel, aber immer nur mit sich selber; ihre Reden waren zum Teil einförmig, zum Teil völlig sinn- und zusammenhangslos, bestanden nur in Satz-bruchstücken oder völlig unverständlichen Redebrocken. Manche gaben zwar sinngemäße, doch immer nur ganz kurze, einsilbige Antworten, suchten vergebens nach Worten oder reagierten nur mit „ja“ und „nein“. Mehrere Kranke starrten stundenlang stumm vor sich hin, gaben keinerlei Spontanäußerungen von sich und waren auch nicht mehr durch sprachliche Äußerungen von außen her anzu-regen. Einige Kranke beteten viel, fluchten, jammerten ohne ersichtlichen Grund. manche vermochten sich überhaupt nur noch durch Brummen, Stöhnen, Wimmern; unartikulierte Klagelaute und lautes Schreien zu äußern. Ein vollständig ver-blödeter, hilfloser Kranker brach in ziemlich regelmäßigen Zeitabständen in minutenlanges Klagen aus, wobei er das Gesicht schmerzlich verzerrte und den Mund weit aufriß.

k) Gesichtsausdruck.

Der Gesichtsausdruck bei unseren Paralytikern war der wechselnden Grund-stimmung entsprechend verschieden. Einige erschienen lebendig, interessiert, regsam und boten ein natürliches, lebhaftes Mienenspiel dar; manche trugen ein stets vergnügtes Gesicht zur Schau, zeigten ein stereotypes, blödes Lächeln oder gar ein läppisches Grinsen und Grimmassieren. Bei einigen Kranken war ein „greisenhaft“ gespannter, ernster, leidender Gesichtsausdruck vorherrschend, während in den vorgeschrittenen Fällen das Gesicht den Ausdruck vollkommen statuenhafter Leere und Blödigkeit trug, der durch die schlaffen, gedunsenen Züge und den irren, oft unstet schweifenden Blick noch unterstrichen wurde.

2. Stimmungslage und Verhalten in gemüthlicher Beziehung.

Nach der Stimmungslage und dem Verhalten in gemüthlicher Beziehung konnten wir etwa nachstehende 4 Gruppen bei unseren juvenilen Paralytikern unterscheiden:

1. Die Kranken mit i. a. gehobener Stimmung, zugänglichem Wesen und natürlichem, unauffälligem Benehmen.
2. Die erregten, vorlauten, reizbaren, zu Gewalttätigkeiten neigenden Kranken.
3. Die Kranken mit gedrückter, ängstlicher Stimmung und ausgesprochen stumpfem Verhalten.
4. Die vollständig verblödeten Kranken mit hochgradiger körperlicher Hinfälligkeit und psychomotorischer Reaktionslosigkeit.

Natürlich handelt es sich bei dieser Einteilung keineswegs um streng geschiedene Gruppen; bei der ausgesprochenen Labilität der Stimmung, die der juvenilen Paralyse ebenso eigen ist, wie der Erwachsenenparalyse, ging vielmehr der eine Zustand oft unvermittelt in einen andersartigen über, so daß verschiedentlich fast regelmäßiger Wechsel zwischen ruhigen und erregten Zeiten beobachtet wurde. Die erste Gruppe dürfte hauptsächlich die frisch erkrankten Fälle umfassen, während sich im Endstadium die meisten unserer Beobachtungen dem unter 4. umrissenen Zustandsbilde näherten, in welchem alle vorher erkennbaren psychischen Einzelzüge durch den überwältigenden Eindruck des körperlichen und geistigen Verfalles verwischt wurden. Die sich hiernach ergebenden Verlaufsarten, die vielleicht als „einfach demente“, „agitierte“ und „depressive“ Form zu bezeichnen sind, sollen im folgenden näher gekennzeichnet werden.

a) Einfach demente Form.

Im einzelnen ließen sich etwa folgende Eigentümlichkeiten unterscheiden: Ein ziemlich großer Teil, wohl $\frac{1}{3}$ der Kranken, zeigte zunächst bei subjektivem Wohlbefinden ein freundlich-zutunliches, still vergnügtes oder lustiges Wesen. Die Kranken konnten tagsüber zum Teil auf der ruhigen Abteilung gehalten werden; sie waren naiv, kindlich, zu Scherzen geneigt und verhielten sich i. a. harmlos, ruhig und lenksam. Ihre Stimmung war rosig und gehoben; gegen die Mitkranken zeigten sie sich treuherzig, verträglich, artig und gehorsam. Sie lebten sich nach anfänglicher Schüchternheit rasch ein, waren gern in der Klinik, wollten ganz dableiben und legten große Freude und Dankbarkeit wegen der schönen Spielsachen und des guten Essens an den Tag. Stets gefällig und gutmütig, gaben sie von ihren mitgebrachten Eßwaren ab, fügten sich ohne Schwierigkeiten den ärztlichen Anordnungen und lebten wunschlos und zufrieden in den Tag hinein. Waren sie wirklich einmal mutwillig und gereizt, so ließen sie sich immer rasch wieder beruhigen und vertrösten. An den Angehörigen hingen sie mit großer Liebe und Zärtlichkeit und zeigten lebhaft Freude über ihren Besuch. Sie waren glücklich über kleine Vergünstigungen, wie die Erlaubnis, mit in die Kirche gehen zu dürfen, beteiligten sich voller Eifer an der Arbeit und schienen nicht wenig stolz auf die geringen Leistungen, die sie allenfalls noch zusammenbrachten.

b) Agitierte (expansive) Form.

Bei einem kleineren Teil (etwa $\frac{1}{8}$) der Kranken machte sich in erster Linie eine strahlend euphorische Stimmungslage mit vorwiegend heiterer Erregung

geltend. Die Kranken waren für gewöhnlich fidel und übermütig, schäkerten und lachten sehr viel ohne eigentlichen Grund, machten allerlei Faxen. Mitunter waren sie geradezu „hemmungslos“ ausgelassen und läppisch, hatten förmliche „Lachanfalle“, in denen sie sich vor Vergnügen „krümmten“ und laut aufquitschten. Ebenso leicht und oft ohne jeden äußeren Anlaß schlug diese Stimmung in unmotivierter Traurigkeit oder Gereiztheit um. Die Kranken lachten und weinten durcheinander, waren wehleidig, empfindlich, übellaunig, wortkarg, ablehnend, oder sie zeigten sich eigensinnig, trotzig und nörgelig. Den Mitpatienten gegenüber erwiesen sie sich als streitsüchtig, feige und ungezogen. Während sie mit Vorliebe andere Kranke in nicht selten bössartiger Weise zu ärgern suchten, sich anspruchsvoll, neugierig, vorlaut und naseweis gebärdeten, verstanden sie selber keinen Spaß, wehrten sich und wollten sich nichts gefallen lassen. Häufig kam es zu ausgesprochenen Wutanfällen, in denen die Kranken Zornestränen vergossen und nicht immer leicht zu beruhigen waren. Meistens allerdings war ihr Affekt nur seicht und oberflächlich; sie mußten wie verzogene Kinder behandelt werden und ließen sich rasch wieder versöhnen. Einzelne Kranke waren auffallend erotisch und eifersüchtig; bei einer kleinen Gruppe trat eine ausgeprägte Neigung zum Flunkern und Schwindeln zutage. So beschönigten sie ihre oft nicht unbedenklichen Streiche auf alle mögliche Weise, lobten sich gern selbst und rühmten ihre vortrefflichen Eigenschaften und Fähigkeiten. Sie prahlten, ergingen sich in Kraftausdrücken und neigten zu derbwitzigen Aussprüchen und Späßen. Bei Vorhalt blieben sie gleichgültig und ließen sich überhaupt in keiner Weise nachhaltig beeinflussen. Gegenüber den Angehörigen zeigten sie öfters nur geringe Anhänglichkeit, wie überhaupt die materiellen Interessen in ihrem Gedankenkreis bei weitem überwogen. Der Fortgang der Besuche bereitete ihnen wenig oder gar keinen Trennungsschmerz, und selbst der Tod der nächsten Angehörigen vermochte bei ihnen kaum eine tiefgehende gemütliche Anteilnahme zu erwecken.

c) Depressive Form.

Noch weniger häufig war eine ausgeprägt deprimierte Gemütslage bei unseren Paralytikern vorherrschend. Solche Kranke hatten einen ernsten, hypochondrischen Gesichtsausdruck, waren sichtlich niedergeschlagen und litten unter ihrem Krankheitsgefühl. Öfters gerieten sie ganz ohne Grund in Zustände von heftiger Angst, in starken Schrecken, so daß sie zitterten, oder in rasch vorübergehenden zornigen Affekt; meist jedoch machten sie einen sanften, scheuen, zurückgezogenen Eindruck, kümmerten sich nicht um ihre Umgebung, drängten nicht fort, verlangten kaum nach den Angehörigen und äußerten überhaupt nur selten irgendwelche Wünsche. Sie gaben zu, daß sie „meist weniger fröhlich“ seien, daß sie sich elend fühlten, und weinten, weil sie sich nicht recht verständlich machen konnten. Mit der Zeit pflegten sie dann allerdings etwas weniger ängstlich und schüchtern zu sein und zugänglicher zu werden, während doch schon ein erheblicher Grad von geistiger und gemütlicher Stumpfheit bei ihnen unverkennbar war.

d) Endzustände.

Bei der Mehrzahl der Fälle in fortgeschrittenem Stadium endlich war überhaupt keine ausgesprochene Färbung der Stimmungslage mehr wahrzunehmen: Sie vegetierten völlig apathisch dahin, suchten sich auf keine Weise mehr mit der

Umgebung in Beziehung zu setzen und verliehen nur bisweilen ihren Unlustgefühlen durch das Ausstoßen von unartikulierten Jammerlauten elementaren Ausdruck.

3. Willensäußerungen.

a) Beschäftigungstrieb.

Ebenfalls ein ziemlich unterschiedliches Verhalten je nach dem Stadium bzw. der besonderen Verlaufsart des Leidens, wie sie oben gekennzeichnet wurde, zeigten unsere Paralytiker in ihren praktischen Fähigkeiten und ihrer Reaktionsweise auf äußere Eindrücke. Viele von ihnen bewiesen wenigstens zu Beginn ihres Klinikaufenthaltes noch Neigung und einiges Geschick, sich etwas zu beschäftigen. Sie bauten und malten, legten Klosettpapier zusammen, machten Bleistiftzeichnungen, lasen, sahen Bilderbücher an, halfen beim Putzen, richteten sich einen „Kaufladen“ ein oder ließen ihre Puppe auf und ab tanzen. Von den weiblichen Patienten strickte ein Mädchen mit Vorliebe Waschlappen von allerdings ganz unmöglichen Formen; ein anderes nähte mit großen Stichen Kleider für ihre Puppe und zeigte sich über ihr Machwerk nicht wenig stolz. Ein Kranker unterhielt sich damit, die Fragebögen abzuschreiben; ein anderer legte jeden Tag die Abschrift eines anderen Lesestückes oder Gedichtes aus der Schulbibel vor; einer sammelte wahllos Briefmarken, klebte sie in ein Album ein und schrieb auch wiederholt seinen „Lebenslauf“ mit völlig den gleichen Worten nieder. Ein Kranker führte ein Tagebuch, in welchem er allerhand abenteuerliche Kriegserlebnisse zusammenfabulierte. Ein anderer erbat in Briefen an die Küchenschwester die Zusendung von Kuchen und Rettich und zeigte lebhaftes Interesse für die weihnachtliche Theatervorführung, die er mit seiner Kritik begleitete. Eine Kranke diktierte zärtliche Briefe an ihre Angehörigen; mehrere vermochten sich wenigstens dadurch noch etwas zu betätigen, daß sie sich einigermaßen selbständig an- und auszogen, wuschen und kämzten.

b) Reaktive Willensäußerungen.

Die hauptsächlich in der 1. Gruppe geschilderten Paralytiker zeigten auch hinsichtlich ihres Eingehens auf die von außen an sie herantretenden Anregungen keine wesentlichen Abweichungen vom Verhalten einfach schwachsinniger Kinder. Sie befolgten willig Aufforderungen und kleine Aufträge, sorgten selber für ihre natürlichen Bedürfnisse und hatten sich bald so weit eingewöhnt, daß sie in ihrer Umgebung nicht weiter auffielen. Dagegen erwiesen sich die Kranken der 2. Gruppe häufig maßlos oder geradezu widersinnig in der Art, wie sie auf die gewöhnlichen Reize der Außenwelt zu reagieren pflegten. Sie widerstrebten, wandten sich bei Annäherung blinzelnd ab, verstanden keinen Spaß und riefen bei der Untersuchung laut nach der „Mama“. Bei Bedrohung oder bei der Lumbalpunktion zeigten sie sich außerordentlich ungebärdig und ängstlich, brüllten laut heraus, wälzten sich umher, waren kaum zu halten oder zu beschwichtigen, so daß sie in's Bad gebracht werden mußten. Beim Essen verfahren sie noch weit ungeschickter und unsauberer, als dem Grade ihrer Ataxie entsprochen hätte, verweigerten auch nicht selten die Nahrung, so daß sie ihnen eingegeben werden mußte. Sie waren überhaupt nicht dazu zu bewegen, allein oder mit anderen Kindern zu spielen, brüllten aber, wenn ihnen die Spielsachen weggenommen wurden. Ein Kranker widerstrebte heftig beim Untersuchen und Aus-

ziehen, suchte überall sein Gewand und hämmerte mit den Fäusten an Fenster und Türen; eine weibliche Kranke brüllte und strampelte beim Verbinden eines Abszesses in sinnloser Weise, rief nach Pfarrer und letzter Ölung und behauptete, ihr offnes Grab vor sich zu sehen. Ein Kranker, bei dem ein eigentümlich „athe-toides“ Handgeben bei der Begrüßung auffiel, pflegte in lautes Grinsen und Wiehern auszubrechen, wenn man ihm einen Gegenstand vorhielt; ein anderer zeigte große Neigung zum Nachahmen; ein weiterer gab auf Fragen häufig völlig beziehungslose Antworten.

Bei den Paralytikern mit vorwiegend stumpfer bzw. depressiver Stimmungslage zeigten sich die reaktiven Willensäußerungen vor allem durch die noch hochgradigere Störung der Auffassung und die Hemmung auf psychomotorischem Gebiete beeinträchtigt. Die Kranken waren großenteils außerstande, einfache Aufforderungen zu befolgen, machten alles verkehrt, konnten erst nach wiederholtem Vormachen knien, hielten sich krampfhaft fest, wenn sie gehen sollten u. a. Sie konnten trotz aller Bemühungen ihr Hemd nicht aufknöpfen, zogen die Unterhose darunter, blieben in gebundener Haltung steif am Tisch sitzen. Alle Reaktionen erschienen bei ihnen stark verlangsamt und erschwert, ohne daß jedoch negativistische Züge im Vordergrund standen. Sie grüßten nicht spontan, gaben aber die Hand, wenn man sie ihnen entgegenstreckte, griffen nach Gegenständen, drehten sie auch etwas um, legten sie aber wieder interesselos beiseite oder wiesen sie von vorneherein zurück. Bei Annäherung an ihr Bett fingen sie an zu lachen, sich zu drehen und zu winden, zu schreien oder sich mit mürrischem Gesichtsausdruck abzuwenden. Der Anblick von Zucker löste schnalzende Lippenbewegungen, das Ertönen einer Pfeife vor ihrem Ohr ein vergnügtes Lachen und wohl auch das Hervorstößen einiger schwer verständlicher Worte aus. Spielsachen wurden von ihnen zum Teil in den Mund gesteckt, während die regelrechte Nahrungsaufnahme öfters auf große Schwierigkeiten stieß. Auf Nadelstiche reagierten sie unter heftigen Abwehrbewegungen und lautem Geschrei in meist nur ganz unzumutbarer, verständnisloser Weise.

Bei der letzten Gruppe der bereits völlig verblödeten Paralytiker schien ebenso wie auf geistig rezeptivem, so auch auf produktivem Gebiete der absolute Nullpunkt erreicht. Sie verstanden weder Fragen noch Antworten einfachster Art, befolgten keine Aufforderungen, erkannten keine Gegenstände, sprachen nichts mehr und blieben gegenüber den meisten äußeren Reizen vollkommen reaktionslos. Angehörige wurden von ihnen weder erkannt noch beachtet, oder es war höchstens ein schwaches Lächeln und der Versuch einer Handbewegung bei deren Besuch wahrzunehmen. Wo man sie hinsetzte, verharrten sie in starrer Regungslosigkeit; sie wehrten selbst tiefere Nadelstiche nicht ab, fixierten nicht mehr und konnten nur mühsam etwas flüssige Nahrung aus einer Schnabeltasche eingeflößt erhalten. Bei Annäherung, bei Berührung, beim Trockenlegen und bei stärkerem Kneifen fingen sie an, laut und schrill zu schreien, zu jammern und zu stöhnen, oder sie ließen sich im Gegenteil durch das Aufnehmen aus dem Bett in ihren oft stundenlangen Schreianfällen einigermaßen unterbrechen und beruhigen.

c) Spontane Willensäußerungen.

Weit mannigfaltiger, als die Reaktionen unserer Kranken auf äußere Reize waren ihre Spontanhandlungen. Sie wurden naturgemäß am häufigsten bei der

Gruppe der erregten Paralytiker bzw. bei gelegentlichen Erregungszuständen beobachtet und äußerten sich einmal in stereotypen, rhythmischen, sinnlosen Bewegungen und „reflexähnlichen“ Antrieben, wie wir sie zum Teil auch bei der Idiotie oder in den Endstadien anderer erworbener geistiger Schwächezustände antreffen. Zum anderen Teil trugen sie mehr das Gepräge motorischer Unruhe und Verwirrtheit mit ängstlichen Wahnvorstellungen, vielleicht auch mit vereinzelt Sinnestäuschungen, so daß bisweilen ausgesprochen delirante Zustandsbilder beobachtet wurden.

Im Endstadium befanden sich die Kranken meist in halb benommenem, schläfrigem, verwirrtem Zustand. Nahezu alle ließen zuletzt Kot und Urin unter sich gehen; viele zeigten auch die Neigung, sich damit einzuschmieren. Häufig boten sie bei völliger Unfähigkeit zu jeder Beschäftigung ausgeprägte Unruhe dar: Sie drängten aus dem Bett, schrieten, brüllten, schnauften, sangen, piffen, kreischten, schimpften, knurrten oder brummten vor sich hin. Im Anschluß an die Anfälle ließen einige ein lautes Weinen und Wimmern, andere ein krampfhaftes Schluchzen hören. Mehrere Kranke, die sich tagsüber leidlich ruhig verhielten, wurden regelmäßig gegen Abend so laut und störend, daß sie die Nacht im Dauerbad zubringen mußten. Sie schleuderten sich in ihrem Bett auf und nieder, warfen sich herum, schlugen um sich, fuchtelten ungeschickt mit Kopf und Armen in der Luft herum, knirschten mit den Zähnen, klatschten in die Hände, speichelten, bissten, kratzten, klopfen rhythmisch an die Bettlade, wollten sich ausziehen, packten die Kopfkissen auf, suchten Hemd und Bettwäsche zu zerreißen. Öfters, und zwar vor allem bei den Anfällen, seltener außerhalb derselben, zeigten mehrere Paralytiker schmatzende, lutschende, kauende Bewegungen der mimischen Muskulatur. Sie rissen den Mund weit auf, streckten die Zunge heraus oder wälzten sie in eigenartiger Weise im Munde umher, wobei sie die Bulbi herumwandern ließen; brachte man einen Finger in die Nähe ihrer Lippen, so schnappten sie zu und saugten sich sofort daran fest, nach Art des primitiven kindlichen Saugreflexes. Bei manchen Kranken kamen auch noch andere „zwangsartig“ anmutende sinnlose, rhythmisch wiederholte Bewegungen zur Beobachtung: Sie steckten alles in den Mund, was sie erreichen konnten, wischten sich an der Stirn herum, faßten nach dem Kopf, zerrten an den Ohrmuscheln, stützten sich auf, lehnten sich zurück, rutschten auf dem Stuhl hin und her. Sie zupften und fingerten an der Decke herum, knöpften und rissen an ihrem Hemd, preßten die Zähne fest zusammen, schnitten Gesichter, verkrochen und versteckten sich unter die Decke, vollführten reibende Bewegungen an ihrem Körper, kauten ihre Nägel ab, bohrten unaufhörlich in Mund, Nase und After. Ein schwer benommener, deliranter Patient, der schon früher erwähnt wurde, machte tagelang nestelnde, fadenziehende Bewegungen, klammerte sich an die Ärztemäntel an und griff mit gespreizten Fingern nach seinen Zehen.

d) Erregungszustände.

Eine etwas andersartige Färbung als diese oft über Wochen und Monate sich im wesentlichen gleichbleibenden subfinalen Zustandsbilder weisen die mehr akuten Erregungs- und Verwirrheitszustände auf, wie sie in den früheren Stadien des Leidens auftraten und auch bereits vor der Aufnahme in die Klinik von den Angehörigen beobachtet worden waren. Hier zeigten die geistig regsameren und

körperlich weniger hilfälligen Patienten noch größere Neigung, sich mit der Umgebung in Beziehung zu setzen. Ihr Betätigungsdrang blieb daher weniger auf den engen Raum des Bettes beschränkt, in welchem sie meist nur schwer zu halten waren; nicht selten wurden sie so störend, daß Dauerbäder, Wicklungen, Hyosceinspritzungen zur Bekämpfung der starken motorischen Unruhe nicht zu umgehen waren. Die Kranken zeigten sich in solchen Zeiten gefräßig, ungebärdig und gewalttätig. Sie patschten in die Hände, schlugen rücksichtslos zu, stießen mit den Füßen, kratzten, bissen, spuckten. Sie warfen sich zur Erde, wälzten sich am Boden, krochen umher, rissen sich los, hüpfen und trippelten im Saale herum. In triebhaftem Betätigungsdrang betasteten sie die Gegenstände, zupften an allem herum, wollten fortlaufen, sich in fremde Betten legen und verübten allerlei Streiche. Vielfach tanzten sie umher, streckten die Zunge heraus, schnalzten, stampften auf den Boden, zogen sich aus, lösten die Haare auf, warfen Kußhände, lasen Schmutzknäuel von der Erde auf; sie trommelten mit den Fäusten, rissen Blumen aus, schlugen Fensterscheiben ein, zerrissen Kleider, Bettwäsche, Bücher, zerstörten Spielsachen, mißhandelten die Mitkranken. Die meisten der Kranken brauchten gern derbe Ausdrücke, schimpften in gemeinen Worten und stießen allerhand wüste Drohungen aus, wenn man sie nicht herauslasse. Ihre Reden waren häufig verwirrt und ließen bisweilen Wortneubildungen erkennen. Ein Kranker erging sich in pathetischem, beschwörendem Predigerton in langen sinnlosen Tiraden, die er mit Bibelstellen, Chorälen und Bruchstücken aus Operettentexten durchsetzte. Öfters gingen derartige Erregungszustände ziemlich unvermittelt in stuporöse Gehemmtheit über, die bisweilen von leichter Bewußtseinstrübung begleitet war. In solchen Zeiten blieben die Kranken steif im Bett liegen, oder sie saßen mit gekreuzten Beinen da, starrten vor sich hin, betrachteten ihre Gliedmaßen und erschienen unbesinnlich und benommen. Mitunter gähnten sie, zitterten, hielten den Blick gesenkt, die Augen halb geschlossen und machten einen hilflosen Eindruck. Sie waren nicht imstande, ein auf der Erde liegendes Taschentuch aufzuheben, ließen Gegenstände aus der Hand fallen, taumelten, griffen daneben, weinten vor sich hin, wollten ihre „Ruh“ haben. Ein Patient verlangte aufs Klosett, während er schon daraufsaß, andere verkannten Personen und taten von allem das Gegenteil.

C. Verlauf und Ausgang.

1. Krankheitserscheinungen auf somatischem und psychischem Gebiet.

a) Anfälle.

Im weiteren Verlauf gelangten bei über 50% unserer Kranken Anfälle zur Beobachtung, die sich folgendermaßen einteilen lassen:

a) Epileptiforme Anfälle ohne nachfolgende Lähmungen und ohne Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Die Kranken fielen bisweilen dabei mit einem Aufschrei aus dem Bett; dann setzten tonisch-klonische Krämpfe in den Extremitäten ein mit Bewußtlosigkeit, Blässe oder Zyanose, Verdrehen der Augen, Schäumen, Zungenbiß, Urinabgang. Die Dauer der Anfälle betrug 1 bis einige Minuten; hinterher war bisweilen Babinski's Reflex auszulösen. Zwischen den Anfällen waren die Kranken ganz munter, lächelten; das Bewußtsein war ungetrübt. Sie erholten sich meist auffallend rasch auch von längeren Anfalls-

serien, die in Pausen von mehreren Tagen oder Wochen aufzutreten pflegten. Im weiteren Verlauf des Leidens war meist eine Häufung der Anfälle festzustellen, die sich schließlich mehrmals täglich einstellten. In einem Falle wurde am Tage vor dem Tode sogar die ungeheuerliche Zahl von 411 Anfällen innerhalb 24 Stunden erreicht, nachdem die Monatssumme der Anfälle bereits $1\frac{1}{2}$ Jahre zuvor etwa 85 betragen hatte, ohne eine merkliche Verschlechterung des geistigen und körperlichen Zustandes mit sich zu bringen. Neben diesen schweren wurden noch leichtere Anfälle beobachtet, die zum Teil den Charakter von Absenzen trugen, und nach denen ebenfalls rasche Erholung eintrat. Die Kranken verfielen dabei vorübergehend in einen Zustand von Somnolenz; die Sprache war undeutlich und lallend, während ausgeprägte Hirnreizerscheinungen vermißt wurden. In einem fast stationär verlaufenden Fall bestand während dieser Zustände Pulsarrhythmie und meist einseitiger Kopfschmerz, so daß sie an echte Migräne erinnerten.

β) Epileptiforme Anfälle mit nachfolgenden neurologischen Symptomen. Sie gelangten nur vereinzelt zur Beobachtung. So trat in einem Fall nach dem Anfall eine Lähmung des rechten Armes ein, die später wieder schwand. Der Kranke blieb, während er Zuckungen in beiden Armen zeigte, längere Zeit komatös liegen und reagierte auf keinerlei Reize. Nach Aufhellung des Bewußtseins verfiel er neuerdings in einen Zustand von deliranter Benommenheit, in welchem er wie ein Blinder umhertorkelte und mit den Händen herumtastete. Späterhin stellte sich bei ihm Erblindung ein. In zwei anderen Fällen bestanden nach den epileptiformen Anfällen noch Schluckbeschwerden fort, so daß die Kranken würgten und die Speisen wieder zum Munde herausfließen ließen. Bei einem Kranken erfuhren die spastischen Kontraktionen der oberen und besonders der unteren Extremitäten jeweils nach den Anfällen eine merkliche Verstärkung.

γ) Anfälle von „rindenepileptischem Typus“. Sie waren bei unseren Kranken öfters im Wechsel mit epileptiformen Anfällen zu beobachten und dürften den eigentlichen „paralytischen“ Anfällen der Erwachsenen entsprechen. Die Anfälle äußerten sich bei einem Patienten in isolierten Zuckungen der linken Hand und der Augenlider; bei einem anderen Kranken dauerten sie fast ununterbrochen einen ganzen Tag lang an, betrafen auch das Gesicht und das Bein, blieben aber auf die linke Körperseite beschränkt. Daneben bestanden Schluckbeschwerden und eigenartige „choreiforme“ Handbewegungen. Ein weiterer Paralytiker ließ während des Anfalls, der sich in kleinen Zuckungen der rechten Hand und der Finger bemerkbar machte, seufzende Atmung hören. Nach dem Anfall war eine merkliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens festzustellen; außerdem waren Opisthotonus und nystagmusartige Zuckungen der Bulbi wahrnehmbar. Bei einem Paralytiker mit anfallsartigen Zuckungen im Fazialis und in beiden Armen traten nach einer derartigen „paralytiformen“ Attacke Kollapserscheinungen auf. Ein Kranker sank beim Versuch, aufzustehen, in die Kissen zurück; gleich danach stellten sich bei erhaltenem Bewußtsein Zuckungen in beiden Armen, besonders links, ein ohne Mitbeteiligung des Fazialis. Nach dem Anfall war eine deutliche Verschlechterung von Gang und Sprache, sowie eine Zunahme der linksseitigen Athetose zu bemerken. Bei einem Kranken überdauerten ununterbrochene Zuckungen im linken Mundwinkel tagelang den eigent-

lichen paralytischen Anfall. Bei einem letzten äußerten sich die fast ausschließlich nächtlichen Anfälle in lautem Aufschreien, tonischen Krämpfen und eigenartigen Bewegungen in der rechten Hand, ohne stärkere Bewußtseinstrübung.

δ) „Anfallsäquivalente“. Endlich haben wir noch einer Reihe von Störungen zu gedenken, die ohne eigentlichen „Anfallscharakter“ vielleicht doch wegen ihrer bisweilen unverkennbaren Nachwehen den eben beschriebenen paralytischen Anfällen an die Seite zu setzen sind. Außer den oben erwähnten migräneartigen Zuständen wurden Anfälle von heftigen Stirnkopfschmerzen mit Erbrechen, Übelkeit, Zähneknirschen oder Zittern beobachtet, nach denen ebenfalls Verschlechterung der Sprache und Zunahme der Spasmen hervortrat. In einem Falle bestand außer dem anfallsartigen Kopfschmerz mit Erbrechen deutliche Nackensteifigkeit mit Schmerzäußerungen bei Kopfbewegungen. Ein Kranker hatte hie und da Zustände von leichter Schwäche und Mattigkeit ohne greifbare körperliche Ursache. Einer litt an ausgeprägten Verstimmungszuständen, einer an Wutanfällen und Erregungszuständen mit rhythmischen Bewegungen, die seine psychische Verfassung nachhaltig ungünstig zu beeinflussen schienen.

Aus obiger Einteilung ist ersichtlich, daß die Beobachtungen in der Klinik im wesentlichen zu denselben Ergebnissen führten, die wir bereits aus den Schilderungen der Angehörigen über die Vorgeschichte unserer Kranken gewonnen hatten, wenn uns allerdings auch bei dem öfters nur kurzen Klinikaufenthalt manche Einzelheiten entgangen sein mögen. Bemerkenswert ist jedenfalls die Tatsache, daß im Gegensatz zu der Erwachsenenparalyse ungemein häufig einfache epileptiforme Anfälle neben solchen beobachtet wurden, die ganz den paralytischen Anfällen der Erwachsenen ertsprachen.

b) Kontrakturen.

Da die meisten jugendlichen Paralytiker verhältnismäßig lange in der Klinik blieben, war es möglich, in 7 Fällen (17,5%) die allmähliche Entwicklung von auffallenden Anomalien des Bewegungsapparates genauer zu verfolgen.

Die sich hauptsächlich in den unteren Extremitäten entwickelnden Kontrakturen führten teils zur Überstreckung in den Kniegelenken mit Neigung zur Einwärtsstellung der Füße bis zur Überkreuzung, teils zur Fixation in Beugestellung unter Ausbildung eines Spitzfußes. In den Hüftgelenken pflegte zuletzt Adduktion bis zum spitzen Winkel und ebenfalls völlige aktive Unbeweglichkeit einzutreten. Weniger hohe Grade erreichten in der Regel die Kontrakturen der oberen Extremitäten; vereinzelt machten sich auch Spasmen der Nackenmuskulatur durch dauernde Rückwärtsbeugung des Kopfes bemerkbar, während der obere Teil des Rumpfes bei Gehversuchen nach vorn gebeugt gehalten wurde.

c) Traumatische Schädigungen.

Verschiedentlich traten bei unseren Kranken auch Schädigungen traumatischer Natur ein, die bei ihrer herabgesetzten Widerstandsfähigkeit besonders nachteilige Folgen hatten: So zog sich ein Kranker durch Fall eine Vorderarmfraktur, einer eine Radiusfraktur mit traumatischer Epiphysenlösung zu; ein weiterer Kranker erlitt im Anfall einen Schrägbruch des Oberarms, der mit Verkürzung heilte. Bei einer Patientin trat im Anschluß an eine Salvarsaninjektion eine teigige, äußerst empfindliche Schwellung in der rechten Ellenbeuge und

Kontrakturbildung auf, die sich erst allmählich wieder verlor. Bei zwei Paralytikern bildeten sich durch Fall auf den Steinboden des Bades Kopfhämatome aus, einer bekam Bluthusten nach Aspiration von Wasser und flüssiger Nahrung.

d) Sonstige Komplikationen.

An weiteren Zwischenfällen sahen wir bei 9 Kranken: Keratitis parenchymatosa (einmal als Rezidiv), Konjunktivitis, Ekzema skrophulosorum, Stomatitis, Herpes, Drüenschwellungen mit Abszedierung, chronische Ödeme der unteren Extremitäten; ein Paralytiker bekam Diphtherie, einer Ruhr, einer Nephritis, einer ausgedehnten Blasenausschlag über den ganzen Körper. In mehreren Fällen kam es vorübergehend zur Harnverhaltung, so daß katheterisiert werden mußte; andere Kranke mußten abnorm häufig Urin entleeren oder waren zuletzt völlig inkontinent. In verschiedenen Formen trat die Tuberkulose auf: Ein übrigens doppelseitig mit Tuberkulose belasteter Kranker bekam eine tuberkulöse Parotitis, dann tuberkulöse Knochen- und Gelenkserkrankungen an den verschiedensten Körperstellen mit Abszeßbildungen. Schließlich stellten sich noch profuse, blutige Durchfälle ein, die seinem Leben ein Ziel setzten.

e) Ausgang.

Abgesehen von solchen zum Teil zufälligen Komplikationen auf körperlichem Gebiete war der weitere Verlauf der juvenilen Paralyse regelmäßig gekennzeichnet durch die stetig zunehmende Verblödung, welche allerdings bei den meisten Kranken auffallend langsame Fortschritte machte; in etwa 3 Fällen wurde sie von vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens unterbrochen, während es in höchstens zweien zu einer ausgesprochenen Remission kam.

Nicht selten ging indessen dem allgemeinen körperlichen Verfall eine beträchtliche Gewichtszunahme voraus, die in einigen Fällen zu geradezu erstaunlichem Dickwerden und „blühendem“ Aussehen führte (vgl. Abb. 4, Seite 57).

Im letzten Abschnitt des Leidens, das bereits oben geschildert wurde, waren die Kranken bettlägerig, hilflos, zeigten elendes, käsiges Aussehen und schlechten Puls; manche wurden schlafsuchtig, verwirrt, gingen aus dem Bett, verschluckten sich; viele waren unrein und störten durch stundenlange Schreianfälle. Ein beträchtlicher Teil der Kranken ging an offener Lungentuberkulose unter den fieberhaften Erscheinungen einer käsigen Pneumonie zugrunde. Nicht wenige Patienten mußten wegen sich rasch ausbreitender Dekubitusgeschwüre die letzten Lebenswochen im Dauerbad zubringen, bis sie unter zunehmender Kontrakturierung aller Extremitäten und oft hochgradigster Abmagerung einem interkurrenten körperlichen Leiden (Angina, Otitis, Bronchitis, Furunkulose) erlagen. Seltener wurde bei zunehmendem Marasmus ein einfaches Versagen des Herzens beobachtet, das schließlich ohne weitere Symptome zum „natürlichen“ Ende des Paralytikers, dem allmählichen Erlöschen der Lebenstätigkeit, führte.

2. Therapie.

In der bei unseren Paralytikern angewandten Therapie sind die rein symptomatischen Maßnahmen zu unterscheiden von solchen Heilversuchen, mit denen man den Krankheitserreger selbst zu treffen hoffte. Hierher gehört natürlich in erster Linie die „spezifische“ Behandlung mit Quecksilber, Arsen und Jod. Ferner war man bestrebt, den paralytischen Auflösungsprozeß vielleicht dadurch

günstig zu beeinflussen, daß man bei den Kranken künstliche Temperatursteigerungen hervorrief in der Annahme, durch die dabei erzeugte Hyperleukozytose möglicherweise ähnliche Remissionen erreichen zu können, wie sie bei langwierigen natürlichen Eiterungsprozessen wiederholt beobachtet wurden. Weiterhin hoffte man, durch die künstliche Einverleibung aller möglichen Sorten von abgetöteten Bakterienkulturen in den Körper die reichliche Bildung von antitoxisch wirkenden Immunstoffen anzuregen bzw. durch Einführung von verschiedenartigen Drüsen-, Gehirn- und Knochenmarkssubstanzen die Widerstandsfähigkeit gegen die Überschwemmung mit dem paralytischen Virus zu erhöhen. Ferner wurden noch einzelne Versuche mit der Swift-Ellis'schen Methode unternommen, die auf der Voraussetzung beruht, daß das antisymphilitisch wirkende Salvarsan möglicherweise eine intensivere antitoxische Wirkung zu entfalten imstande ist, wenn es anstatt nur in die Blutbahn, unmittelbar zum Zentralnervensystem gelangen kann. Zu diesem Zwecke wurden 0,3 ccm Neosalvarsan am Vortage der Behandlung intravenös injiziert und 1 Stunde danach eine Blutentnahme gemacht. Von dem so gewonnenen „Salvarsanserum“ wurden dann nach Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung auf 40% und nach Lumbalpunktion 12 ccm intralumbal injiziert.

Eine neuere, jedoch bei juveniler Paralyse erst in 1 Fall vorgenommene Behandlungsweise bestand in der Impfung mit lebenden Stämmen von europäischen und afrikanischen Rekurrenzspirosomen. Man ging dabei von folgenden Beobachtungen aus: Die das Rückfallfieber erzeugenden Spirochätenarten stehen zu der *Spirochäta pallida* offenbar in naher biologischer Verwandtschaft, was sich u. a. auch in ihrer außerordentlich großen Empfindlichkeit gegenüber dem Salvarsan äußert. Diese Empfindlichkeit besteht indessen nicht beim Versuch im Reagenzglas, wo sich das Salvarsan als völlig ungiftig erweist. Es muß daher wohl angenommen werden, daß sich im lebenden Organismus irgendwelche Prozesse abspielen, die durch die Lebenstätigkeit der Rekurrenzspirosomen selbst hervorgerufen, aus dem Salvarsan giftige Stoffe frei machen, die ihrerseits den Untergang der Spirosomen herbeiführen. Da bei der Paralyse eine solche heilsame Giftwirkung des Salvarsans auf die Syphilisspirochäten nicht oder nicht mehr stattfindet, läßt sich daran denken, daß zu dem Zeitpunkt der manifesten Paralyse den Spirochäten diese sozusagen „selbstmörderischen“ Eigenschaften auf irgendeine Weise bereits abhanden gekommen sind. Durch Einverleibung der stammesverwandten Spirochäten der Rekurrenz, die man infolge ihrer großen Salvarsanempfindlichkeit völlig in der Hand hat, hofft man nun, das „Giftigwerden“ des Salvarsans im Körper des Paralytikers wieder zu erreichen. In der Tat gelang es auch in unserem Fall mehrere charakteristische Fieberzacken zu erzielen, die mit paralytischen Anfällen einhergingen, während die darauffolgende Behandlung mit Neo- und Silbersalvarsan keine entscheidende Beeinflussung der Temperaturkurve erkennen ließ. Eine deutliche Änderung des körperlichen und psychischen Verhaltens durch den therapeutischen Versuch konnte nicht beobachtet werden, wenn der Patient (es handelt sich um den jungen Menschen, der nach einem Anfall ein delirantes Zustandsbild darbot) vielleicht auch vorübergehend etwas zugänglicher erschien. Endlich sind noch zu erwähnen die aus rein diagnostischen Gesichtspunkten heraus unternommenen Versuche, mit Hilfe der Stoffwechseluntersuchung und der kutanen Luetinprobe der Erkenntnis vom Wesen der Krankheit näherzukommen.

Eine Übersicht über die verschiedenen bei der juvenilen Paralyse angewandten Behandlungsarten liefert folgende Tabelle:

Tafel 33.

A.	B.	
Symptomatische Heilmittel:	Ätiologische Heilmittel:	
Schlaf- und Betäubungsmittel, Krampf-gegenmittel.	a) Antisymphilitica: Quecksilber (intrakutan) Jodkali Salvarsan (intravenös) und „Salvarsanserum“ (intralumbal), Solutio Fowleri. b) Fiebererzeugende Mittel: Natrium nucleinicum (intramuskulär) Alttuberkulin (subkutan) c) Antitoxinbildung fördernde Mittel: Sensibilisierte abgetötete Kulturen von Streptokokken	Typhusbazillen Cholera vibriionen Lebende Rekurrenzspirillen d) Organtherapie: Lipidemulsionen(subdural) Lymphdrüsenextrakte Tela chorioidea Knochenmarkspräparate

Auf Einzelheiten der vorstehenden Behandlungsmethoden und die damit gemachten Erfahrungen näher einzugehen, liegt nicht im Rahmen der vorliegenden Arbeit; ausführliche Mitteilungen darüber finden sich in der neuesten Abhandlung von Plaut über „Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems (unter Ausschluß der symptomatischen Behandlungsmethoden)“.

3. Dauer der Erkrankung.

Das unerbittliche, wenn auch nicht selten sehr langsame Fortschreiten der Paralyse wurde in keinem der beschriebenen Fälle vermißt. Es wurden:

Tafel 34.

Bis zum Tode bei uns verpflegt		Ungeheilt nach Hause entlassen bzw. in Anstalten überführt		Zur Zeit noch in der Klinik		Wiederholt aufgenommen		Davon
6	4	18	9	3	—	6	5	7 . . 2 mal 3 . . 3 „ 1 . . 4 „

Durch katamnestiche Nachforschungen erfuhren wir, daß inzwischen noch weitere 17 Kranke (12 männliche, 5 weibliche) ihrem schweren Leiden erlegen sind. Bei 4 männlichen und 1 weiblichen Kranken ist weiterer körperlicher und psychischer Verfall im Sinne des paralytischen Endstadiums (Lähmungen, Inkontinenz, Ödeme, Sprachverschlechterung, nächtliche Unruhe usf.) eingetreten; eine Paralytikerin wurde in eine Kretinenanstalt überführt; eine andere mit bisher auffallend stationärem Verlauf ist jetzt in einer italienischen Pflegeanstalt

untergebracht. Über das weitere Schicksal von 3 (2 männlichen, 1 weiblichen) Patienten konnten wir nichts in Erfahrung bringen.

Die unmittelbare Todesursache waren in den meisten Fällen gehäufte paralytische Anfälle; öfters trat auch Herzschwäche infolge von hochgradigem paralytischem Marasmus ein. In mehreren Fällen führte eine kruppöse oder Aspirationspneumonie das Ende herbei; der Rest der Kranken ging an Lungentuberkulose, Lungengangrän, Darmtuberkulose, Miliartuberkulose, Y-Ruhr zugrunde.

Die Dauer der Erkrankung bei unseren 18 männlichen und 9 weiblichen Paralytikern wird aus folgender Tabelle ersichtlich. Es lagen zwischen mutmaßlichem Beginn der Paralyse und Lebensende:

Tafel 35.

Jahre:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Zusammen
Männlich . . .	1	[1] ¹⁾	4	4	1	2	1	2	2	—	—	—	17 [18]
Weiblich . . .	—	2	4	1	—	1	—	1	—	—	—	—	9
Zusammen:	1	3	8	5	1	3	1	3	2	—	—	—	26 [27]

Der früheste Tod fiel bei den männlichen Patienten ins 11. Lebensjahr, bei den weiblichen Patienten ins 13. Lebensjahr (je 2 Fälle). Der späteste Tod erfolgte bei ersteren mit 25, bei letzteren mit 24 Jahren. Das Maximum des Absterbens fällt bei den männlichen Kranken auf das 16. bis 18. (7 Fälle, 41,2%), bei den weiblichen Kranken auf das 13. bis 15. Lebensjahr (4 Fälle = 44,4%).

Als durchschnittliche Dauer der juvenilen Paralyse würden wir hiernach etwa $3\frac{1}{2}$ Jahre erhalten, eine Zahl, die sicher eher zu niedrig gegriffen ist, da dem zweifellosen Ausbruch der Paralyse nicht selten schon jahrelang unbestimmtere Vorboten („Frühsymptome“) vorausgingen, über deren hirnsyphilitischen oder paralytischen Charakter sich aus der Anamnese kein sicheres Urteil mehr gewinnen ließ. Einen etwas genaueren Einblick in diese Verhältnisse gewinnt man, wenn man die durchschnittliche Krankheitsdauer mit dem Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung in Beziehung setzt. Vergleicht man nämlich die 8 männlichen Paralytiker, welche bis zum 11. Lebensjahr erkrankten, mit der Gruppe der 9 Paralytiker, bei denen der Beginn der Erkrankung erst in die Zeit zwischen dem 11. und 20. Lebensjahr fiel, so erhält man für erstere eine durchschnittliche Dauer des Leidens von 6 Jahren, für letztere eine solche von nur 4 Jahren. Es scheinen demnach die früh einsetzenden Paralysen beim männlichen Geschlecht im ganzen einen langsameren Verlauf zu nehmen als die später beginnenden. Bei den weiblichen Paralytikern treffen wir dagegen ein anderes Verhalten an: Beim Vergleich der 4 am frühesten mit den 5 am spätesten beginnenden Erkrankungen ergibt sich für beide Gruppen eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 3 Jahren. Wir hätten also bei den weiblichen Kranken im ganzen einen rascheren Verlauf, als bei den männlichen (3 Jahre gegen 5 Jahre); allerdings sind die Zahlen hier schon recht klein, so daß wohl kaum bindende Schlüsse aus ihnen gezogen werden können. Ferner ist daran zu erinnern, daß nach unserer früheren Tabelle die Erkrankung beim weiblichen Geschlecht meist überhaupt später einzusetzen scheint, als beim männlichen, bei unserem Material beispielsweise in keinem Fall vor dem

¹⁾ Fehldiagnose.

9. Lebensjahre¹⁾. Vergleicht man weiterhin unter Vernachlässigung der Geschlechtsunterschiede nur die Krankheitsdauer der 13 früher erkrankten Paralytiker mit derjenigen der 13 später erkrankten, so erhält man für erstere eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 4 Jahren, für letztere eine solche von 3 Jahren, also wieder ein Ergebnis, das unserer zuerst angestellten Berechnung entspricht, und das auch mit den von Alzheimer und Gaupp angegebenen Zahlen ($4\frac{1}{2}$ Jahre) für die durchschnittliche Dauer der juvenilen Paralyse ungefähr übereinstimmt. — Zieht man endlich noch die 4 männlichen und 3 weiblichen Paralytiker in Betracht, die nach katamnestischen Mitteilungen heute noch am Leben sind und rechnet die 3 noch in der Klinik befindlichen Kranken hinzu, so erhält man ebenfalls für die bis zum 10. Lebensjahre erkrankten männlichen Paralytiker eine durchschnittliche Krankheitsdauer von mindestens 6 Jahren, für die späterhin erkrankten eine solche von mindestens 3 Jahren. Bei den 3 weiblichen Fällen, die mit 10 bzw. 12 und 14 Jahren erkrankten, verhält sich die bisherige Krankheitsdauer ebenfalls umgekehrt proportional dem Alter bei Beginn der Paralyse, indem sie 7, bzw. 6 und 2 Jahre beträgt. Allerdings ist eine Fehlerquelle dadurch gegeben, daß zufälligerweise gerade die in späterem Alter erkrankten Paralytiker erst in den letzten Jahren in unseren Gesichtskreis kamen, weswegen erst eine kurze Krankheitsdauer bei ihnen beobachtet werden konnte.

4. Leichenbefund.

Was die anatomischen Befunde betrifft, so können wir zur Zeit nur nochmals darauf hinweisen, daß die mikroskopische Untersuchung in allen zur Sektion gelangten Fällen (mit Ausnahme von Beobachtung 10; siehe unten!) die Diagnose der progressiven Paralyse bestätigte. Ob und inwiefern Abweichungen von dem gewöhnlichen Bild der Erwachsenenparalyse vorkamen, kann aus früher angeführten Gründen jedoch jetzt noch nicht mitgeteilt werden.

Bemerkenswert ist, daß sich in 1 Fall Gummata im Thalamus opticus, in 1 Fall hirsyphilitische Gefäßveränderungen, in 1 Fall eine Lissauer'sche Paralyse, in 1 anderen (Beobachtung 10) nur Miliartuberkulose des Gehirns vorfanden. Wiederholt wurde eine Pachymeningitis haemorrhagica festgestellt; die Atrophie des Gehirns führte in 1 Fall zu einem Hirngewicht von nur 760 g.

Makroskopisch wurden in den meisten Fällen bronchopneumonische oder tuberkulöse Herde in den Lungen, öfters in Verbindung mit allgemeiner Degeneration der inneren Organe gefunden; einmal waren alte verarbeitete und frische Geschwüre im Dickdarm als Folgen einer Y-Ruhr vorhanden.

5. Serologischer Befund.

Die Diagnose der juvenilen Paralyse stützte sich bei unseren Fällen, wie eingangs erwähnt, nächst dem klinischen Bilde in erster Linie auf den serologischen Befund. Allerdings liegt in dieser Betrachtungsweise eine gewisse Einseitigkeit, da es ja sehr wohl möglich wäre, daß uns die serologische Untersuchungsmethode einmal im Stiche ließe. Tatsächlich fiel auch in dem bemerkenswerten Fall von Verbindung mit hochgradiger Rachitis die Wassermann'sche Reaktion im Serum so gut wie negativ (0?) aus, während der Liquorbefund mehr einer Hirnlues entsprach; dennoch ergab die histopathologische Untersuchung des Gehirns ein-

¹⁾ Vgl. jedoch Anm. S. 66.

wandfrei das Vorliegen von paralytischen Veränderungen. Wir müssen daher die Abgrenzung des Krankheitsbildes nach den Ergebnissen der serologischen Forschungsmethode einstweilen als einen Notbehelf betrachten. Daß trotzdem mit der durchgehenden Anwendung der Wa.-R. schon ein außerordentlich bedeutsamer Schritt vorwärts getan worden ist, kann nicht zweifelhaft sein, wenn man bedenkt, einer wie großen Mannigfaltigkeit von fortschreitenden, ebenfalls mit Motilitäts- und Sprachstörungen, sowie mit epileptiformen Anfällen einhergehenden Krankheitsprozessen vollkommen unklarer Ätiologie wir bei unseren Aufnahmen in die Klinik jährlich begegnen, deren sichere Unterscheidung von der juvenilen Paralyse auf rein klinischem Wege kaum möglich wäre.

Der serologische Befund bei unseren Fällen war in der Mehrzahl der Fälle ein „typischer“, nämlich stark positive Wa.-R. im Serum, positive Wa.-R. im Liquor schon bei „einfacher“ Konzentration (0,1) und Zellvermehrung; auch die Nonnesche Globulinreaktion (Phase I) pflegte positiv auszufallen.

Wir fanden also:

Tafel 36.

1. Typischer Paralysebefund						2. Zweifelhafter Befund		3. Atypischer Befund (Hirnluesbefund)			
Wa.-R. im Serum + Wa.-R. im Liquor + - +		Wa.-R. im Liquor + (b. einf. Konzentration)		Wa.-R. im Liquor + (schwach) - +		Wa.-R. im Serum + (stark) Liquor nicht untersucht		Wa.-R. im Serum + Liquor 0 - +		Wa.-R. im Serum 0 ? Liquor: 0 - +	
männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	
12	3	(9) ¹⁾ 8	6	2	2	2	1	1	1	1	
15		(15) 14		4		3		2		1	

Demnach ergab sich „typischer“ Paralysebefund bei 30 Fällen = 75%, während der Befund in 4 Fällen (10%) zwischen demjenigen der Paralyse und der Hirnlues in der Mitte stand; in 3 Fällen wurde der Liquor nicht untersucht, in 3 weiteren zeigte er das bei Hirnlues gewöhnliche Verhalten. Die Zellvermehrung bei den daraufhin untersuchten Fällen betrug:

Tafel 37.

Zellvermehrung:	- 20	- 50	- 100	- 150	- 200	über 250
Zellen im mm ³						
Mal:	13	6	(8) ²⁾ 7	5	1	1

Bemerkenswert ist, daß während sich im allgemeinen die serologisch vom „typischen“ Befund abweichenden Fälle klinisch nicht wesentlich unterschieden, 2 Fälle mit hirnluetischem Liquorbefund durch einen ungewöhnlich langsamen, nämlich sich über 8 bzw. 9 Jahre erstreckenden Verlauf ausgezeichnet waren. Endlich ist noch der schon öfters angeführte, anatomisch gesicherte Fall zu erwähnen, der klinisch neben der juvenilen Paralyse hochgradige Rachitis darbot, und bei welchem die Wa.-R. im Serum ganz zweifelhaft (0?) ausfiel, während sich im Liquor eine bei schwacher Konzentration negative, bei starker (0,5) positive

1) Fehldiagnose.

2) Fehldiagnose.

Wa.-R. mit Opaleszenz (Nonne) und einer Zellvermehrung von 16 Zellen pro Kubikmillimeter vorfand. Eigentlich abweichende Befunde ergaben sich demnach nur in 3 Fällen (7,5%).

Bei 3 Fällen mit schon bei einfacher Konzentration positiver Wa.-R. im Liquor wurde auch die neuerdings auszuprobende Sachs-Georgireaktion angestellt, die jedoch in allen Fällen negativ ausfiel; größere Übereinstimmung beider Reaktionen wurde bei mehreren erst in letzter Zeit untersuchten Fällen erzielt, über die von anderer Seite berichtet werden wird.

D. Krankengeschichten.

Nach der Betrachtung der gemeinsamen ätiologischen, klinischen und serologischen Eigentümlichkeiten wollen wir nunmehr einzelne Fälle im Zusammenhang näher schildern, die uns in irgendeiner Hinsicht etwas Besonderes zu bieten scheinen. Dabei sei auf die 1915 erschienene Inauguraldissertation von Josef Schlicht hingewiesen, die eine genaue Beschreibung von 14 (7 männlichen und 7 weiblichen) unserem Material angehörenden Fällen von juveniler Paralyse enthält, auf deren Darstellung daher selbstverständlich verzichtet wird. Bemerkenswert ist jedoch die von Schlicht als Fall 4 bezeichnete Krankengeschichte eines 13jährigen Mädchens, Maria M., die bereits von Pflaut in seiner Habilitationsschrift (1909) als „Beobachtung 54“ mitgeteilt wurde. Der serologische Befund bei dem mit 9 Jahren plötzlich mit einem Anfall erkrankten Kind war: Wa.-R. im Serum: + (stark), Liquor: + (sehr schwach) — +, 10 Zellen; das klinische Bild ließ wegen des Überwiegens der (herdförmigen) Motilitätsstörungen über die geringgradige psychische Schwäche und wegen der absoluten Pupillenstarre zunächst mehr an eine zerebrale Kinderlähmung mit Schwachsinn, als an eine juvenile Paralyse denken. Inzwischen wurde das Mädchen aber 1 Jahr danach wieder in die Klinik aufgenommen, diesmal in klinisch zweifellos paralytischem Zustand mit hochgradigen Kontrakturen. Nach wiederholten nächtlichen Anfällen rindenepileptischer Natur trat unter den Erscheinungen der Pneumonie der Tod ein; die anatomische Untersuchung ergab eine sog. „Lissauer'sche Form“ der juvenilen Paralyse, wodurch die Eigenart des klinischen Bildes wohl ihre Erklärung gefunden hat. —

Zunächst möchte ich einen Fall anführen, bei dem vor allem die zerstörende Wirkung der Lues auf die Nachkommenschaft in besonders eindrucksvoller Weise zur Geltung kommt; von dem Kranken stammt auch die Abb. 1, welche die eigenartige „Birnform“ des Gesichtsschädels, sowie die Kontrakturen und die athetoiden Fingerbewegungen veranschaulicht.

Beobachtung 1.

B., Michael, Zimmermannssohn, 13 Jahre alt (s. Abb. 1).

Vater vor 20 Jahren beim Militär Lues; seit einigen Jahren periodisch auftretende, reißende und schneidende Schmerzen in den Beinen, Nervosität, „Gemütsleiden“. Mutter nervös; im ganzen 15 Schwangerschaften. Zwei vorehelich geborene Kinder von anderem Mann gesund, 21 und 22 Jahre alt. Heirat vor 17 Jahren. Pat. ist unter 13 Geschwistern das 12. (?), einzig lebende Kind; 9 Kinder, darunter 3 Frühgeburten, sind in den ersten Lebenswochen und Monaten an Darmkatarrh bzw. Lebensschwäche zugrunde gegangen, während 1 eine Fehlgeburt war. Außerdem angeblich noch zwei Abgänge im 4. bzw. 5. Monat.

In den ersten vier Lebensmonaten viel Durchfälle. Laufen mit 2½ Jahren, doch nur „kümmerlich“ (Rachitis); sprechen konnte er überhaupt nie richtig. Kam in der Schule

niemals mit. Seit mehreren Jahren häufig Erbrechen, besonders in letzter Zeit. Seit 1 Jahr auffällige Verschlechterung von Gang und Sprache. Pat. hatte ängstliche Phantasien, glaubte, es geschehe ihm etwas, er müsse zum offenen Fenster hinunterfallen; er schrie fortwährend, schlief nicht und konnte nicht mehr zu Hause behalten werden. — Entspricht körperlich einem 7—8jährigen Buben (1,24 cm groß). Blaß, schwächlich, infantile Genitalien. Schädel rachitisch, groß, viereckig, nach hinten verbreitert. Der Gesichtsschädel erweckt den Eindruck einer umgekehrten Birnform. Kinnpartie auffallend spitz und gering entwickelt. Zähne sehr schlecht gestellt, starke Schmelzdefekte. Pupillen different, vollkommen lichtstarr; Konvergenzreaktion fraglich. Knieschnenreflexe lebhaft; Patellarklonus und Fußklonus beiderseits. Lebhaftes Spasmen in allen Extremitäten. Zittern der Arme und Hände; Ataxie. Vorgebeugte Haltung. Spastischer, breitspuriger Gang. Allgemeine Hypalgesie.



Abb. 1. „Birnengesicht“, Kontrakturen, Athetose bei juveniler Paralyse.

Typischer paralytischer Anfall bei der Aufnahme. Serologischer Befund: Wa.-R. im Serum: +, im Liquor + (schwach) — +, 28 Zellen.

Psychisch: Anfangs etwas scheu, hat sich aber bald eingewöhnt; freundlich, ruhig, beschäftigt sich mit Spielzeug, weiß wenig damit anzufangen. Spricht wenig, im ganzen etwa drei kurze Sätze, die er oft unaufgefordert und auch an nicht passender Stelle wiederholt. Auffassung leidlich. Mangelhafte Begriffsbildung. Dürftige Kenntnisse, desorientiert, verständnislos, gedächtnisschwach. Abendliche Unruhe, Angst, Schreianfälle, Fortdrängen; unrein, hilflos. Gibt die Zahl seiner Finger mit „3“ an. Haftet, vermag Zusammenhänge nicht zu begreifen. — Pat. wird am 28. II. 15 ungeheilt nach Hause entlassen, aber schon am 19. X. 15 wiedergebracht, da es daheim wegen seines Tag und Nacht andauernden Schreiens nicht mehr mit ihm gehe. Er ist hochgradig anämisch; das Fettpolster ist geschwunden, die Muskulatur stark reduziert. Spitzwinkelige Beugstellung der Ober- und Unterschenkel infolge von spastischen Kontrakturen. Absolute Pupillenstarre. Pat. läßt alles unter sich, wehrt Nadelstiche nicht ab. Sprache völlig verfallen; er kann nur noch fixieren, lächeln, bei der Begrüßung etwas die Hand bewegen.

Im Laufe der nächsten 15 Monate dauernde Gewichtsabnahme, Verstärkung der Kontrakturen,

paralytische Anfälle ohne Lähmungen und stärkere Benommenheit in den Zwischenpausen. Häufiges Erbrechen, Durchfälle. Stundenlanges Schreien, Lutschen. Temperatursteigerungen, Schwächezustände, Schluckkrämpfe. Tod an Y-Ruhr nach vierjähriger Krankheitsdauer. —

Der zweite Fall betrifft ein Kind, das 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik schon in der Kinderklinik beobachtet worden war, wo die Diagnose einer „Lues cerebrosppinalis“ gestellt wurde. Weiterer Verlauf und Ausgang sprachen jedoch in Übereinstimmung mit dem serologischen Befund für Paralyse mit spastischer Diplegie.

Beobachtung 2.

W., Ludwig, 10 Jahre, Fuhrmannskind (s. Abb. 2).

Vater gesund, war vermutlich geschlechtskrank; trinkt „hübsch was“. Mutter lungenleidend; neun Geburten. Die ersten drei Kinder waren außerehelich, von anderem Mann; sie starben mit vier Monaten bzw. elf Wochen und gleich bei der Geburt an Durchfall, Brand, Nabelschnurvorfal. Das vierte (eheliche) Kind war Pat. Das fünfte ist sieben Jahre alt, gesund, das sechste starb mit drei Jahren an Knochentuberkulose. Das siebente Kind ist zwei

Jahre alt, kränklich und hat eine Geschwulst am Fuß; das achte ist drei Monate alt, gesund. Zwischen dem fünften und sechsten Kind Frühgeburt, nach dem vierten ein Abgang. — Mit zwei Jahren Exstirpation des linken Hodens wegen tuberkulöser Hodenentzündung. Sprechen und Laufen mit zwei Jahren. Mit sieben Jahren wurde Pat. wegen eines schweren, einstündigen Krampfanfalles zum ersten Male ins Kinderspital verbracht; etwa seit dem achten Jahre allmählicher Rückschritt mit dem Gehen, seit dem neunten Jahr Verschlechterung der Sprache. Seit dem siebenten Jahr viel Husten. Pat. ist gutmütig, indolent, leicht aufgeregt und klagt häufig über Kopfschmerzen. Blieb in der Schule viermal sitzen, wurde ruhiger und schläfriger als früher, saß untätig herum und verblödete zuletzt immer mehr.

Körperlich: Gut genährt, etwas pastös. Kann weder stehen, noch gehen. Gibt auf einfachste Fragen freundlich und willig kurze Antwort. Sprache verwaschen, schmierend. Pupillen different, prompte Reaktion auf Lichteinfall, dann rasche Erweiterung. Blutiges Sekret am Naseneingang. Kniesehenreflexe sehr lebhaft, klonisch. Beiderseits Fußklonus. Oppenheim und dauernde Dorsalflexion der großen Zehen. Dermographie. Kann sich mit Hilfe der Arme allein aufrichten und im Sitzen halten. Bei Stehversuchen ängstlich, unsicher, hält sich krampfhaft fest. Wirft beim Gehen die Beine im Halbkreis nach außen und vorn. Rechtes Bein im Knie fast überstreckt, linkes gebeugt; beide Füße, besonders der linke, stark einwärts gestellt, manchmal fast überkreuzt. Nach Gehversuchen sichtlich sehr angestrengt, beschleunigte Atmung. Beim Liegen beiderseits supinatorische Spitzfußstellung und starke Spannung der Muskulatur; Beugung der Beine nur mühsam und sehr langsam möglich. Andeutung von Tonnenform der Zähne. Unterleib etwas aufgetrieben; Genitalien relativ sehr klein, rechter Hoden gut bohnen groß.

Psychisch: Euphorisch, stillvergnügt, verträglich, lebhaft, redselig.

Mangelhaft orientiert, ganz dürftige Kenntnisse. Allmähliche Zunahme der Spasmen, Sprachverschlechterung. Pat. kriecht auf dem Boden umher, spielt, spricht viel vor sich hin.

Nach ca. 6 Wochen ungeheilt entlassen; 2 Monate später Aufnahme in psychiatrischer Klinik. Hier zeigt er blasses, gedunsenes Aussehen, halonierte Augen, deutliches Vorspringen des Stirnschädels. Pupillen weit, rund, gleich, nahezu lichtstarr. Beschleunigte Herzaktion. Starke Spasmen und Schmerzen in den unteren Extremitäten. Dorsalbeugung der Füße behindert, passive Beugung der Kniegelenke, ebenso Beugung und Drehung im Hüftgelenk erschwert und schmerzhaft. Aktive Beweglichkeit nur angedeutet. Beim Sitzen Streckung der Beine im Kniegelenk, beim Liegen meist Kreuzung der Beine. In den oberen Extremitäten ist eine Beugung und Streckung passiv mit Widerstand, aktiv unbehindert möglich. Die Arme werden meist am Hinterkopf verschlungen gehalten. Beim Gehen mit Unterstützung hält sich Pat. im Hüft- und Kniegelenk steif, während er den Oberkörper vorbeugt und die Beine adduziert hält. Fußspitzengang mit jeweiligem Nachschleifen des anderen, einwärts gerichteten Fußes, besonders rechts.

Wa.-R. im Serum +, im Liquor + — +; 118 Zeller.

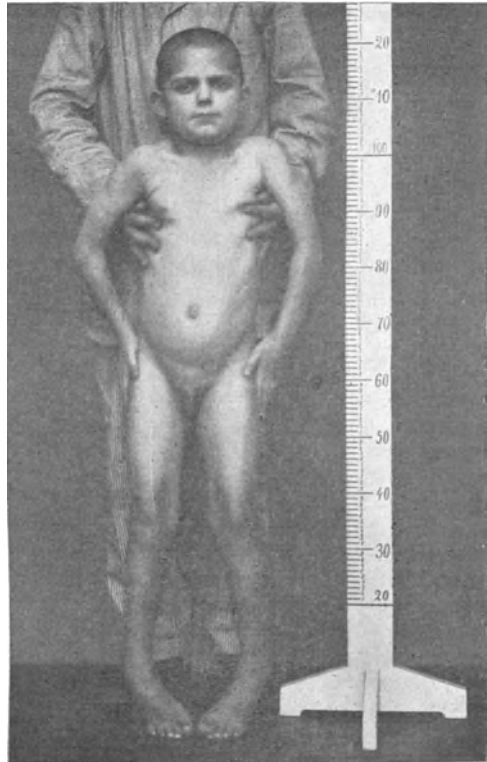


Abb. 2. Spastische Diplegie, Pes equino-varus bei juveniler Paralyse.

Pat. ist ruhig, freundlich, reinlich, befolgt einfache Aufforderungen. Kennt den Arzt und die Schwestern, ohne deren Namen zu lernen; ahmt bisweilen andere Kranke nach. Sehr anhänglich, weint bei Besuch des Vaters, will mit ihm heim. Beantwortet einfache Fragen sinngemäß in kurz herausgestoßenen einzelnen Wörtern, mit nieselnder, schwer verständlicher Sprache. Singt ein paar Liedchen, erkennt einige sehr gebräuchliche Gegenstände im Buch wieder. Beim Sprechen mitunter ganz lebhaft, lächelt, reißt die Augen auf, patscht in die Hände. Öfters Kopfweh, Mattigkeit.

Nach vorübergehender Entlassung im Februar 1917 wird Pat. im Mai wegen der schwierigen häuslichen Pflege zum zweitenmal in ziemlich unverändertem Zustand in der Klinik aufgenommen. — 10 cm zu klein für sein Alter. Eczema scrophulosorum. Ausgeprägter Lungenbefund beiderseits. Pat. ist meist heiter und vergnügt; lacht viel und laut, ist aber schon recht stumpf, teilnahmslos und blöde; er verliert beim Singen gleich die Melodie, kann gar nicht mehr rechnen, zählt bis 10. Desorientiert, erkennt aber Arzt und Schwestern wieder. — Am 2. VIII. Überführung nach Haar; kommt im Oktober 1917 in geistig und körperlich weiterhin erheblich verschlechtertem Zustand nach Ecksberg, wo er am 2. II. 1918 nach dreijähriger Krankheitsdauer stirbt. —

Der nächste Fall wurde in der Kinderklinik behandelt, wo die Diagnose „Juvenile Paralyse + Lues cerebri“ gestellt wurde. Entwicklung und Verlauf des Leidens entsprachen auch hier völlig dem Bild der Paralyse; es lag jedoch von vornherein eine hochgradige Minderwertigkeit in körperlicher und geistiger Beziehung vor, die jedenfalls auf Rechnung der Erblues zu setzen ist. Die Kindersterblichkeit in der Familie des Kranken läßt die typische „Verdünnung“ der syphilitischen Giftwirkungen erkennen.

Beobachtung 3.

H., Bernhard, Geflügelgroßhändlerssohn, 11¹/₄ Jahre alt.

Vater niemals manifeste Luessymptome, nicht nervös, kein Trinker. Mit 18 oder 19 Jahren Behandlung mit Pulvern in der medizinischen Klinik wegen einer Art Geschwür am Glied; vor ca. 11 Jahren Schmierkur wegen „Rheumatismus“. Mutter bis auf eine vor sechs Wochen überstandene „Bauchfellentzündung“ gesund. 10 Schwangerschaften, von denen die 2—3 ersten Abgänge, die 3 nächsten totgeborene Früchte bis zum 6. Monat waren; jedes folgende Kind wurde immer etwas länger getragen als das vorhergehende. Bei der 7. Gravidität Behandlung mit „Medizin“, worauf Pat. in normaler Weise, jedoch asphyktisch zur Welt kam. Die 8. Schwangerschaft bestand wieder in einem Abgang, die 9. war eine Frühgeburt, das 10. war ein ausgetragenes Kind, Steißblage, das gleich bei der Geburt starb. — Pat. selbst war von jeher in geistiger und körperlicher Beziehung zurückgeblieben. Als Säugling mußte er angeblich auf ärztlichen Rat „graue Flecke zum Einatmen“ auf der Brust tragen. Mit 18 Monaten laufen; bettrein erst seit etwa ¹/₂ Jahr. Kam wegen Unterentwicklung erst mit 7 Jahren in die Schule, wo er im 3. Jahr sitzen blieb. Mit 10 Jahren Versetzung in die 2. Hilfsschulklasse, in der er leidlich mitkam. Im vorigen Jahre mußte er wegen einer Hautwunde am Kopf infolge eines Unfalls 4—5 Wochen in der chirurgischen Klinik liegen; nach nochmaligem kurzen Versuch mit der Schule wurde er dann auf ärztlichen Rat ganz herausgenommen, da der allmähliche geistige Rückgang seit etwa 2—3 Jahren immer deutlicher wurde. Zuletzt auch Nachlassen des Sehvermögens. Pat. blickte immer nach der Seite, konnte nicht mehr recht schreiben. Er wurde interesselos, ungesellig, zurückgezogen, schlafsuchtig. Sprachverschlechterung, besonders seit dem Unfall. Pat. ist nachts häufig unruhig, läuft herum; bisweilen unrein mit Kot und Urin. Der Gang war von jeher etwas ungeschickt.

Körperlich: 10 cm zu klein und 10 kg zu leicht für sein Alter. Äußerlich gesund, wohlgebildet; Pat. ist jedoch stark infantil, ungefähr einem 8jährigen entsprechend. Hautnarben neueren Datums im Gesicht und am Hinterkopf. Haare, besonders in der Hinterhauptsgegend, etwas gelichtet. Graciler Knochenbau. Vollkommene reflektorische Pupillenstarre. Augenhintergrund fleckig, Papille an der Peripherie gezackt. Reflexe lebhaft, gleich. Gang torkelnd, unsicher, ataktisch; Romberg'sches Zeichen deutlich. Starke Ataxie beim Kniehackenversuch. Sprache fast unverständlich, schmierend, verwaschen, mangelhaft artiku-

liert. Pat. verliert oft mitten in der Rede den Gedanken und läßt die Sätze in ein Murmeln ausklingen. Hypogenitalismus; Penis knopfartig. Deszensus des Hodens links noch nicht vollendet.

Wa.-R. im Serum und Liquor positiv. Globulinreaktionen positiv; hochgradige Lymphozytose.

Psychisch: Eigentümlich ungeniert, durchaus nicht schüchtern. Beim Abschied des Vaters zeigt Pat. keinerlei Trennungsschmerz; er marschiert gleich hemmungslos in den Nachbarsaal, um sich zu orientieren, wobei er ununterbrochen unverständliches Zeug vor sich hinschwätzt. Häufig haftet er längere Zeit auf einzelnen Worten, wiederholt z. B. das Wort „Turnhalle“ dutzende von Malen ohne allen Zusammenhang. Intelligenz bedeutend herabgesetzt, sehr dürftige Kenntnisse, mangelhafte Orientierung. Pat. wiederholt Fragen häufig ganz verständnislos; er versucht viel zu erzählen, doch meist ziemlich sinnlos. Schreit bei Ankunft des Essens nach dem Schemel, um den Teller hinzustellen; ißt selbständig, doch etwas ungeschickt, unsauber und unter fortwährendem eintönigen Erzählen. Verkennt einfache Abbildungen, ist im ganzen stumpf und ziemlich affektlos, spricht gleichgültig vom Tode seiner nächsten Angehörigen. Lädt die Ärzte sämtlich zum „Hendl“-Essen ein. Pat. befindet sich dauernd in sehr starker pseudochoreatischer Unruhe; die Gesichtsmuskulatur ist dauernd innerviert, zeigt zwangsmäßige Mitbewegungen; häufiges Drehen des Kopfes und der Bulbi.

Im Wesen gutartig, gleichmäßig heiter, wunschlos, zufrieden; der Besuch des Vaters macht keinen Eindruck auf ihn. Verkehrt bisweilen nachts das ganze Bett, schläft dann weiter. Er ist äußerst unappetitlich, rührt z. B. mit seinem Suppenlöffel im Uringlas, weil er sich „die Zähne putzen“ wolle; bohrt ständig in der Nase, um das Herausgeholtte dann zu verzehren, spuckt auf den Boden und auf seine Nachbarn. — Pat. wurde am 6. III. 14 ungeheilt nach Hause entlassen; laut Bericht vom November 1918 ist er seit 4 Jahren bettlägerig und an Händen und Füßen gelähmt. Er könne nicht mehr sprechen, sei ständig unrein, müsse löffelweise gefüttert werden und habe gänzlich den Verstand verloren. —

Der nächste Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß bei dem Patienten seit Jahren eine beiderseitige Optikusatrophy ohne sonstige tabische Symptome besteht, ein Verhalten, wie es bei der juvenilen Paralyse im Gegensatz zu derjenigen der Erwachsenen verhältnismäßig häufig ist. Auch der akute Beginn mit statusähnlicher Anfallshäufung ist bemerkenswert.

Beobachtung 4.

A., Willy, Fabrikarbeiterssohn, 12 Jahre alt.

8 Geburten, wovon das 1. und die 3 letzten Kinder am Leben sind. 1 Bruder taubstumm. 3 Kinder starben klein an Lungenleiden, 1 an Gehirnhautentzündung; außerdem 1 Abgang im 5. Monat. Vater leugnet sexuelle Infektion; kein Trinker. (Reflexe und Pupillen in Ordnung.) Pat. lernte mit 20 Monaten laufen, sprechen etwas eher. Vom 3. Lebensjahre ab Ohrenlaufen, das mit wechselnder Stärke bis etwa zum 5. Jahre andauerte. Seit ca. 4 Jahren häufig Kopfschmerzen, die bei stärkerem Ohrenlaufen nachlassen. Im 1. Schuljahr beim Sehen leicht ermüdet; der Augenarzt stellte völlige Zerstörung des einen und teilweise Zerstörung des anderen Sehnerven fest. Pat. erblindete dann nach 14 Tagen vollständig, ohne besondere Klagen zu äußern. — Am Tage vor seiner Einlieferung in der Blindenanstalt plötzlich auffällig: schien zu halluzinieren, war ca. 1/2 Stunde benommen, äußerte, daß er „das nimmer wegbringe“. Wurde dann wieder klar und geordnet, um nach kurzer Zeit aufs neue benommen zu werden. Er antwortete auf nichts, hatte Zuckungen um den Mund und bekam bald darauf ohne Aufhellung des Bewußtseins einen 2. Anfall mit Zuckungen auch in Armen und Beinen. Schließlich trat noch ein 3., sehr heftiger Anfall mit starken Zuckungen im ganzen Körper und mit Einnässen auf; danach ganz verändertes, „verfallenes“ Aussehen. Früher niemals Anfälle, war aber stets aufgeregt, reizbar. In letzter Zeit war ein starker Rückgang in geistiger Beziehung bei ihm aufgefallen.

Körperlich: Schwächlig, schmalbrüstig, durchsichtige Hautfarbe. Für sein Alter 5 1/2 cm zu klein, schwächlich, zurückgeblieben. Das Schulterblatt steht winkelig ab. Beiderseits bohngroße Unterkieferdrüsen. Die Extremitäten, vor allem die Beine, sind sehr lang.

Genitalien unterentwickelt; Hoden noch nicht im Skrotum. Schädel dolichocephal, hinten schief asymmetrisch zugunsten der rechten Hälfte. Stirn niedrig, zeigt deutlich tastbare Exostosen. Gaumen hoch und steil. Die Zähne zeigen starke Schmelzdefekte; die unteren Schneidezähne sind von Hutchinson'schem Typus. Vollkommene Amaurose infolge doppelseitiger Optikusatrophie; auch Lichtschein wird nicht mehr wahrgenommen. Wechselnder Strabismus und dauernde Bulbusruhe. Pupillen weit, different; beide völlig lichtstarr; Konvergenzreaktion fraglich; Kniesehenreflexe beiderseits lebhaft; links bisweilen Andeutung von Fußklonus. Spasmen in der Beinmuskulatur.

Wa.-R. im Serum positiv, im Liquor + (schwach) — +, 18 Zellen im Kubikmillimeter.

Psychisch: Pat. ist verwirrt, benommen, gibt keine Antwort. Er redet einfürmig unsinnige, zusammenhangslose Satzbruchstücke vor sich hin, reagiert nicht auf Aufforderungen. Er wirft sich im Bett umher, setzt sich auf, nestelt an der Decke, knöpft und zerrt mit unsicheren, ataktischen Bewegungen an seinem Hemd herum, will sich ausziehen, widerstrebt heftig bei der Untersuchung. Mehrmals Erbrechen.

26. XI. 14. Noch verwirrt, unruhig; deutliche Sprachstörung.

28. XI. 14. Klarer, doch noch desorientiert, teilweise unzutreffende Angaben über einfachste persönliche Verhältnisse.

1. XII. Pat. meint, daß er seit 3 Wochen (5 Tagen) im Krankenhaus sei, daß der Kaiser Ludwig heiße. Er ist außerstande, einfachste Rechenaufgaben zu lösen, kann aber bis 20 zählen; Kenntnisse sehr gering. Haftet, kann nichts auswendig; subjektives Wohlbefinden.

12. XII. Keine Anfälle mehr. Apathisch, zeitlich und örtlich desorientiert; verhält sich ruhig und unauffällig, hält sich sauber, scheint Freude an Musik zu haben. — Hg.-Kur. Die fachärztliche Ohruntersuchung ergibt Überreste einer chronischen Mittelohrentzündung zweifelhaften Ursprungs. — Pat. wird am 24. V. 15 ungeheilt nach Hause entlassen; eine Nachfrage am 11. V. 18 ergibt, daß er sich seit 2 Jahren in einer Pflegeanstalt befindet, und daß sich sein Befinden inzwischen erheblich verschlimmert hat. Gestorben im Februar 1916 an allgemeinem Marasmus und beginnender Pneumonie nach 2jähriger Krankheitsdauer. —

Den nächsten Fall möchte ich aus dem Grunde genauer anführen, weil er im Gegensatz zu der Mehrzahl der harmlos-gutmütigen, torpiden juvenilen Paralytiker sich durch eine dem Ausbruch des Leidens jahrelang vorausgehende Entwicklung des Charakters nach der bösartigen Seite mit Neigung zu selbständigen antisozialen Handlungen auszeichnet. Er nähert sich darin dem Typus der infolge von syphilitischer Keimschädigung vor allem in moralischer Hinsicht minderwertigen jugendlichen Degenerierten, wie sie von E. Fournier, Barth é l m y, Plaut, Piper, Hochsinger und Nonne beschrieben worden sind.

Beobachtung 5.

L., Josef, Gärtnerlehrling, 16 Jahre alt (s. Abb. 3).

Vater gesund, war früher geschlechtskrank. Mutter hatte viele Ausschläge durch „unreines Blut“. Heirat vor 18 Jahren. Ein Kind 17, eines 13 Jahre alt, ein 21 Jahre alter Bruder wurde vorehelich geboren. Die Geschwister hatten mäßige Fraisen und sind blutarm, aber soweit gesund. Bei Geburt von Pat. war die Mutter „herzschwach“ und hatte „Krämpfe“. Er selbst war von jeher sehr blaß und schwächlich. Mäßige Fraisen. In der Kost angeblich normal entwickelt. Mit etwa 6 Jahren Halsgeschwüre, die mit grauer Salbe behandelt wurden; viel Drüsenschwellungen, Ohrenfluß. Pat. war immer sehr still und eigentümlich, spielte am liebsten für sich. Kam mit 6 Jahren trotz des Einspruches des Lehrers in die Schule, wo er sehr brav war. Blieb in der 4. Klasse sitzen; besuchte dann noch die 5. und 6. Klasse, lernte aber zuletzt immer schlechter, besonders im Rechnen. Seit einigen Jahren zeigte Pat. sich „verwahrlost und bösartig“; er wurde immer unverträglicher, war wortkarg, zurückgezogen, weinerlich, empfindlich, lieblos gegen die Angehörigen, außer gegen die Großmutter, bei der er aufgewachsen war. Seit 1 Jahr Veränderung der Sprache: Fühlte sich oft im Halse wie „angehalten“, konnte manches nicht mehr herausbringen. Stottert seit 1 Woche; schreibt und rechnet noch gut. Schrieb einmal in letzter Zeit einen leserlichen, doch ganz verwirrten Brief heim. Seit 2 Jahren war Pat. in der Lehre, wo er sich unfreundlich und mürrisch betrug,

alles verkehrt machte und Sachen fortnahm. Stahl seit der Lehrzeit auch daheim und verkaufte die entwendeten Sachen weiter, so daß er vom Jugendgericht wegen Diebstahls zu 3 Wochen Gefängnis verurteilt wurde und auch jetzt wieder eine Verhandlung wegen Diebstahls im Elternhause vor sich hat. Pat. verkaufte nach den Akten wiederholt zu Hause gestohlene Kleidungsstücke bei der Altbekleidungsstelle. Im Juni 1917 schrieb er einen „Feldpostbrief“ an die Altbekleidungsstelle, in welchem er sich als verwundeten Infanteristen ausgab. In einem weiteren, mit der Unterschrift seiner Mutter gefälschten Brief forderte er die Altbekleidungsstelle zum Ankauf der angebotenen Sachen auf. Auf Vorhalt erklärte er anfangs, vom Bruder zu seinen Streichen angestiftet worden zu sein, widerrief diese Aussage aber späterhin wieder. Nach den Schulzeugnissen galt Pat. als „gesund“ und „mittelmäßig“ begabt. Er sei ein versteckter Charakter, mit einem „lästigen Phlegma“ behaftet, das „Unglück der Klasse“, da er ebenso unfähig in seinen mündlichen und schriftlichen Leistungen wie in den Pausen „rührig“ sei. Die Gefahr des Rückfalls sei bei ihm gegeben. — Pat. war zuletzt im Krankenhaus in Stuttgart wegen erfrorener Füße. Seit ungefähr 1 Jahr bisweilen Schwindelanfälle, wobei er „käsweiß“ wird, den rechten Fuß nicht mehr rühren kann und krampfhaft die Hände spreizt. Gang wurde torkelig. Pat. ermüdet leicht, ist gleichgültig, stumpf, interesselos, mürrisch geworden. Er mag sich nicht mehr waschen, hat nur noch Sinn für's Essen, liest aber gern und schreibt regelmäßig in seinem Tagebuch. Schlaf ungenügend. —

Körperlich: Klein, zart, blaß, schwäch-
tig, dürrig genährt, infantil; sein Aussehen entspricht etwa einem 14jährigen. Die Haare sind spröde, streifenförmig angeordnet. Ohren unausgebildet, etwas abste-
hend. Taubheit links infolge von Perforation. Pupillen different, stark verzogen. Linke Pupille lichtstarr, rechte reagiert eine Spur. Konvergenzreaktion rechts deutlicher als links. Andeutung von Sattelnase; die Nasenlöcher sehen nach vorn. Stoßweises Zittern der vorgestreckten Zunge, die nach rechts abweicht. Gebiß unregelmäßig, Schneideflächen zum Teil gezackt. Unterkieferdrüsen bohngroß. Haut trocken, rau und schilfernd, innere Handflächen glatt. Armreflexe different. Kniesehenreflexe sehr lebhaft, bes. links, blitzartig, auch vom Oberschenkel auslösbar. Achillessehnenreflexe ebenfalls links lebhafter als rechts; bisweilen kurzdauernder Fußklonus. Dekubitusstellen an beiden Knöcheln. Plantarreflex links erloschen. Babinski'sches Zeichen angedeutet, vor allem rechts. Mäßige Ataxie, bes. links. Romberg'sches Zeichen positiv. Starkes grobschlägiges Zittern in der linken Hand; im linken Arm unwillkürliche, kaum zu unterdrückende Zuckungen. Grobe Kraft der Hände gering. Lidzittern, Nachröten. Schrift zittrig, enthält Auslassungen und Verdoppelungen. Sprache verwaschen, schmierend, zeigt Silbenstolpern.

Wa.-R. im Serum +, im Liquor + — +, Nonne, Pase I Opal.; 23 Zellen im Kubikmillimeter. Auch beide Eltern reagieren Wa. positiv im Serum, die Mutter nur schwach.

Psychisch: Gut orientiert, besonnen, geordnet. Mutter sei „kopfleidend“; 1 Bruder sei ohrenleidend, aufgeregt, war im Felde. Ein 16jähriger Bruder sei wegen hartnäckigen Schulschwänzens in Andechs. Pat. selbst habe bis zum 4. Lebensjahr wegen Hals- und Ohrenleidens und wegen beißender Ausschläge viel in ärztlicher Behandlung gestanden; lief angeblich erst mit 4 Jahren. Immer weinerlich, schlaflos, hatte von jeher „kein Humor“. Spielte am liebsten mit kleinen Kindern. Kam nach der Lehrzeit durch den Jugendfürsorge-

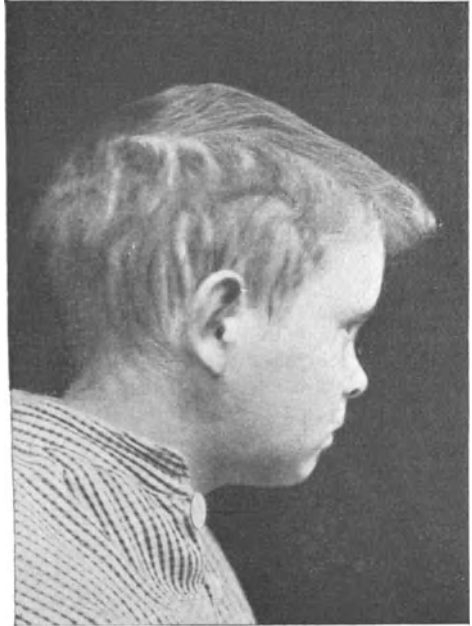


Abb. 3. Infantilismus, Sattelnase, streifenförmiger Haarausfall bei juveniler Paralyse.

verband in die Gärtnerlehre. Vor 6 Monaten 3 Wochen Gefängnis, weil er Mandelkaffee, Zigaretten, Zucker, Vorhängeschlösser aus dem Lager entwendete, ferner Zündhölzer und Lebensmittelkarten genommen haben soll, angeblich nur auf Veranlassung seines Bruders. Erhielt Bewährungsfrist von 3 Jahren. — Seit ca. 2 Monaten „nervenleidend“. Er verspürte erst in der linken, dann auch in der rechten Hand unwillkürliche krampfhaftige Beuge- und Streckbewegungen, so daß er nicht mehr recht schreiben konnte. Vor ca. 3 Wochen stellte sich ein „Schleudern“ im linken Fuße ein, wie wenn eine Feder darin wäre, und späterhin ein „Tanzen“ der Zunge. Kann jetzt oft nicht mehr reden und die schwereren Wörter richtig herausbringen. Im rechten Auge bisweilen „Blinzeln“; sonst keine Anfälle. Wurde vergeblich, gedankenarm, bringt keinen Aufsatz mehr zusammen, kann nicht mehr rechnen. Später will er aber doch wieder in ein Bureau gehen, weil ihm das die Liebste ist.

Objektiv: Sehr kindlich, unentwickelt, entspricht geistig etwa einem 13jährigen. Deutliches Schuldbewußtsein; ist verstockt und ablehnend bei Erörterung seiner Straftaten. Intelligenz leidlich, zeitliche Orientierung in der Vergangenheit ungenau. Pat. ist urteils- und einsichtslos, stumpf, wehleidig, wortkarg und sehr empfindlich. Er macht sich keine Gedanken über die Zukunft, drängt nicht fort, knüpft nirgends an, ist sehr reizbar. Neigung zum Flunkern und Beschönigen; in seinen Tagebuchblättern konfabuliert er schriftlich allerlei abenteuerliche Kriegserlebnisse, die wohl meist von seinem Bruder entlehnt sind; schwindelt gerne, behauptet, daß sein Vater durch Schrapnellschuß schwer verwundet sei u. a. Meist verdrossen, indolent, ablehnend, sehr schreckhaft, materiell. Neckt, ärgert und bestiehlt mit Vorliebe andere Kranke, versteht aber selber gar keinen Spaß; fängt sofort an, wüst zu schimpfen, zu raufen und zuzuschlagen. Entwendet gern Eßwaren, Pantoffeln, Zigaretten u. dgl.; liest allerlei Unrat im Garten auf, den er unter seinem Kopfkissen im Bett versteckt. Schrift im ganzen sorgfältig, etwas zittrig; rechnet schlecht. Verschlechterung der Sprache, fast bis zur Unverständlichkeit. Bisweilen Zuckungen in der linken Hand und den Augenlidern; hier und da Äquivalente paralytischer Anfälle, bei denen Pat. sehr blaß und verwirrt wird, hochgradige Schwäche in einem Arm und stärkste Sprachstörung darbietet. Danach regelmäßig mehrstündiger Schlaf. — Pat. befindet sich nach ca. 1½ Jahren noch in der Klinik und wurde inzwischen ohne sichtlichen Erfolg mit subkutan und intravenös eingespritzten Organpräparaten behandelt, sowie einer Tuberkulin-Einspritzungskur unterzogen.

Der nächste Fall weist einige Eigentümlichkeiten in klinischer Hinsicht auf insoferne, als hier die Erkrankung durch ein manisch gefärbtes Zustandsbild eingeleitet wurde, und als auch im weiteren Verlaufe Größenideen, Sinnestäuschungen und Erregungszustände heiterer Art auftraten, die der gewöhnlichen einfachen oder depressiven Verblödung der jugendlichen Paralytiker fremd sind. Der Fall kann daher vielleicht als Beispiel einer „expansiven“ oder besser „agitierten“ juvenilen Paralyse gelten, obgleich er sich mit keinem der beiden klinischen Begriffe völlig deckt, was wohl zum Teil durch die Eigenart der von dem Leiden betroffenen unentwickelten Persönlichkeit erklärlich wird; bemerkenswert ist, daß übrigens gerade dieser Kranke in einem Alter stand, in welchem auch schon Paralysefälle auf Grund frühzeitig erworbener Lues zur Beobachtung kommen können. Körperlich bestanden die Symptome der Hinterstrangerkrankung, doch ohne die eigentlich kennzeichnenden „tabischen“ Merkmale (Ataxie, lanzinierende Schmerzen, Optikusatrophie usw.), die bei Jugendlichen überhaupt nur ausnahmsweise zusammen vorzukommen scheinen. Die Bezeichnung als „Tabesparalyse“ würde übrigens für unseren Fall auch deswegen nicht ganz zutreffen, weil hier nicht, wie bei manchen Erwachsenen, eine „echte“ Tabes der Paralyse jahrelang vorausging, sondern offenbar nur eine Lokalisation der paralytischen Veränderungen im Rückenmark vorwiegend an den hinteren Wurzeln stattfand. Es ist daher noch abzuwarten, ob neben den seltenen Fällen von einfacher Tabes und neben der Hinterstrangparalyse der Jugendlichen auch wirkliche

„aszendierende“ Tabesparalyse mit entsprechendem anatomischen Befund auf Grund der kongenitalen Lues vorkommt. Die Verbindung von tabischen Symptomen mit agitierter Verlaufsart, die wir bei dreien unserer Kranken antrafen, scheint übrigens auch bei Erwachsenen häufiger zu sein.

Beobachtung 6.

Sch., Friedrich, Tapeziererlehrling, 18 Jahre alt (s. Abb. 4).

Eltern beide gestorben an Tuberkulose. Pat. ist das 2. Kind, war eine Steißgeburt; das 1., ebenfalls eine Steißgeburt, starb nach 1 Stunde. Mit $\frac{5}{4}$ Jahren doppelseitige Augenentzündung; rechts gute Heilung, links blieb eine Trübung zurück. Sehr schwächlich, hatte Hühnerbrust, lernte erst mit 5 Jahren gehen; er ermüdete rasch, klagte oft über die Beine. Englische Krankheit, Gelbsucht, häufige Ohreiterungen; war bis in die letzte Zeit Bettnässer. Pat. blieb im Wachstum sehr zurück, lernte aber in der Schule gut und blieb niemals sitzen. Wurde bei einer Tante aufgezogen; später kam er durch den Jugendfürsorgeverband in die Gärtnerlehre, wurde aber nach $1\frac{3}{4}$ Jahren wegen Schwächlichkeit entlassen. Von dort aus nach Neuendettelsau, dann in eine Gärtnerei nach Nürnberg. Arbeitete in München 8 Monate als Tapeziererlehrling, war aber nicht zu gebrauchen, weil er die einfachsten Verrichtungen nicht begriff und auch oft sehr aufgeregt war. In den letzten 6 Wochen boshaft und unbotmäßig, wurde vom Meister verprügelt. Konnte im Lehrlingsheim und in anderen Stellen wegen des starken Bettnässens nicht behalten werden, soll daher jetzt wegen Aufnahme in eine Schwachsinnigenanstalt begutachtet werden.

Körperlich: Pat. ist ganz unverhältnismäßig klein und infantil, etwa vom Aussehen eines 12jährigen. Tubera frontalia vorspringend. Pupillen stark different, entrundet, lichtstarr; Konvergenzreaktion zweifelhaft. Links in der Mitte unregelmäßige Hornhauttrübung. Bisweilen rechts paradoxe Lichtreaktion mit Erweiterung der Pupille bis zum doppelten Durchmesser. Sehvermögen rechts gut; links Fingerzählen auf 1 m Entfernung. Leber überragt den Rippenbogen um reichlich 2 Querfinger. Allgemeine Hypalgesie, besonders an den Extremitäten. Kniesehnenreflexe beiderseits erloschen; Achillessehnenreflexe schwach, ebenso Arm- und Hautreflexe. Die Sprache weist keine Störungen auf.

Wa.-R. im Serum positiv, im Liquor bei einfacher Konzentration positiv; 15 Zellen im Kubikmillimeter.

Psychisch: Orientiert, lebhaft, geordnet. Faßt gut auf, ist sehr zugänglich, gibt bereitwillig Auskunft; erzählt, daß er singen und pfeifen könne und beweist es sofort durch die Tat; er habe viele Liederbücher, lese sehr gern, wolle sich „Quo vadis“ kaufen. Pat. springt plötzlich auf, geht auf irgendeinen ihn interessierenden Gegenstand zu, nimmt ihn in die Hand, betrachtet ihn neugierig, stellt alle möglichen Fragen. Schaut umher, läßt sich sehr leicht ablenken. Naiv, ungeniert; fragt, was ihm gerade einfällt, ganz ohne Zusammenhang. Springt ab, pfeift, erzählt von etwas anderem. Abends singt er leise vor sich hin, um die Mitkranken „einzuschläfern“, und weil es ihm Spaß mache. Auf Vorhalt verspricht

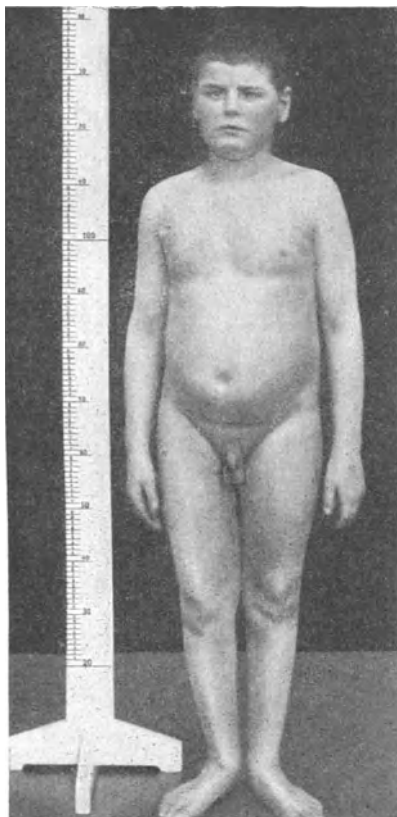


Abb. 4. Infantilismus, abnorme Kleinheit (139 cm), Fettsatz bei juveniler Paralyse. (Größe ungefähr einem 12jähr. entsprechend.)

er ruhig zu sein, fängt aber gleich wieder an, kommt ins Bad. Äußerst heiter und vergnügt, dreist und zutraulich; freut sich über die „Mordsgaudi“. Öfters sonderbare spielerische Bewegungen: Macht z. B. im Zimmer stehend Schwimmbewegungen u. dgl. Pat. ist folgsam, freundlich und freundlich; vergißt Ermahnungen sofort, wird zornig und gereizt bei Widerspruch. Er springt dann wütend auf, schlägt mit Fäusten auf sein Bett ein, reißt die Kissen heraus, schimpft, verkriecht sich unter die Decke, schreit, daß er heraus wolle. Sehr empfindlich, hat gleich Zornestränen in den Augen. Nach Binet-Simon Verstandesalter von 9—10 Jahren. Kindlich-unentwickelte Begriffsbildung; ist dabei altklug, witzig und schlagfertig. Erklärt u. a., daß er heiraten wolle, da er eine 2. Stimme für seinen schönen Tenor brauche u. a. Füllt die Fragebögen ganz unvollständig aus; rechnet mangelhaft. Schrift unregelmäßig, unausgeschrieben.

31. VII. 1913. Pat. ist sehr müde; er erzählt plötzlich, er habe nachts im Bad grüne quakende Frösche, einen schwarzen Hund und einen brüllenden Löwen gesehen; es seien Tierleichen gewesen, die im Wasser zu Boden sanken. Sah auch Kugeln von draußen hereinfliegen, Soldaten, die auf die Ungerechten schossen u. dgl. Er habe mit dem Teufel wegen seiner Seele unterhandelt; er sei schwarz gewesen und habe mit einer Gabel gestochen. Pat. sei selber der Teufel, Jesus, Auserwählter, wolle die Welt erlösen; er habe das Gesicht dazu, sei im Christenverein. Pat. schwört pathetisch, daß das wahr sei, wird unwirsch, kehrt dem Arzt den Rücken. Er stellt sich mitten ins Zimmer, richtet die Augen zur Decke, hält die Hände auf der Brust gefaltet und predigt in kunstvoll pathetischen Redewendungen, wobei er Bibelstellen und Gebetbuchverse gebraucht und Wortneubildungen hervorbringt.

15. VIII. 1913. Sehr laut, singt, schreit abgerissene Worte, pfeift Choräle und Operettenmelodien, Gassenhauer und Soldatenlieder durcheinander und ist vollständig zerfahren. Zusammenhangslose, sinnlose Reden, reagiert nicht auf Fragen, erkennt und beachtet seine Tante nicht, ißt oft schlecht, schläft nur mit Hyoszin. Stößt oft ganz unartikulierte Laute aus; bisweilen rhythmische Bewegungen mit dem Oberkörper, schlägt mit den Armen im Takt auf die Matratze u. dgl.

5. IX. 1913. Oft sehr laut, schreit unartikuliert; meist nach einigen Tagen wieder für längere Zeit ruhig, schläfrig. Unzugänglich, pfeift sehr viel, läuft herum, legt in jede Wäschschüssel ein Stück Klosettpapier „zum Auswischen“; als er ins Bett soll, sinnloser Wutanfall, weint, schreit, wirft sich hin, schlägt um sich. Sofort danach wieder freundlich, lacht.

25. IX. 1913. Ruhiger, doch meist ganz ablehnend. Glaubt bisweilen Feuer zu sehen, meint, daß es brenne. Spricht spontan nur zusammenhangsloses Zeug durch die Zähne; Sprache schwer verständlich, schmierend. Seit einigen Wochen dauernde Gewichtszunahme.

14. IV. 1914. Sehr wechselnd; meist stumpf, stumm und ablehnend, schaut teilnahmslos vor sich hin. Bisweilen etwas lebhafter, sitzt wie ein Türke mit gekreuzten Beinen im Bett, wirft mit Kissen und Decken um sich. Schimpft öfters leise vor sich hin, daß er eingesperrt sei, schlägt vor Ärger mit der Faust aufs Bett, läuft ans Fenster, stößt mit den Füßen an die Wand. Im Wickel ganz ungebärdig, schreit, schimpft, macht sich los. Intelligenz noch leidlich erhalten.

Pat. rechnet das kleine 1 mal 1, schreibt an seine Tante, erbittet von der Küchenschwester schriftlich Rettich und Kuchen. Öfters ganz zugänglich; interessiert sich für die Theateraufführung, übt altkluge Kritik, freundet sich mit euphorischen Alkoholisten an. Starke Zunahme des Fettpolsters. Linke Lidspalte enger als rechte. Der Liquor ist klar und spritzt im Strahle heraus; Wa.-R. + (schwach) — +; 26 Zellen im Kubikmillimeter.

24. VI. 1914. Subkutane Injektion von 0,5 ccm Lymphdrüsenextrakt mit 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

10. VII. 1914. Zugänglich, nörgelig, vergeßlich. Hilft beim Putzen und Spülen und erklärt, ganz dableiben zu wollen.

21. VII. 1914. Ohreiterung mit beiderseitiger Trommelfellperforation im hinteren unteren Quadranten und Granulationen. Meist gefällig und zutunlich, bisweilen gereizt.

13. XI. 1914. Sehr erregt, brüllt, will sich köpfen lassen, die Polizei holen.

22. XII. 1914. Epileptiformer Anfall von ca. 1 Minute Dauer: Pat. fiel aus dem Bett, wurde blau, schäumte, biß sich in die Zunge; bekam Zuckungen in Mund und Augen von rechts nach links, hielt die Arme krampfhaft eingezogen, die Beine steif von sich gestreckt. Danach Klagen über rechtsseitige Kopfschmerzen.

6. XII 1915. Mutazistisch, ängstlich, starrt mit leerem Lächeln vor sich hin, läßt unter sich. Springt behende zum Fenster, klammert sich am Gitter fest.

9. XII 1915. Ist schlecht, unzugänglich, widerstrebend. Urinverhaltung, Zähneknirschen.

3. I. 1916. Etwas zugänglicher, aber völlig stumm, schläft sehr viel.

10. I. 1916. Sehr unruhig, gereizt, ängstlich, geht viel außer Bett, schimpft.

18. I. 1916. Äußert allerhand nihilistische Wahnideen in bezug auf München, das nicht mehr existiere u. a.; führt verwirrte Reden, ist zeitlich nicht mehr orientiert. Sprache schmierend, Mitbewegungen. Scheint Stimmen zu hören, knirscht oft stundenlang mit den Zähnen.

Februar 1916. Tuberkulöse Schwellung der rechten Parotis und des linken Ellbogengelenks.

April 1916. Zahlreiche Abszedierungen des linken Armes, die z. T. auf Inzision, z. T. spontan reichlich Eiter entleeren.

Juni 1916. Tuberkulöse Erkrankung der linken Schulter und des Handgelenks. Abszedierungen und Gewichtsabnahme trotz gierigen Essens. Pat. kann umhergehen, hat keine Spasmen, auch keine Anfälle mehr. Fraktur des Radius links mit Epiphysenlösung der Ulna durch Fall. Stoffwechselfersuch. Zutraulich, befolgt Aufforderungen. Bisweilen gereizt, wüstes Schimpfen.

Juli 1916. Zunahme der tuberkulösen Knochen- und Gelenkerkrankungen; Auftreten von Abszessen an der rechten Thoraxhälfte. Wird immer stumpfer und unzugänglicher, schreit bei Berührung, verfällt zusehends.

29. XI. 1916. In den letzten Wochen profuse Durchfälle mit Blutbeimischung. Dauernd leichte Temperatursteigerungen. Exitus nach 38 monatigem Aufenthalt in der Klinik. —

Der folgende Fall ist sowohl in klinischer, als in serologischer Hinsicht bemerkenswert. Zunächst wurde bei dem Kranken, bei welchem sich neben der Paralyse hochgradige Knochenverkrümmungen vorfanden, an die meist auf syphilitischer Ostitis fibrosa beruhende sog. „Page t'sche Krankheit“ gedacht; die anatomisch-mikroskopische Untersuchung ergab jedoch im wesentlichen normales Verhalten des Knochenmarks in Tibia, Femur und Wirbelkörpern, während die vorhandenen Knochenveränderungen eindeutig auf rachitische Prozesse zu beziehen waren. An dem biologischen Befund war auffällig die bei einfacher Konzentration negative Wassermann'sche Reaktion im Liquor, sowie der ganz zweifelhafte Ausfall derselben im Serum, der möglicherweise mit der schweren deformierenden Knochenerkrankung in einem gewissen Zusammenhang steht.

Beobachtung 7.

J., Eugen, Lithographensohn, 15 Jahre alt (s. Abb. 5).

Vater 1912 (mit 40 Jahren) wegen schweren syphilitischen Nervenleidens (Tabes) im Krankenhaus. Mit ca. 24 Jahren Schanker, der vor etwa 21 Jahren mit „Betupfungen“ behandelt wurde. Heirat ca. 3 $\frac{1}{2}$ Jahre später. Wa.-R. im Serum negativ. Beginn des Leidens vor etwa 5 Jahren. Durch Krankenhausbehandlung wesentliche Besserung; geistig soll der Vater, der jetzt einen äußerst umständlichen Eindruck macht und beim Sprechen deutliches Stottern zeigt, ganz normal sein. Mutter des Pat. gesund; Wa.-R. im Blut positiv. 1 Abgang im 4. Monat vor Geburt des Pat. Pat. war schwächlich, rachitisch; keine Fraisen. Sprechen mit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren, laufen mit 3 $\frac{1}{2}$ Jahren; geistig und körperlich immer weit zurück. Schulbesuch mit 12 Jahren 2 Monate lang; wegen Bronchitis und Nasenbluten entlassen. Stets heiter, gutmütig. Pat. faßte gut auf, spielte, lernte mit Nachhilfe lesen und schreiben, konnte lange Gedichte auswendig und hatte angeblich für alles Interesse. Vom 6.—11. Jahre konnte Pat. nicht mehr gehen, sondern mußte getragen werden, weil er so „müde“ war; erst allmählich lernte er es dann wieder, blieb aber schwach. Im Sommer 1916 6 Salvarsaninjektionen. Am 14. VIII. 1916 erster Anfall: Er fiel bewußtlos um, wobei es ihn „schüttelte und warf und ihm Arme und Beine einzog“. Nach $\frac{3}{4}$ stündiger Bewußtlosigkeit 1 Stunde lang andauerndes Stöhnen, tiefer Schlaf. Hinterher konnte er 3—4 Tage lang nicht sprechen; die Sprache ist auch seitdem mangelhaft geblieben. Seit November

kann Pat. nicht mehr gehen, ist steif und empfindungslos geworden und geistig zurückgegangen, so daß er jetzt nichts mehr spricht noch versteht. Januar 1917 zweiter Anfall: Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde. Im Februar in einem dritten Anfall 12 Stunden bewußtlos, schwache Zuckungen. Pat. kann seit Januar nicht mehr sitzen, hat sich aufgelegt, nimmt kaum Nahrung zu sich und läßt alles unter sich gehen; nachts öfters lautes Schreien. Die Knochenverbiegungen sollen seit dem 6. Lebensjahr bestehen, als Pat. das Gelenk verlor. Beginn im linken Unterschenkel, dann wurde der rechte Unterschenkel ergriffen. Verkrümmung der Oberarme erst seit dem 9. Jahre.



Abb. 5. Schwere Rachitis, Säbelscheidentibien bei juveniler Paralyse.

Körperlicher Befund: Pat. ist ganz außerordentlich abgemagert, hat einen verhältnismäßig sehr großen Kopf und ein „Greisengesicht“ von ernstem, leidenden Ausdruck. Stirn breit, etwas vorspringend. Nackenmuskulatur leicht spastisch; Kopf im Liegen nach hinten flektiert. Zähne unregelmäßig nach Form und Stellung. Obere mittlere Schneidezähne sehr defekt, fast schmelzlos; untere mittlere Schneidezähne sehr klein, zeigen halbmondförmige Einbuchtungen. Pupillen weit, gleich, rund, absolut starr. Kleine harte Drüsen am Hals, Nacken, Ellbogen und in den Leistenbeugen. Wirbelsäule S-förmig; die untere Brust- und Lendenwirbelsäule weicht stark nach links ab, wodurch eine hochgradige Deformierung des Thorax bedingt wird. Scapulae scaphoideae. Akzentuation des 2. Aortentones; Puls klein, regelmäßig. Abdomen eingezogen, gespannt; Genitalien klein. Kniesehenreflex links lebhafter; Achillessehnenreflexe fehlen. Babinskis Zeichen links regelmäßig, rechts bisweilen vorhanden. Beide Oberarme sind hochgradig verbogen, und zwar ist die Mitte beider Knochen, besonders links, stark nach vorn gekrümmt. Die Knochen fühlen sich, hauptsächlich in der Diaphyse, außerordentlich platt an. Beide Knochen des rechten Unterarmes sind gleichfalls platt; der rechte Radius und beide Ossa femoralia, deren Muskulatur hochgradig atrophisch ist, sind nach vorn abgelenkt. Die Ulna des linken Unterarms ist in der Mitte stark nach innen gekrümmt und ebenfalls platt. Der linke Radius zeigt eine nach vorn konvexe Krümmung. Die Tibien beider Unterschenkel sind säbelscheidenförmig, seitlich zusammengedrückt und stark verkrümmt, vor allem links. Periost überall glatt, Haut trocken und schilfernd. Nirgends Fisteln, Narben oder Verwachsungen. Gelenke frei. Die Extremitäten

sind in allen Gelenken gebeugt, die Finger zur Faust geballt; an den oberen Extremitäten sind die Kontrakturen leicht, an den unteren schwerer zu lösen. Pat. nimmt ständig Seitenlage ein, hält die Beine etwas an den Leib gezogen, die Arme gebeugt, den Kopf etwas nach hinten gebeugt. Der rechte Oberschenkel kommt z. T. über den linken zu liegen und läßt sich nur unvollständig und unter Überwindung eines mäßigen Widerstands in die normale Stellung bringen, um gleich wieder zurückzuschnellen. Ziemlich tiefer Dekubitus über dem Steißbein, flacherer über dem linken Trochanter. Pat. kann weder stehen noch sitzen noch sprechen. Reagiert nicht auf Gehörsreize, scheint jedoch sehen zu können. Stößt von Zeit zu Zeit klagende Laute aus, beruhigt sich dann allmählich und schläft ein. Öfters spontan minutenlange Ausbrüche von Schreien, Jammern oder Stöhnen in regelmäßigen Abständen, unter schmerzlichem Verziehen des Gesichts und Aufreißen

des Mundes. Bei Berührungen und passiven Bewegungen ebenfalls regelmäßig lautes Stöhnen und Klagen; sonst keine Reaktion auf äußere Reize. Unrein, nimmt nur flüssige Nahrung zu sich.

Wa.-R. im Serum 0 ?, im Liquor 0 — +, 16 Zellen im Kubikmillimeter, Nonne Phase I schwach opaleszent. — Im Urin starke Bakteriurie (Stäbchen und Kokken), keine Zylinder.

8. III. 1917. Zuweilen anfallsartige Zuckungen im Fazialisgebiet und in beiden Armen, besonders rechts. Pat. fixiert und reagiert nie, schreit stundenlang und muß dauernd auf dem Tuch im Bad gehalten werden.

19. III. 1917. Gestern nach stärkerem paralytischen Anfall sehr hinfällig; bald darauf Exitus. — Anatomisch ergab sich eineluetische fibröse Leptomeningitis der Basis und der Konvexität mit starker Atrophie der Hirnwindungen (histopathologisch: Paralyse mit zerebral-syphilitischen Veränderungen). Bronchitische Herde im linken Unterlappen. Die histopathologische Knochenuntersuchung führte zu dem Ergebnis, daß keine Page'sche Krankheit, sondern nur hochgradigste Rachitis vorliege. —

Der folgende Fall, welcher eine weibliche Kranke betrifft, ist dadurch ausgezeichnet, daß er während einer mit wenigen Unterbrechungen 4 Jahre hindurch fortgesetzten Beobachtung, zuerst in der Kinderklinik, dann bei uns und zuletzt in der Kinderabteilung der Heilanstalt Haar eine verhältnismäßig geringe Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten, dagegen eine deutliche Charakterveränderung, zunehmende Reizbarkeit und starke gemütlche Labilität erkennen ließ. Da die Erkrankung bei der Aufnahme in die Kinderklinik schon seit 3 Jahren bestand und wohl auch jetzt noch nicht zum Abschluß gelangt ist, haben wir es hier mit einer Dauer der Paralyse von mindestens 7, wahrscheinlich aber noch mehr Jahren zu tun.

Beobachtung 8.

M., Carmela, Obstagententochter, 13 Jahre alt.

Vater vor 30 Jahren syphilitisch infiziert. Mutter starb 4 Monate nach Geburt von Pat. an Lungentuberkulose. Sie war Italienerin, „gemütsleidend“, eifersüchtig, mißtrauisch und weinte viel. Aus erster Ehe des Vaters 6 Kinder, von denen Pat. das jüngste ist. 2 Frühgeburten von 7 und 6 Monaten starben sofort. Das 3. Kind starb mit 6 Tagen an Lebensschwäche. Das 4., Mädchen, ist 20 Jahre alt, körperlich zart und schwächlich, geistig sehr talentiert, Lehrerin. Weiterhin Frühgeburt von 6 Monaten; dazu 2 Abgänge. Aus der 2. Ehe des Vaters (1901) 4 angeblich gesunde Kinder. 1 Abgang im 4. Monat; 6. Kind mit 1 Jahr an Lungenentzündung gestorben. Pat. war sehr schwächlich, lief erst mit 30 Monaten. Bis zum 7. Jahr unauffällig, war recht gescheit, lebhaft, gutartig, lustig und folgsam. In der Schule gleich anfangs sehr zerstreut, vergeßlich, unverträglich. Lernete zuerst ganz gut, später sehr mäßig. Verlor allmählich die Lust, besonders seit dem 10. Lebensjahr, wurde launisch, reizbar, eigensinnig, unfolgsam, unbotmäßig und gewalttätig. Machte allerlei ordnungswidrige Sachen, fing aus geringfügigen Anlässen an zu weinen und zu schreien; die traurige Stimmung schlug aber immer bald in eine zornige um, die sie zu förmlichen Wutausbrüchen steigern konnte. Pat. schlug dann auf ihre Geschwister oder auf andere Kinder ein, biß und kratzte, wobei sie weder auf Zureden noch auf Strenge reagierte. — Häufung der Wutanfälle, zuletzt bis zu 20 mal täglich, auch wenn Pat. ganz sich selbst überlassen ist. Seit 1 Jahr Wachstumsstillstand. Mußte von der 6. in die 4. Klasse zurückversetzt werden, die sie nun zum drittenmal besucht, ohne recht mitkommen zu können. Sie wird immer ungeschickter, kann kaum mehr schreiben und handarbeiten, sich nicht mehr selbst ankleiden. Seit einigen Monaten Stottern und Sprachstörung, „bringt nichts mehr heraus“. Öfters Bettnässen, angeblich nur aus Faulheit. Schielt seit frühester Jugend, sieht schlecht; masturbiert seit Jahren. Seit einigen Tagen stehende Kopfschmerzen, Schwindel und häufiges Erbrechen; kommt deshalb in die Kinderklinik.

Körperlich: Für ihr Alter 22 cm zu klein, 8 kg zu leicht, in allen Maßen stark zurückgeblieben; kräftig gebaut, gut genährt. Italienischer Typus, apathischer Gesichtsausdruck. Zerkaute Fingernägel, trommelschlegelartige Verdickung der Endglieder; Tubera frontalia und parietalia etwas vorspringend. Verdickung der Epiphysen. Tibien verbreitert, glatt.

Gang unsicher, taumelnd, jedoch nicht ausgesprochen ataktisch. Rechtsseitiger Strabismus divergens concomitans mit inkonstantem Schielwinkel. Lichtreaktion der Pupillen beiderseits prompt; Sehvermögen herabgesetzt. Fazialisphänomen beiderseits; Lidzittern bei Augenschluß. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft; beiderseits kurzdauernder Fußklonus, Babinskis und Oppenheims Zeichen links bisweilen angedeutet. Allgemeine Hyperalgesie. Feinschlägiges Zittern der gespreizten Finger. Ataxie des linken Beines beim Kniehackenversuch. Sprache verwaschen, schmierend; Häsitieren, Silbestolpern. Undeutliche Aussprache der Zischlaute. Pat. liest sehr fließend und rasch, jedoch mit Auslassungen, Verdoppelungen und sinnlosen Einfügungen, ohne daß sie die Fehler wahrnimmt. Auslassungen und paragraphische Entgleisungen beim Schreiben des eigenen Namens und der Straße, in der Pat. wohnt. — Indolente, derbe Drüsen bis Bohnengröße an den gewöhnlichen Stellen. Geringgradige parenchymatöse Struma. Zähne i. a. gut, einige kariös; rechter oberer erster und zweiter Schneidezahn weist konkave Hutchinson-verdächtige Einkerbungen auf.

Psychisch: Pat. sieht sich scheu im Zimmer um, ohne für irgend etwas besonderes Interesse zu bekunden. Grimassiert viel, kneift ein Auge zu, rümpft die Nase, verzieht den Mundwinkel u. dgl. Stimmung labil; während der Untersuchung fängt Pat. plötzlich an heftig zu weinen, verkriecht sich unter die Bettdecke, ist aber ebenso rasch wieder beruhigt. Klagt über stechende Schmerzen in der Stirngegend, hält sich im übrigen aber für völlig gesund. Rechnet mangelhaft.

16. I. 1912. Pat. ging nachts aus dem Bett, wurde 2 mal im Gang angetroffen und erklärte, daß sie auf den Abort wolle.

18. I. 1912. Klagt über heftige Stirnkopfschmerzen und Übelkeit und hat 2 mal erbrochen. Schmiert oft Bettlaken, Hemd und Hände voll, kaut gern Nägel. Bei der Blutentnahme und Lumbalpunktion anfangs unruhig und ängstlich, beruhigt sich aber bei Ablenkung. Sie ist im allgemeinen zugänglich, verträglich, meist ganz heiter und selbstzufrieden. Bricht öfters bei geringfügigen Anlässen in heftiges Weinen aus; versteckt sich unter die Decke und zeigt starken ängstlichen Affekt. Öfters murmelt sie gegen ihren Bruder gerichtete Drohungen vor sich hin, weil er sie „trätzen“ wolle. Sie habe Angst, bald wieder in die Schule zu müssen. Sehr kritiklos gegenüber den eigenen Leistungen, große Neigung zum Schwindeln und Renommieren. Behauptet z. B., in der Schule unter den Besten gewesen zu sein und ausgezeichnet sticken, schreiben und lesen zu können. Ihre Haare seien früher so lang gewesen, daß sie immer draufgetreten sei u. a. Aus Vorhaltungen macht sie sich gar nichts, erklärt, daß sie nicht dumm sei. Durch Einreden kann man von ihr jede beliebige Antwort erhalten; öfters rohe Ausdrucksweise (häusliche Umgebung?).

22. I. 1912. Wa.-R. im Blut und Liquor positiv, Nonne Phase I Opaleszenz. I. a. unauffällig; eigentümlich steife, vornübergebeugte Haltung des Oberkörpers, unbewegliche Haltung der Arme. Orientierung erhalten; leidliche Kenntnisse. Kann den Inhalt von fließend, doch fehlerhaft gelesenen kleinen Erzählungen gut wiedergeben, ohne dabei stärkeres Interesse an den Tag zu legen. Gibt meist sinngemäße Antworten, zeigt öfters auch eine Art „Vorbeireden“. Grobe Irrtümer werden nicht korrigiert. — Die fachärztliche Augenuntersuchung ergibt außer ziemlich starker Myopie beiderseits normalen Befund.

27. I. 1912. Lebhaft, munter und verträglich. Sprache rascher als im Anfang; öfters ganz unverständlich, besonders im Affekt. Gestern war Pat. sehr ängstlich, weinte und zitterte aus Furcht vor der Salvarsanbehandlung; auf Zureden wieder ganz zutraulich. Infiltrate und Ödem des rechten Armes nach Salvarsaninjektion. Streckung des Armes unmöglich, passiv sehr schmerzhaft, so daß Fixation in Beugstellung erfolgt.

27. II. 1912. Intramuskuläre Injektion von 0,2 g 10proz. Natrium nucleinicum. — Die ethischen Begriffe sind bei Pat. entsprechend ausgebildet. Sie liebt es, sich herauszustreichen und zu betonen, wie edel und altruistisch sie gehandelt habe. Gemütlich ist sie durchaus ansprechbar und trotz der oft sehr derben und handgreiflichen Ausdrucksweise im Verkehr mit den andern Kranken verträglich. Läßt sich hinsichtlich ihrer Entlassung immer wieder auf spätere Zeiten vertrösten.

4. III. 1912. Nach der gestrigen Nukleininjektion vorübergehende Temperatursteigerung bis 38° bei subjektivem Wohlbefinden.

14. III. 1912. Sprache deutlich verschlechtert, ausgesprochenes Schmierern und Silbestolpern schon bei leichten Wörtern. Pat. spricht sehr rasch, hastig und überstürzt. Meist

erregte, euphorische, oft rasch umschlagende Stimmung. Auffassung wenig gestört, zeitliche Orientierung gut, lebhaftes Interesse an allen Ereignissen des Tages; große Schlagfertigkeit und Neigung zu derbwitzigen Aussprüchen machen Pat. zum Spaßmacher der Abteilung.

18. III. 1912. Ungeheilt nach Hause entlassen.

Pat. blieb nach der Entlassung mit Schulerlaubnis zu Hause bis zu ihrer Aufnahme in die Psychiatrische Klinik am 19. II. 1913. Keinerlei Anfälle. Wurde inzwischen in steigendem Maße reizbar, unverträglich, gewalttätig, weinerlich und störrisch. Selbst zu kleinen Besorgungen jetzt völlig unbrauchbar, da sie das Geld verliert und Auftrag und Firma vergißt, auch wenn man ihr alles aufschreibt. Fängt bisweilen plötzlich mitten auf der Straße an, mörderisch zu schimpfen; beim Treppensteigen ganz unbehilflich, unsicher und so ängstlich, daß sie dabei laut aufschreit. Muß jetzt auch gewaschen und gekämmt werden. Wird von den Altersgenossen wegen ihrer „Dummheit“ viel gehänselt; dadurch oft so gereizt, daß sie bösartig und gewalttätig wird. Spielt am liebsten allein oder mit 3—4jährigen Kindern.

Körperlicher Befund: Im wesentlichen wie früher. Pat. ist sehr klein, blaß, und jetzt in reduziertem Ernährungszustande. Pupillenreaktion beiderseits erhalten. Knie-sehnenreflexe symmetrisch, gesteigert. Sprache undeutlich, hästierend, stolpernd. Gang watschelig, breitspurig, unsicher und leicht spastisch. Hände in ständiger athetoseähnlicher Bewegung, ebenso die Zehen, welche vielfach fächerförmig gespreizt werden. Wa.-R. im Blut und Liquor positiv; 13 Zellen im Kubikmillimeter.

Psychischer Befund: Pat. ist orientiert und erinnert sich genau an Einzelheiten ihres Aufenthaltes in der Kinderklinik. Will bis zur Genesung hier bleiben, sei aber nicht krank. Schwer zu fixieren, erzählt plötzlich irgend etwas ganz Abliegendes, ohne Zusammenhang mit dem eben Besprochenen. Berichtet sinngemäß über ihre meist zutreffenden Beobachtungen; eigentümlich hastige, überstürzte, zischende und wenig modulierte Sprechweise. Knüpft allerlei Bemerkungen und Erinnerungen über den Gebrauch von im Bilde gezeigten Gegenständen an. Zählt bis 100, löst Aufgaben aus dem kleinen Einmaleins richtig, hat leidliche Schulkenntnisse. Liest fließend, doch ungenau; Schrift zittrig, unzusammenhängend, unordentlich und schmierig. Zahlreiche Fehler. Im ganzen wesentlich bessere Intelligenz, als die z. T. ganz unverständlichen mündlichen und schriftlichen Äußerungen schließen lassen. Stimmung heiter, kindlich-sorglos. Diktirt zärtliche Briefe an ihre Eltern und die große Schwester, schreibt auf die Tafel und versucht zu stricken. Dabei außerordentlich ängstlich und feig; weint, sowie sie ins Untersuchungszimmer kommt, aus Furcht, wieder „gestochen“ zu werden.

31. VII. 1913. Wegen Unruhe und Mißhandlung von Mitpatientinnen auf die Wache. Körperlich blühend, hat aber eine ausgesprochene Abneigung gegen gewisse Grieb- und Reisspeisen, die sie unweigerlich erbricht, so daß fortlaufende Stoffwechselversuche undurchführbar sind. Immer in großer Aufregung, springt und hüpfet viel herum. Rühmt ihre Schrift und ihre jämmerlichen Häkeleien. Wegen Temperatursteigerung und Schwellung der rechten Submaxillargegend Inzision mit reichlicher Eiterentleerung. Beim Verbinden strampelt, brüllt und schreit Pat. laut, ruft nach dem Pfarrer zur letzten Ölung und sieht angeblich ihren Sarg und das offene Grab vor sich; kurz danach wieder äußerst fidel, umarmt und küßt die Ärztin stürmisch, erkundigt sich dabei, ob sie auch nicht ansteckend sei. Interessiert sich zu erfahren, warum sie von den Ärzten so oft „Parlise“ genannt werde, und belegt sich selbst mit den wenigst schmeichelhaften Namen, wie Hasenfuß u. dgl., wobei sie sich vor die Stirn schlägt, um dann bei ihrem Abgang stolz zu versichern, daß sie doch diesmal „net viel“ geschrien habe. Sehr regsam, faßt auch unbedeutendste Kleinigkeiten genau auf. Weiß schon Wochen zuvor ihren Namenstag und die Tage der Hauptvisite, erstattet Bericht über das Verhalten der Mitpatientinnen und bricht vor Erregung über die Bedrohung des „braven Doktorfräulein“ durch eine andere Kranke in Tränen aus. Im Garten nett und verträglich, beschäftigt sich mit einem Zusammensetzspiel. Bisweilen Tage von unmotivierter, zorniger oder trauriger Gereiztheit, an denen sie schon beim Aufwachen zu weinen anfängt und nicht zu beruhigen ist. Öfters lacht Pat. auch lange Zeit hemmunglos vor sich hin, macht allerlei Faxen, steckt den Kopf in die Kissen. Fabuliert und renommiert gern, dürfe Auto fahren, bekomme ein neues Kleid oder ein wunderschönes Namenstagsgeschenk; dann wieder bemitleidet sie sich selbst, daß halt gerade sie alles Schlimme in dieser Welt durch-

machen müsse. Voll Anteilnahme beim Besuch der Angehörigen. Liest viel, aber flüchtig, hat vom Inhalt eine ungefähre Ahnung.

Pat. wird am 16. VIII. 1913 nach Hause entlassen und zur Drüsenbehandlung wieder hereinbestellt. Am 26. VIII. 1913 kommt sie zur Wiederaufnahme, weil sie erregt ist, schimpft, rauft und ins Wasser springen will. Sie sieht blaß und schmal aus, schreit, droht und lacht durcheinander. — Rasch eingewöhnt, ist bald wieder gern da, erzählt in überstürzter Redeweise, daß sie daheim so „getratzt“ worden sei. Deutliche Verschlechterung des Ganges.

20. X. 1913. I. a. ordentlich. Malt und schreibt auf Klosettpapier; der Sinn ist meist noch zu erraten. Fragt gleich nach der „Doktorfrau“, die sie früher behandelt hat, zeigt an allen Dingen ein neugieriges Interesse, spricht sehr viel und schnell und benimmt sich oft sehr eifersüchtig, kindisch und albern.

Sie wird am 1. III. 1914 entlassen und am 29. V. 1915 zum 3. Mal aufgenommen, wegen Abreise der Eltern nach Italien. Heitere Stimmung, schwätzt unablässig mit näselnder, kaum mehr verständlicher Sprache und beteuert immer wieder, daß sie lieber hierbleiben als nach Italien mitgehen wolle. Rechnet leidlich; erinnert sich gut an die Namen und Vorgänge der letzten Jahre. Schrift jetzt völlig unleserlich, zeigt deutliches Haften beim Spontanschreiben. Im Wesen freundlich, zugänglich; lacht und schäkert gern, ist jedoch außerordentlich zappelig und sehr ungeschickt, vor allem auch wegen des hochgradigen Händetremors, den sie kaum mehr zu beherrschen vermag. Im letzten Jahr angeblich merkliche Verschlechterung; hie und da Müdigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen, bisweilen auch Ohnmachtsanfälle. Tagsüber war Pat. „unausstehlich“, launenhaft, böswillig, fluchte und schimpfte andauernd. Mußte über die Stiege getragen werden.

3. VII. 15. Nach Haar überführt. Dort im allgemeinen freundlich, vergnügt, gibt Auskunft. Lacht blöde, spielt mit den andern Jugendlichen; schlägt öfters zu.

8. VIII. 1915. Immer zappelig, läppisch, kindisch, ausgelassen, bisweilen eigensinnig und reizbar; öfters nachts unruhig. Kann nicht lange aufbleiben, weil ihr sonst die Füße weh tun. Oberflächlich orientiert, weiß einiges vom Weltkrieg, gibt über ihre persönlichen Verhältnisse zutreffend Auskunft. Wird leicht patzig.

18. XII. 1915. Pat. ist ständig zu Bett, läppisch-heiter, reinlich. Eine wesentliche Zunahme der Verblödung ist nicht zu verzeichnen.

10. II. 1916. In letzter Zeit ab und zu Zerreißen. Die Nahrungsaufnahme erfolgt spontan und gut.

21. II. 1916. Pat. wird heute nach Chiasso überführt. —

Der nächste Fall ist deshalb erwähnenswert, weil hier nach Ausbruch der Paralyse hereditärluetische Veränderungen auf körperlichem Gebiete auftraten, die in kurzer Zeit zu völliger Ertaubung führten; außerdem bestand rezidivierende Hornhautentzündung auf beiden Augen, ein Zusammentreffen, wie es bei der Erwachsenenparalyse, bei der sich kaum jemals akut luetische Störungen der Tertiärperiode finden, noch seltener angetroffen wird als bei der juvenilen Form.

Beobachtung 9.

W., Elise, Buchbindermeisterskind, 12 Jahre alt.

Vater körperlich sehr empfindlich, nierenleidend. Vor 25 Jahren Gonorrhoe, angeblich niemals ein Geschwür. Mutter gestorben mit 30 Jahren an „Blutersetzung“, „Unterleibskrebs und Osteomyelitis“. Sie hatte von Jugend auf Anfälle, besonders nach Aufregungen, bei denen sie steif und bewußtlos umfiel, sich streckte und „phantasierte“; einmal einen ganzen Tag. Die beiden ersten Kinder starben klein an Lebensschwäche bzw. an Masern; das 3. Kind ist gesund, aber schwach begabt, 2 mal sitzen geblieben. Das 4. und 8. Kind starben klein an Darmkatarrh bzw. „Abzehrung“, das 6. und 7. Kind sind ebenfalls geistig zurückgeblieben. 2. Ehe des Vaters kinderlos. — Pat. selbst war kränklich, lief erst mit 4 Jahren und litt vom 1. bis zum 8. Lebensjahre an Anfällen, bei denen sie ohne äußeren Anlaß umfiel, etwa 20 Minuten bewußtlos war, das Gesicht verzerrte, die Augen verdrehte, Hände und Füße krampfartig zusammenzog und unter sich gehen ließ. Hinterher Amnesie. Die Anfälle stellten sich oft mitten im Spiel ein, wurden dann mit der Zeit allmählich

seltener und haben seit 4 Jahren ganz aufgehört. Im Alter von 6 und 7 Jahren jeweils kurzer Versuch mit der Normalschule, der mißglückte. Dann 2 Jahre Hilfsschule, wo sie leidlich mitkam. Seit 3—4 Monaten Versagen; sie wurde nervös und vergeßlich, bekommt öfters Zuckungen in den Armen. Ist noch zu kleinen Besorgungen imstande, wenn alles aufgeschrieben wird, findet heim und kennt die Namen der Angehörigen; im ganzen gutartig, verträglich, reinlich, spielt etwas.

Körperlicher Befund: Klein, schwächig, unterernährt und unentwickelt. Zurück gesunkene Nasenwurzel; Nase und untere Gesichtspartie stark vorspringend. Ohr läppchen angewachsen. Extremitäten sehr lang und dünn, „Spinnenfinger“. Unvollkommene absolute Pupillenstarre, Differenz, Entrundung. Alte Keratitisnarben rechts. Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft; erschöpfbare Patellar- und Fußkloni. Ständige athetoid Bewegungen der Füße, fächerförmiges Spreizen der Zehen. Gang spastisch, unsicher, watschelnd, breit-spurig. Wa.-R. im Serum stark positiv.

Psychischer Befund: Zeitlich nicht orientiert. Sehr dürftige Kenntnisse. Sprache kaum verständlich; Pat. ist anfangs ängstlich, dann ganz nett und zutraulich. Ohne Krankheitseinsicht und Krankheitsgefühl; stets heiter, übermütig, anspruchslos und bescheiden. Beschäftigt sich mit dem Bilderbuch, ist aber bei etwas komplizierteren Darstellungen völlig ratlos. Schreibt nur wenige Buchstaben, ganz unvollkommen, liest einige geschriebene kleine Buchstaben. Schmierkur; wegen Stomatitis Unterbrechung. Am 30. V. 1913 auf Wunsch des Vaters ungeheilt nach Hause entlassen.

Am 3. IX. 1915 2. Aufnahme, da Pat. „immer blöder“ werde. Verlor im Laufe des letzten Jahres vollkommen das Gehör. Sprache noch schwerer verständlich, Gang hat sich verschlechtert; schleift den linken Fuß nach. Inzwischen keine Anfälle mehr. Spielt, singt, und lacht gern. Verständigung unmöglich, da Pat. nahezu taub ist und höchstens noch ein paar laute Töne wahrnimmt. Befolgt einfachste Aufforderungen richtig und willig. Stets vergnügt und freundlich, lacht bei Begrüßung, hüpfelt im Bett umher. Beim Stehen Einwärtsstellung des linken Fußes, Tiefstand der linken Schulter. Spasmen in den Extremitäten. Sehnenreflexe rechts sämtlich lebhafter als links. Zunge weicht nach rechts ab. Die Ohruntersuchung ergibt beiderseitige Erkrankung des inneren Ohres aufluetischer Grundlage mit Aufhebung der Knochenleitung und völliger Taubheit. Wa.-R. im Liquor + (schwach) — +. Wegen doppelseitiger Keratitis parenchymatosa wird Pat. am 22. III. 1916 in die Augenklinik verlegt, und am 9. V. 1916 zum 3. Male bei uns aufgenommen. Linke Hornhaut getrübt, Konjunktiva gerötet. Zunahme der Kontrakturen, Füße in Klumpfußstellung, das linke Bein in X-Beinstellung. Hypotonie bei passiven Bewegungen trotz der Spasmen; Muskulatur schlaff, Handgelenk überdehnbar. Zyanose im Gesicht, an Händen und Füßen. Beim Bestreichen der Fußsohlen rasche Dorsalflexion sämtlicher Zehen. — Pat. ist anfangs wieder ängstlich, später zutraulich. Spricht sehr wenig, antwortet auf Fragen nur durch Nennung ihres Namens, erkennt aber die Schwester wieder. Verstandesleistungen wie früher. Ahmt nach, zieht sich ganz geschickt an, liest einzelne Wörter. Befolgt Aufforderungen nur sehr mangelhaft. Brav, freundlich, hält sich auf der ruhigen Abteilung auf; am 17. VI. wegen linksseitigen Rezidivs der Keratitis parenchymatosa neuerdings Verlegung in die Augenklinik. — Bei der 4. Aufnahme in die Psychiatrische Klinik am 30. VI. 1916 körperlich etwas frischer, geistig munterer und lebhafter. Spricht etwas mehr, lacht viel, ist gesellig, sehr eifersüchtig und bezeigt große Freude über den Besuch des Vaters. Klagte einmal über Kopfschmerzen und sank beim Aufstehen in die Kissen zurück.

10. XI. 1916. Kleiner Anfall im Bett mit Zuckungen in beiden Armen, vorwiegend links, bei erhaltenem Bewußtsein; konnte danach aufstehen, war aber etwas still. Sehr glücklich über einen Ausgang in die Kirche; weint, wenn sie sich nicht recht verständlich machen kann, zeigt großen Eifer und starkes Mitteilungsbedürfnis. Außerordentlich stolz auf ihre mit großen Stichen angefangene Näharbeit; die Stimmung schlägt jedoch leicht in Weinerlichkeit und Verdrießlichkeit um.

17. III. 1917. Nach einer rasch verlaufenden fieberhaften Angina ist der Gang viel unsicherer, die Sprache verschlechtert, die athetoiden Bewegungen des linken Fußes verstärkt; öfters Zustände von leichter Schwäche und Mattigkeit.

Am 6. X. 1917 tritt bei Pat. eine Di-Bazillen verdächtige Angina auf; Verlegung ins Krankenhaus Schwabing. Am 23. IV. 1918 von der Diphtherie geheilt entlassen; im Mai 1918 Überführung nach Ursberg. Eine Nachfrage ergibt, daß Pat. sich körperlich etwas

gekräftigt habe, die Taubstummenschule besuche und heuer zur Hl. Kommunion zugelassen werden konnte. —

Der letzte Fall betrifft ein Kind, bei dem die Paralyse anscheinend ungewöhnlich früh, nämlich schon im 2. Lebensjahre, einsetzte. Da der Beginn hier jedoch ein akuter war und auch das klinische Bild abweichende Züge trug, war anzunehmen, daß wir es trotz des positiven serologischen Liquorbefundes einstweilen nur mit hirsyphilitischen Prozessen zu tun hatten, und daß das im Alter von 4 Jahren an Miliartuberkulose verstorbene Kind den Ausbruch der Paralyse sozusagen nicht mehr „erlebt“ hat. Der Fall wäre also rein klinisch besser den sog. „Präparalysen“ zuzurechnen gewesen, da u. a. Inkubationszeiten von so kurzer Dauer, wie sie hier angenommen werden müßte (1½ Jahre) bisher weder bei der Erwachsenen- noch bei der juvenilen Paralyse beschrieben wurden¹⁾.

Es war jedoch auch daran zu denken, daß es sich bei dem Kinde überhaupt nur um eine Lues congenita ohne jede Beteiligung des Zentralnervensystems handelte; der positive Ausfall der Wa.-R. im Liquor wäre dann lediglich durch die Komplikation mit tuberkulöser Meningitis zu erklären, welche die Hirnhäute für die spezifischen Antikörper aus dem Blut durchlässig gemacht hat; jedenfalls ist bei andersartigen meningitischen Erkrankungen hereditär

¹⁾ Zufällig gelangte, nachdem die vorliegende Arbeit gerade abgeschlossen war, ein weiterer Fall mit ungewöhnlich kurzer Inkubationszeit in der Klinik zur Beobachtung. Die Diagnose der juvenilen Paralyse begegnet hier weder klinisch noch serologisch einem Zweifel, wenn auch die anatomische Bestätigung abzuwarten bleibt. Der Fall ist kurz folgender:

Beobachtung 10a.

O., Monika, Gütlerstochter, 6 J. alt (s. Abb. 6).

Vater herz- und nervenleidend, hat lichtstarre Pupillen, leichte Sprachstörung; deutliche Demenz. Mutter hatte vor 10 Jahren Geschwür an den Genitalien. Tante des Vaters war nicht ganz normal.

Von den 8 Schwangerschaften sind 3 Kinder am Leben; 5 Früchte waren totgeboren, davon 3 vor dem 6. Monat.



Abb. 6. Breites, flaches „Pfannkuchengesicht“, olympische Stirn bei 6jähriger Paralytikerin.

Pat. wurde normal geboren; mit ½ Jahr Ausschlag am ganzen Körper, Brechdurchfall. In den ersten Lebensjahren Fraisen, verzog Gesicht und Arme. Lernte mit 1½ Jahren laufen, mit 2 Jahren sprechen. Geht seit ca. 2 Jahren (Nov. 1917) stark zurück, angeblich nach Schreck. Sprach weniger, wurde eigentümlich, unrein, ließ unter sich; spricht jetzt nur noch einzelne Worte, „Durst“, „Sakrament“. Gang wurde steif; saß umeinander, schrie ganze Nächte hindurch.

Objektiv: Großer, quadratischer Kopf, fettes, flaches Gesicht, Balkonstirn. Scapula scaphoidea. Glänzende Handteller und Fußsohlen, graugelbe Hautfarbe. Pupillen lichtstarr. P. S. R. lebhaft; spastischer, unsicherer Gang. Zyanose der unteren Extremitäten. — Spricht fast nichts; teilnahmslos, unzugänglich, mißtrauisch, widerstrebend, weinerlich. Befolgt keine Aufforderungen. Unrein. — Wa.-R. im Serum: +. Liquor: + — +. Nonne: opal. 80 Zellen im Kubikmillimeter.

Syphilitischer (epidemische Genickstarre) ein solches Verhalten des Liquors ohne nachweisbare hirnluetische Veränderungen ja schon verschiedentlich beobachtet worden. Die mikroskopische Untersuchung vermochte, wie ich erst nach Fertigstellung dieser Arbeit erfuhr, den Fall nicht völlig zu klären, da sich neben der ausgedehnten Miliartuberkulose des Gehirns auch Veränderungen vorfanden, die möglicherweise auf Lues zurückzuführen waren. Jedenfalls aber wurde die klinisch gestellte Diagnose der juvenilen Paralyse durch die Sektion nicht bestätigt, worauf auch bei den tabellarischen Darstellungen über Beginn, Verlauf usw. unserer Fälle nachträglich Rücksicht genommen worden ist.

Beobachtung 10b.

S., Karl, 4 Jahre alt.

Vater bekam 1 Jahr nach der Heirat Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung, nachdem er monatelang vorher an „rasenden“ Kopfschmerzen gelitten hatte. Der Zustand besserte sich wieder, doch schleppte er den linken Fuß dauernd nach. Geistig blieb er intakt und imstande, seinen Beruf auszuüben, war aber immer sehr aufgeregt. Gestorben an Magenleiden; angeblich niemals infiziert gewesen. Mutter gesund, 4 Geburten. 1. Totgeburt im 9. Monat. Danach Abgang im 2. Monat (?). 2. Knabe, hatte Phimose, Nierenentzündung und Wassersucht und war mit $\frac{1}{2}$ Jahr blind, soll aber geistig gut begabt sein. 3. Pat. 4. 1 Jahr alt, normal. — Pat. selbst war soweit normal bis $1\frac{1}{2}$ Jahr, lernte aber nicht stehen, angeblich wegen Rachitis. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren „Drüse“ hinterm Ohr; Durchbruch und Eiterausfluß aus dem Gehörgang. Danach plötzlich aus voller Gesundheit „Fraisien“. Das Kind war ca. 10 Minuten bewußtlos, hatte Fieber und konnte den rechten Arm nicht mehr heben, so daß an spinale Kinderlähmung gedacht wurde. Von da ab geistiger Stillstand; lernte nur wenig sprechen (z. B. „Mamma“, „Papa“, „Mi“ = Milch, „Eisch“ = Fleisch, „E“ = Kaffee, „Eia“ = Eduard, „Eie“ = Grete, „Fort“ u. dgl.) und erst mit 3 Jahren gehen. Versteht angeblich gut; war schon mit $2\frac{1}{2}$ Jahren reinlich. Keine Krämpfe mehr; der rechte Arm ist noch gelähmt, das rechte Bein wird nachgezogen. Pat. zuckt sehr häufig mit dem ganzen Körper zusammen, stürzt hin (angeblich ohne Bewußtseinsverlust) und läuft gleich wieder weiter. Streitsüchtig, spielt ohne Ausdauer, ist durch Güte leidlich zu lenken, sehr anhänglich. Schreit viel, sehr unruhig, stopft gern das Taschentuch in den Mund. Öfters Kopfschmerzen. Sieht, hört, unterscheidet Speisen; empfindlich gegen Gerüche.

Körperlicher Befund: Lichtreaktion träge, wenig ausgiebig; Konvergenzreaktion besser. Rechts neuritische Optikusatrophie mit unscharfen Papillengrenzen und engen Gefäßen, verstreute chorioretinitische Herde beiderseits. Strabismus divergens concomitans. Spastische Flexionskontraktur und Lähmung des rechten Armes. Das rechte Bein wird nachgezogen. Fazialis rechts etwas schwächer innerviert als links. Babinskis Zeichen rechts, öfters auch dauernde Dorsalflexion der großen Zehe. Hautreflexe rechts abgeschwächt. Andeutung von Säbelscheidenform der Tibien; linkes Knie hypertonisch. Gang ausgesprochen ataktisch; Pat. schwankt stark beim Gehen und droht zu fallen. (Kleinhirnsymptom?) Dauernde, mäßige, nicht rhythmische Bewegungsunruhe.

Psychischer Befund: Sprachentwicklung und Verstandesleistungen sehr gering. Pat. äußert spontan ein paar artikulierte Wörter ohne sicheres Verständnis. Sieht und hört, wehrt die Stimmgabel ab; bei Darreichung von Chinin äußert Pat. Ekel, grimassiert und würgt. Eben solche Unmutsäußerungen beim Versuchen von Zucker. Pat. greift mit der linken Hand nach Spielsachen, die er z. T. zum Munde führt, um sie aber meist gleich wieder fortzulegen. Hilft etwas mit beim Ankleiden, kann Mundharmonika und Eisenbahn richtig handhaben. Einfachste Aufforderungen werden bisweilen richtig befolgt. — Schreit sehr viel und laut „Mamma“, kommt auf die Wache; durch Aufnehmen meist beruhigt. — Wa.-R. im Serum + (stark), Liquor + — +, 96 Zellen im Kubikmillimeter. Nonne: schwach opal.

Schmierkur. — Im weiteren Verlauf häufig abendliche Temperatursteigerungen. Auf der rechten Lungenspitze verschärftes Atmen und Rasselgeräusche. Pat. ist ganz munter und gut eingewöhnt, läuft herum. Sehr schreckhaft, fällt häufig hin. Meist freundlich, zutunlich, beantwortet einfachste Fragen; öfters launisch, nicht im Bett zu halten.

20. IX. 1910. Erbrechen, Durchfall, Temperatursteigerungen, käsiges Aussehen. Zähneknirschen, sonst keine meningitischen Symptome. Am 6. X. Exitus.

Sektionsbefund: Miliare Tuberkulose in Thymus, Leber, Milz, Niere, rechter Lunge. Hilusdrüsen verkäst. — Im Gehirn sind typische paralytische Veränderungen neben der allgemeinen Tuberkulose nicht nachzuweisen, ebenso kann das Vorhandensein von rein syphilitischen Gefäßveränderungen nicht mit Sicherheit behauptet werden. Die genauere Untersuchung ist indessen noch nicht abgeschlossen.

E. Anhang: Zweifelhafte Fälle.

a) Frühformen der Paralyse der Erwachsenen.

Im Anschluß an die Schilderung der klinisch gesicherten Fälle von juveniler Paralyse möchte ich noch einer Reihe von Beobachtungen gedenken, deren Zugehörigkeit zur juvenilen Paralyse aus ätiologischen, serologischen oder klinischen Gründen nicht über allen Zweifel erhaben ist. Sie wurden bei unseren bisherigen Betrachtungen nicht mit berücksichtigt, können aber vielleicht gerade wegen der Notwendigkeit differentialdiagnostischer Erwägungen ein ganz besonderes Interesse beanspruchen. Es handelt sich dabei zunächst um 1 Fall von klinisch sicherer Paralyse im jugendlichen Alter, der allerdings noch nicht nach Wassermann untersucht wurde; er könnte nach Lage der Dinge wohl ebensogut als „Frühform“ der Erwachsenenparalyse infolge von Infektion im Kindesalter aufgefaßt werden, wie als echte juvenile Paralyse; jedenfalls vermochte die Vorgeschichte und der körperliche Befund keine Anhaltspunkte für kongenitale Lues zu ergeben. Bemerkenswert war das Auftreten von ausgesprochenen Größenideen im weiteren Verlaufe des Leidens, das wohl mit dem höheren Alter des Kranken zusammenhängt; ob ihnen möglicherweise differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der juvenilen Form zukommt, läßt sich bei der unklaren Ätiologie dieses Falles leider nicht entscheiden. Der verhältnismäßig rasche Verlauf würde mehr einer Erwachsenenparalyse entsprechen, ebenso die echt paralytische Gepräge tragenden Anfälle.

Beobachtung 11.

H., Adolf, Kellner, 20 Jahre alt.

Mutter mit 26 Jahren an Herzleiden gestorben; litt an Stimmungsschwankungen. Ein Kind mit 6 Wochen, eines mit 2½ Jahren an Diphtherie gestorben. Pat. war stets gesund, vergnügt, kameradschaftlich und fleißig; er lernte gut, war tüchtig und ganz versessen aufs Bücherlesen. Hat sich nie viel mit dem weiblichen Geschlecht befaßt. Erster Geschlechtsverkehr angeblich mit 19 Jahren. Ging damals ganz gesund nach England; bei seiner Rückkehr im Herbst 1906 völlig verändert: Hatte kein rechtes Leben mehr, war ganz blöd geworden. Läßt sich Geld stehlen, findet sich nicht zurecht, fühlt sich krank, bringt nichts mehr fertig, sinniert, ist zu nichts mehr zu gebrauchen, sehr reizbar, einsichtslos.

Körperlich: Kräftig. Ziemlich prompte Pupillenreaktionen; Anisokorie, Entrundung. Kleine Schmelzdefekte der Zähne. Reflexe lebhaft, Gang etwas unsicher. Rombergs Zeichen angedeutet. Feinschlägiges Zittern von Zunge und Händen. Dermographie. Hypästhesie.

Psychisch: Verständnislos, hält sich für gesund und arbeitsfähig. Antwortet sachgemäß, faßt gut auf, ist ruhig, geordnet, unauffällig, aufmerksam. Merkfähigkeit herabgesetzt, sehr geringe Kenntnisse. Zeitlich desorientiert. Angeblich in England viel Kopfschmerzen und Nasenbluten. Mitbewegungen und fibrilläre Zuckungen beim Sprechen. Pat. ist heiter, wunschlos, dabei stumpf und indolent. Will in der Klinik bleiben. Zugänglich, plump zutraulich, ohne Interesse für die Zukunft. Gesichtszüge schlaff, ausdruckslos; Sprache geziert und leicht artikulatorisch gestört. Gesuchte Redeweise. Grimassiert, läßt sich stechen. Unsinnige Zeitangaben. Schrift zittrig, ataktisch, zeigt Auslassungen und Verdoppelungen. — Zellvermehrung.

11. III. 1907. Überführung nach Eglfing. Dort in heiterster Stimmung, spaziert stolz umher, könne alle Sprachen der Welt sprechen, wolle eine Prinzessin heiraten, ein großes Hotel bauen; sei beim Regenten zur Tafel geladen.

2. VIII. 1907. Nachts unruhig, unrein; spaziert viel im Saal umher, angeblich aus Angst vor großen Schlangen, die vor seinem Bett seien. Wolle sich einen Revolver kaufen, wenn er wieder eine Schlange sehe; gestern hätten die Schlangen wieder „ein paar Hendln“ geraubt. Sei elektrisiert worden.

8. VIII. 1907. Ruhiger, apathisch, bleibt im Bett; antwortet auf Anrede, erkennt den Arzt.

12. III. 1908. Ist sehr blöde geworden; öfters unzugänglich, dann wieder unmotiviert heiter.

4. XI. 1908. Völlig verblödet. Onaniert sehr viel. Stumm, ungeschickt, hilflos, kann nicht allein gehen und stehen. Mehrere Stunden dauernder Anfall mit heftigen Zuckungen.

8. XI. 1908. Pat. hat sich wieder erholt, zieht seinem Bettnachbarn die Polster weg, beißt die Wolldecke zusammen, so daß er große Wollknäuel im Munde hat. Im Anschluß an den Anfall Auftreten von Kontrakturen an den Unterschenkeln; Oberschenkel an den Leib gezogen.

14. XII. 1908. Pat. zieht die zwischen die Knie gelegten Wattelagen regelmäßig wieder heraus; onaniert und schmiert stark.

17. II. 1909. Vor 3 Tagen langdauernder paralytischer Anfall; Kopf stark nach rückwärts gebeugt, Blässe, allgemeine leichte Zuckungen, Bewußtlosigkeit. Nach Aufhören der Zuckungen dauert die Bewußtlosigkeit noch an. Pat. reagiert auf schmerzhaft Reize durch Zuckungen. Herzschwäche. Exitus nach ca. 2¹/₂ jähriger Krankheitsdauer. —

Auch bei dem nächsten Fall ist der Verdacht auf Frühform der Erwachsenenparalyse gegeben. Er wird jedoch hier noch gestützt durch die positiven anamnesticen Angaben über syphilitische Infektion im ersten Kindesalter, die in der Kinderklinik spontan und schon zu einer Zeit gemacht wurden, als von einer metaluetischen Erkrankung noch keine Rede war. Auch der negative Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei den Angehörigen spricht für eine selbständige Infektion, während der auch hier vorgefundene Infantilismus den Beweis erbringt, daß auch die nach der Geburt einsetzende syphilitische Schädigung noch allgemeine Entwicklungshemmung hervorrufen kann. Im übrigen liefert der alltägliche Verlauf des Leidens keine Anhaltspunkte, die eine klinische Scheidung von der „echten“ juvenilen Paralyse ermöglichen würden. Ob die eigenartigen „rheumatischen“ Anfälle im 18. Lebensjahr mit Spracherschwerung vielleicht schon als „Frühsymptome“ der Paralyse aufzufassen waren, läßt sich nicht sicher entscheiden.

Beobachtung 12.

B., Karoline, Kaufmannstochter, 13 Jahre alt (s. Abb. 7).

Pat. wurde im Januar 1912 wegen „Polyarthritis rheumatica“ in der Kinderklinik behandelt und geheilt entlassen; im Dezember 1916 wurde sie mit der Diagnose „juvenile Paralyse“ in die Psychiatrische Klinik aufgenommen, wo sie bis zu ihrem im Juli 1918 im Alter von 20 Jahren erfolgendem Tode verblieb.

Aus der Vorgeschichte der Kinderklinik geht folgendes hervor: Vater gestorben mit 44 Jahren an Herzschlag; ein älterer Bruder gesund, ein Geschwister klein gestorben. Mutter gesund, war niemals geschlechtskrank. Pat. war im allgemeinen kräftig, lief mit 16 Monaten. Sehr häufig Halsentzündung und Ohrenlaufen. Mit 1—1¹/₂ Jahren bekam sie plötzlich einen rauhen Hals, weiße Bläschen am Geschlechtsteil und Ausfluß. Der Arzt stellte Ansteckung durch eine luetische Köchin fest, die sofort ins Krankenhaus verbracht wurde, und behandelte Pat. ca. 20 mal mit Quecksilber. Pat. kam in der Schule gerade mit, ohne sitzen zu bleiben. Das Ohrenlaufen hörte nach ärztlicher Behandlung mit 11 Jahren auf. In den letzten Jahren „Rheumatismus“, d. h. wandernde, reißende Schmerzen in Armen und Beinen. Bei diesen Anfällen kann Pat. oft nur schwer auf Fragen antworten; sie will wohl reden, bringt aber die Worte gar nicht oder nur gepreßt und langsam unter Anstrengung und mit

stotternder Sprache heraus. Mit 5—6 Jahren öfters Bettnässen, doch niemals während der „Anfälle“. Jetzt erkrankt nach Halsentzündung vor 4 Wochen mit Gelenkschmerzen in den Beinen, Schmerzen im rechten Kniegelenk, in der Hüftgegend und am Oberschenkel.

Körperlich: Für ihr Alter 9 cm zu klein und 5 kg zu leicht, aber sonst kräftig gebaut. Blaß, etwas zyanotisch. Tubera parietalia deutlich vorspringend. Pupillenreaktionen prompt. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Zähne z. T. kariös. Sämtliche Gelenke aktiv und passiv frei beweglich und ohne jede entzündliche Veränderung.



Abb. 7. Infantiler Habitus, Kleinheit (-3 cm) bei Frühform der Paralyse.

4. I. 1912. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze; 2. Pulmonalton akzentuiert. Puls häufig inäqual und arhythmisch. Pat. wird bei dauerndem Wohlbefinden am 6. I. 1912 nach Hause entlassen. — Sie lernte dann nach Abschluß der Schulzeit 2 Jahre nähen und kochen. Seit dem 17. Lebensjahre (1915) verändert: Nahm geistig ab, wurde vergeblich, kann sich nichts mehr merken, keine einfachsten Fragen mehr beantworten; der Gang ist unsicher geworden. Pat. macht jetzt öfters Sachen, von denen sie dann nichts mehr weiß; sie will nicht mehr leben, sich etwas antun. Gutmütig, doch reizbar, eigenwillig, streitsüchtig. Beschäftigt sich überhaupt nicht mehr, fühlt sich völlig arbeitsunfähig.

3—4 mal wöchentlich treten bei Pat. anfallsweise Schmerzen auf, die von den Fußspitzen aus durch den ganzen Körper ziehen, wobei sie leichenblaß wird, aber keine Krämpfe bekommt. Menses noch nicht eingetreten.

Körperlich: Klein, leidlich genährt, gesundes Aussehen. Pupillen different, entrundet. Licht- und Konvergenzreaktion gut. Zunge zittert stark. Patellarsehnenreflexe lebhaft. Andeutung von Patellarklonus. Starke Spasmen in den Beinen. Plantarreflex nicht auszulösen; beide großen Zehen werden in der Ruhe dorsalflektiert. Babinskis Zeichen beiderseits angedeutet. Beim Kniehackenversuch deutliche Ataxie; leichtere Ataxie in den Armen. Pat. ist sehr ungeschickt: Gang schwankend, unsicher, etwas stampfend; Romberg'sches Zeichen positiv. Hypalgésie. Wa.-R. im Serum positiv, im Liquor + (schwach) — +; 441 Zellen im cmm. Bei der Mutter und dem älteren Bruder ist die Wa.-R. negativ.

Psychisch: Desorientiert; erkennt Personen. Sprache langsam, undeutlich, abgehackt; Schmierer und Silbenstolpern. Bei Testwörtern Versagen. Geringe Kenntnisse. Rechnet schlecht, haftet. Spricht mit Flüsterstimme. Merkfähigkeit schlecht. Gleichgültig, etwas euphorisch; sei „a biss'l lustig“ und gern hier, wolle aber doch wieder heim. Erzählt

spontan allerlei Belangloses. Mitbewegungen im Gesicht, ziellose Bewegungen mit den Händen. Habe nicht mehr leben wollen, weil der Zimmerherr „unkeusche Sachen“ zur Ladnerin gesagt habe, die doch den Bruder heiraten wolle; sei darüber so unglücklich gewesen. Auch der Stiefvater habe immer so unkeusche Sachen gemacht und so viel Räusche gehabt u. dgl.

Im weiteren Verlauf wird Pat. unrein, zeitweise benommen, schmiert und kann nur mühselig gefüttert werden. Residuen chronischer Mittelohreiterungen beiderseits. Paralytische Anfälle mit nachfolgender Sprachverschlechterung, durchdringendes Schreien und Jammern. Injektionen von abgetöteten Streptokokkenkulturen ergeben weder Temperatursteigerungen noch Leukozytenvermehrung. Pat. ist ängstlich, weinerlich, erregbar, leicht gekränkt, heikel, droht mit Fortgehen, läßt sich aber leicht wieder beruhigen.

Stundenlange Hirnreizerscheinungen; Parästhesien. Nahrungsverweigerung, Harnverhaltung. Gewichtsabnahme, vorübergehende Temperatursteigerungen, Erregungszustände. Lacht und singt viel; ist aber dankbar, freundlich, bisweilen sehr gedrückt, blaß und traurig. Stereotypien, Hypalgesie. Zunehmende Spasmen, Abszeßbildung, Dekubitus. Abmagerung zum Skelett, verfallenes Aussehen. Bronchopneumonie; Exitus nach 3jähriger Krankheitsdauer.

b) Spätformen der juvenilen Paralyse.

Der folgende Fall fällt insofern aus dem Rahmen der übrigen Beobachtungen heraus, als es sich um einen Kranken handelt, der zur Zeit seines Kliniksaufenthaltes das 20. Lebensjahr schon bedeutend überschritten hatte. Trotzdem ist nach der Vorgeschichte wohl anzunehmen, daß bei ihm eine echte juvenile Paralyse auf hereditär-luetischer Grundlage vorliegt, da die von Jugend auf bestehende, hochgradige geistige Minderwertigkeit mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Erbsyphilis zurückzuführen ist; auch die Latenzzeit von 25 Jahren bis zum Ausbruch der Paralyse wäre keine so außergewöhnliche, um diese Möglichkeit von der Hand zu weisen. Die Diagnose „syphilitische Idiotie“ ist wohl nur so zu erklären, daß eindeutig paralytische Symptome damals bei dem Kranken noch nicht vorhanden zu sein schienen. Die aus der Vorgeschichte ersichtliche Charakterveränderung, welche dem Schwachsinn sozusagen noch „aufgepfropft“ war, sowie der weitere Verlauf lassen aber an der Richtigkeit der Diagnose „Paralyse“ kaum einen Zweifel, zumal auch der serologische Befund hier eindeutig war.

Beobachtung 13.

H., Georg, Arbeitersohn, 26 Jahre alt.

Vater trank 5—6 l Bier täglich, Sonntags bis zu 20 l. Mutter geistig beschränkt; ihr Vater war „nicht recht im Kopf“, rachsüchtig, endete durch Suizid. 1 Bruder von Pat. hat Klumpfüße. — Pat. selbst hatte sehr starke Fraisen und war schon von jeher idiotisch; er ging „nur so nebenher“ in die Schule, saß die meiste Zeit untätig zu Hause herum und war nicht einmal imstande, die Schuhe zu putzen. Er lachte oft blödsinnig vor sich hin, aß zeitweise überhaupt nichts, dann wieder mit großer Gier. Seit 1 Jahr außerdem böseartig und gereizt; kratzt, beißt, schlägt um sich, unrein.

Körperlich: Ausdruckslose Gesichtszüge. Zähne im Oberkiefer fehlen sämtlich. Handbewegungen unsicher, zittrig. Gang spastisch-paretisch, nur mit Unterstützung. Spasmen in den Extremitäten, besonders in den unteren. Klumpfüße. Patellarreflex links vorhanden, rechts fehlend. Pupillen different, entrundet; Lichtreaktion rechts aufgehoben, links sehr gering. Hypalgesie, besonders rechts. Wa.-R. im Blut und Liquor +; ca. 100 Zellen im cmm.-Sprache undeutlich. Pat. erkennt Geld und einfache Gegenstände; bezeichnet fernerliegende nach oberflächlichen Ähnlichkeiten (z. B. Glocke statt Fingerhut, Eichel statt Tannenzapfen u. ä.) Rechnet etwas mit kleinen Zahlen. Kenntnisse und Urteilsfähigkeit sehr gering; gesteigerte Ermüdbarkeit. Bei der klinischen Vorstellung anfangs stumm, unwirsch; gebraucht einfache Gegenstände, die er z. T. nicht ganz zutreffend bezeichnet, richtig; fürchtet sich sehr vor einer Kinderpistole, kann die Uhr nicht ablesen. Örtlich gut, zeitlich mangelhaft orientiert. Heftiges Sträuben bei der Untersuchung; stößt dabei unartikulierte Jammerlaute aus. Meist stumpf, apathisch, teilnahmslos, leer euphorisch, versucht bisweilen zu singen. Ungeschickt, unsicher, dauernd unrein, muß aufs Klosett gebracht werden. Zeitweise treten in Anfällen von ca. 15 Sekunden Dauer pendelartige regelmäßige konjugierte Bewegungen in beiden Augen auf; außerdem besteht Nystagmus. — Pat. wird mit der Diagnose „Idiotie auf luetischer Grundlage“ am 5. I. 1909 ins Krankenhaus Landshut entlassen; eine Nachfrage ergibt, daß er dort als Paralytiker aufgefaßt und in die Kretinenanstalt Straubing überführt worden ist. Aus der dort erhaltenen Katamnese geht hervor, daß Pat. am 1. V. 1909 an „fortgeschrittenem Rückenmarksleiden“ nach etwa 1³/₄jähriger Krankheitsdauer verstorben ist.

Der nächste Fall bietet einige Ähnlichkeiten mit dem eben besprochenen; die sehr wahrscheinliche Diagnose der „juvenilen Paralyse“ konnte hier jedoch

noch nicht durch den serologischen Befund gestützt werden, weil die Kranke schon im Jahre 1905, also vor der Wassermannära, aufgenommen wurde. Immerhin spricht die Vorgeschichte (geistiger Rückgang, Charakterveränderung) und die Zellvermehrung im Liquor dafür, daß die „Lues congenita“ schon zu metasiphilitischen Veränderungen geführt hatte.

Beobachtung 14.

S., Anna, Tagelöhnerstochter, 19 Jahre alt.

Aufnahme 19. I. 1905. Vater seit einem vor 4 Jahren erhaltenen Schlag kopfleidend und invalide. Mutter unterleibselidend; beide Eltern stellen eine Infektion in Abrede. Von 14 Schwangerschaften waren 4 Abgänge; das 1. Kind hatte Ausschlag bei der Geburt, starb bald. Das 12. Kind ging mit 6 Wochen an Geschwüren an Zunge und Lippen zugrunde. Pat. selbst ist das 3. Kind. Hatte Wasserkopf; mit 6 Wochen Nasenoperation. Geistig schwerfällig, stumpf, lief erst mit 2 Jahren, dann leidlich entwickelt, wenig krank. Aus der 4. Klasse entlassen. Seit 1 Jahr Verschlechterung. Magerte ab, wurde stumpfsinnig, teilnahmslos, schlampig und unbrauchbar, mochte sich nicht mehr allein frisieren. Noch nicht menstruiert. Viel Kopfschmerzen und Kopfgeschwüre. Ängstlich, schläft schlecht, läßt nachts Kopf und Füße zum Bett heraushängen. Kann die Treppe allein nicht hinuntergehen. Spricht viel, lügt, brennt durch, ist sehr reizbar, empfindlich und gewalttätig.

Körperlich: Entspricht in der Größe ungefähr einer 13jährigen; dürrig genährt, unterentwickelt, schwächlich, Mammae und Genitalien infantil. Nasenbein eingesunken; Mundatmung. Gaumen steil, Gebiß gut. Epiphysen verdickt, Diaphysen auffallend dünn. Schulterblätter abstehend; Körperhaltung lordotisch, Bauch vorgewölbt. Mäßige, derbe, diffuse Verdickung der Haut. Ohren groß, Ohrläppchen angewachsen. Reflexe in Ordnung. Pupillen different, etwas verzogen. Links paradoxe, rechts normale Lichtreaktion. Motilität beträchtlich gestört; Pat. ist fast ganz hilflos. Die Lumbalpunktion ergibt starke Zellvermehrung.

Psychisch: Lacht und spricht andauernd; Sprache schwerfällig, ähnelt derjenigen eines etwa 5jährigen Kindes. Persönlich und örtlich leidlich, zeitlich mangelhaft orientiert. Geringe Kenntnisse, starke Herabsetzung der Merkfähigkeit. Zählt bis 50, kann Aufgaben aus dem Einmaleins nur auf dem Additionswege lösen. Schrift nicht ataktisch; Pat. läßt jedoch Grundstriche und Buchstaben aus und schreibt nicht auf die Zeile. Meist vergnügt, redet andauernd, ohne Sinn und Zusammenhang, ist schwer zu fixieren. Dreist-vertrauliches Benehmen; stereotype Wischbewegungen. Ist sehr unmanierlich, mitunter Personenverkenning. — Pat. wird am 3. II. 1905 mit der Diagnose „Lues congenita“ nach Hause entlassen; eine Nachfrage ergibt, daß sie im folgenden Jahre, also nach etwa 1½jähriger Krankheitsdauer, an „schwerem Gehirnleiden“ verstorben ist. Näheres konnte leider nicht mehr in Erfahrung gebracht werden.

c) Atypische Paralyse.

Ein weiterer Fall, bei dem sich serologisch der für Paralyse charakteristische Befund ergab, zeigte in klinischer Hinsicht gewisse Abweichungen von dem gewohnten Verlauf, so daß eine sichere Entscheidung, ob es sich nicht vielleicht nur um eine hereditäre Hirnlues mit präparalytischen Liquorveränderungen handelte, nicht getroffen werden konnte. Auch der Ausgang der Erkrankung konnte darüber keine Gewißheit verschaffen, da gerade die kennzeichnenden Störungen der Sprache und Schrift hier vermißt wurden; immerhin spricht das Vorhandensein von ausgesprochenen Größenideen für die Wahrscheinlichkeit einer juvenilen Paralyse, die noch durch die Entwicklung von doppelseitiger Optikusatrophie ohne anderweitige tabische Symptome ausgezeichnet war.

Beobachtung 15.

S., Kreszenz, Näherin, 19 Jahre alt.

1. Aufnahme am 18. III. 1914. Vater leidet seit 3 Jahren an „Rheumatismus“, kann kaum mehr gehen; Fabrikarbeiter; hat früher ziemlich viel getrunken. Mutter nervös,

sonst gesund; eine Schwester hat epileptische Anfälle. Angeblich keine sexuelle Infektion. 2 Geschwister klein gestorben; 1 war eine Frühgeburt. Pat. ist das jüngste Kind. Schwächlich, normal entwickelt, lustig. Lernte mittelmäßig, war sehr faul und unruhig; später im Nähen sehr geschickt. Menses mit 13 Jahren; seit 2 Jahren unregelmäßig. Mit 16 Jahren wurde Pat. plötzlich augenleidend; sie konnte nicht mehr lesen und die Buchstaben verschwammen ihr vor den Augen. Wegen „Sehnervenschwund“ 7 Wochen in der Augenklinik behandelt; hat seit 1 Jahr nur noch Lichtschein. Bekam vor 3 Jahren 4 Salvarsaninjektionen. Wurde sehr dick und aufgeregt, schlief unruhig; Gedächtnis gut. „Diskurierte“ viel, war „furchtbar eitel“, hatte allerlei Ideen: Habe viel Geld, könne alles kaufen; besitze die schönsten Haare u. dgl., wolle sich einen Mann suchen, sobald sie wieder sehen könne. Dabei wurde Pat. eigensinnig, leicht zornig, aufgeregt, rechthaberisch und empfindlich gegen Geräusche. Schimpft jetzt viel, braucht „direkt schreckliche Ausdrücke“, weint, spricht auf der Straße mit sich selbst. Soll behandelt werden.

Körperlich: Mittelgroß, pastös, fettleibig. Sehr starke Dermographie, Pupillen different, verzogen, lichtstarr. Konvergenzreaktion rechts vorhanden, links sehr schwach. Beiderseits Optikusatrophie. Patellarreflexe sehr lebhaft, different. Babinskis und Oppenheims Zeichen beiderseits, besonders links. Knochenaufreibungen an den Tibien. Wa.-R. im Serum positiv, im Liquor + — +, 80 Zellen im cmm.

Psychisch: Orientiert, rechnet gut; mäßige Schulkenntnisse. Gedächtnis ungestört. Ruhig, geordnet, zugänglich, gibt willig Auskunft. Angeblich sieht sie alles „verschwommen“, ist in Wirklichkeit völlig blind. Keinerlei Beschwerden, ißt und schläft gut. Sei früher immer lustig gewesen, jetzt nur noch selten; öfters weine sie den ganzen Tag, weil es mit ihrem Zustand immer schlimmer werde. Am 20. III. 1914 ungeheilt nach Hause entlassen. Diagnose: „Lues cerebri congenita, nicht psychotisch.“ Am 21. I. 1915 wird Pat. zum 2. Male in der Klinik aufgenommen. Vor 8 Tagen Anfall auf der Straße: Fiel plötzlich um, war blau, schnarchte und schäumte, schlug etwas um sich und war 6 Stunden bewußtlos. Abends 2. Anfall, verdrehte die Augen nach rechts, hatte leichte Zuckungen in Händen und Füßen, ließ unter sich gehen. Sonst stets lustig und zufrieden, hält sich nicht für krank. Spricht sehr schnell, bisweilen etwas stotternd. Gang sehr unsicher. Pat. interessiert sich für alles, kann aber wegen der Blindheit nichts mehr arbeiten oder schreiben. Vor dem Anfall angeblich Übelkeit und Erbrechen, hinterher starkes Müdigkeitsgefühl. Habe jetzt viel Kopfschmerzen, besonders abends, und öfters Aufstoßen. Pat. ist etwas ruhiger geworden, orientiert, geordnet, freundlich, zugänglich und euphorisch; glaubt bestimmt, wieder sehen zu lernen, obgleich sie nicht einmal den Lichtschein zu lokalisieren vermag. Erzählt, daß sie sich daheim mit leichter Hausarbeit beschäftige. Am 29. I. 1915 nach Hause entlassen. Auf Nachfrage erfuhren wir, daß es mit Pat. zu Hause immer mehr bergab ging, trotz zeitweiliger Besserung des Zustandes. Sie sei allmählich so „neidisch“ geworden, daß sie lieber alles „alte G'lump“ anziehen mochte, als die neuen Sachen tragen. Anfälle mehrmals in der Woche; verdrehte dabei nur ganz kurz die Augen, sagte „au, au“ und konnte dann gleich wieder weitersprechen. Sprache angeblich nicht verändert; Pat. soll bis zuletzt gern gesungen haben. Leicht ermüdbar. Beim letzten Anfall soll es sie ganz „geschüttelt“ haben an Armen und Beinen; 3 Tage darauf erfolgte der Tod, am 24. IV. 1917, also mit 21 Jahren und nach etwa 5jährigem Bestehen des Leidens.

Die Sektion ergab makroskopisch: Gehirnschwund, chronische Entzündung der weichen Hirnhäute, Erweiterung der Hirnhöhlen und beiderseitige Brustfellentzündung.

d) „Präparalysen“.

Nach der Schilderung einiger „atypischer“ Fälle unseres Materials müssen wir uns nun noch einer kleinen Anzahl von Beobachtungen zuwenden, die darum besonders interessant und wichtig sind, weil sich bei ihnen außer dem charakteristischen serologischen Paralysebefund auf klinischem Gebiete keine oder noch keine Erscheinungen entdecken ließen, die auf das Bestehen eines paralytischen Krankheitsprozesses hinweisen würden. Diese Kranken, von denen ich 4 der Freundlichkeit der Kinderklinik verdanke, wurden uns auch nicht etwa immer wegen geistiger Störungen zugeführt, sondern sie wurden zum Teil sozusagen rein zufällig entdeckt, als wir aus irgendeinem Verdachtsgrunde die Wasser mann'sche

Untersuchung bei ihnen in Anwendung brachten. Wir bezeichnen diese Fälle, deren Vorkommen auch von Nonne u. a. erwähnt wird, als „Präparalysen“. Inwieweit unsere Vermutung, daß bei dem Vorhandensein derartiger Liquorveränderungen die Entwicklung einer paralytischen Gehirnerkrankung in absehbarer Zeit zu erwarten ist, zutrifft, kann erst die Erfahrung lehren; immerhin haben sich auch unter unserem geringen Material von 9 Fällen (3 männliche, 6 weibliche) schon heute 2 Fälle gefunden, bei welchen den jahrelang zuvor nachweisbaren serologischen Anzeichen der Ausbruch einer juvenilen Paralyse tatsächlich nachgefolgt ist. Bei den meisten übrigen Fällen ist die Beobachtungsdauer indessen noch viel zu kurz, um ein abschließendes Urteil zu erlauben. — Die Erhebungen über die Vorgeschichte, den körperlichen und psychischen Befund sowie über die weitere Entwicklung des Leidens führten bei unseren 9 Kranken zu folgenden Ergebnissen:

Dem Alter nach waren von diesen Kindern:

Tafel 38.

Jahre alt:	6	7	9 $\frac{1}{4}$	10	11	14	16
Männlich . . .	1	—	—	—	1	—	1
Weiblich . . .	—	2	1	1	—	2	—

Über den allgemeinen Gesundheitszustand der Väter wurde nichts Erhebliches mitgeteilt. Von den Müttern war eine an Magenkrebs, eine an Lungenentzündung gestorben. Eine Mutter war nieren- und eine ohren- und unterleibslidend; eine Mutter wurde als aufgereggt, eine andere, die eine etwas verwaschene Sprache zeigte¹⁾, als nervenleidend bezeichnet. In 6 Fällen wurden positive Angaben über eineluetische Infektion gemacht bzw. die Lues der Eltern direkt nachgewiesen.

Tafel 39.

Vater:	Mutter:
1. 2 Jahre vor Geburt von Pat. harter Schanker, vor 9 $\frac{1}{4}$ Jahren Lues secundaria. Bisweilen Erscheinungen von viszeraler Lues; vor 2 Jahren Heilung von Meningitis luetica durch Jodipin.	1. Sekundäre Lues bei Geburt von Pat.; jetzt angeblich gesund.
2. Vor 8 Jahren Lues; seit 2 Jahren aufgereggt, jähzornig, vergeßlich. Wa.-R. +.	2. Nach letzter Geburt ziemlich erregt. P. S. R. lebhaft. Wa.-R. +. (Ein Bruder von Pat. 0.)
3. Lues $\frac{1}{2}$ Jahr vor Geburt von Pat.; nach gründlicher Behandlung beschwerdefrei.	3. 1 Monat vor Geburt von Pat. „Verhärtung“ am Genitale.
	4. Infektion 8 Jahre vor Geburt von Pat., nie behandelt.
	5. 15 Jahre vor Geburt von Pat. Lues. (Später Paralyse!)
	6. Wa.-R. im Serum: + (stark).

¹⁾ Siehe Tafel 39, Nr. 5.

Der Zeitpunkt der Heirat lag in 1 Fall schon $\frac{1}{2}$ Jahr nach erfolgter Infektion; bei den Eltern einer $9\frac{1}{4}$ jährigen Patientin lag er 11 Jahre zurück.

Über die Gesundheitsverhältnisse der Geschwister unserer Kranken, einschließlich ihrer selbst, gibt die folgende Tabelle Aufschluß:

Tafel 40.

	Davon:
Schwangerschaften im ganzen in 9 Familien 40	Abgänge 6 (15%)
(d. h. durchschnittlich 4,4 Kinder; davon z. Z. der Untersuchung †: 25 = 62,5%, „gesund“: höchstens 11	[Frühgeburten 2 (5%)]
(= 27,5%, d. h. durchschnittlich 1,2 Kinder).	(davon gleich gestorben . . . 1 (2,5%))
	Totgeburten 3 (7,5%)
	Im Säuglingsalter gestorben . . 11 (27,5%)
	(An unbekannter Ursache, bei der Geburt, an Gehirnfraisen, Diphtherie, Nierenentzündung, an Geschwüren, Darmkatarrh, „Schlaganfall“, Blutarmut, Lungenentzündung, Keuchhusten.)
	Später gestorben 2 (5%)
	(an Lungenleiden, Herzfehler)
	Später paralytisch erkrankt . . 2 (5%)
	Geistig minderwertig 4 (10%)
	Zur Zeit der Untersuchung anscheinend gesund 11 (27,5%)
	(darunter 3 Patienten)

Es können also kaum mehr als $\frac{1}{4}$ der Kinder zur Zeit der vorliegenden Untersuchung als einigermaßen „gesund“ bezeichnet werden; auch von ihnen, unter denen sich drei unserer Patienten befinden, wiesen noch mehrere allerlei körperliche und geistige Mängel auf; vor allem wurde über „Ausschläge“ berichtet, die sich z. B. bei einem der Geschwister seit 2 Jahren besonders an den Streckseiten der Extremitäten lokalisierten und von starkem Juckreiz begleitet waren.

Über sonstige „erbliche Belastung“ war bei unseren Kranken nur in 1 Fall zu erfahren, daß die Großmutter des Patienten väterlicherseits „nährisch“ und mehrfach in Anstalten untergebracht war; ein Onkel desselben Patienten von väterlicher Seite her befand sich wegen „Psychopathie, Alkoholismus, Lues“ in unserer Klinik und hat zur Zeit eine Gefängnisstrafe wegen Diebstahls zu verbüßen.

Unter ihren Geschwistern waren unsere Kranken das:

Tafel 41.

Kind	1.	2.	3.	4. (?)	5.
Mal . .	1	1	5	1	1

Die Geburt war in den meisten Fällen eine normale; nur in 1 Fall hatte schwere Zangengeburt vorgelegen. Zwei Kinder waren im Säuglingsalter „i. a. mehr schwächlich“; eines konnte keine Nahrung vertragen; ein anderes wurde dann im Laufe des 3. Jahres kräftiger. Die übrigen Kinder waren von Geburt an kräftig

und gesund und zeigten regelmäßige Gewichtszunahme. An syphilitischen Symptomen während der Säuglingszeit fanden sich folgende:

Tafel 42.

Fall	Mundwinkelrhagaden	Schnupfen	Sattelnase	Syphilis	„Milchkaffee-farbe“	Milz- und Lebervergrößerung	Drüenschwellung	Papeln am Anus	Fraisen	Augenleiden	Ausschläge
Kind 1						+					
Kind 2	+	+	+	+	+	+		+			
Kind 3							+				
Kind 7									+	+	
Kind 9									+		+

Klinisch beobachtet. Nach der Vorgeschichte.

Von anderen Erkrankungen in der Kindheit, abgesehen von den gewöhnlichen Infektionen, wurden bei unseren Patienten beobachtet:

Tafel 43.

Fall	Abszesse	Anusfissur	Seborrhöe	Verdauungsstörungen	Rachitis	Purpura simplex	Strophulus
Kind 1 . .	+						
Kind 2 . .		+	+	+		+	+
Kind 4 . .					+		
Kind 5 . .				+			
Kind 8 . .				+			

Laufen lernten die Kinder mit je 14, 15, 16, 18, 24 und 30 Monaten; es fand also bei etwa $\frac{1}{3}$ eine Verzögerung statt. Das Sprechen begann bei den meisten zur rechten Zeit, bei einer Patientin erst mit 2 Jahren. Zwei Kinder wurden ausdrücklich als kräftig, drei als schwächlich (Kind 5, 8, 9) bezeichnet.

Im späteren Säuglings- und im Kleinkinderalter äußerte sich die Erbsyphilis auf nachstehende Weise:

Tafel 44.

Fall	
Kind 2	Periostitische Prozesse am Unterschenkel, indolente Drüenschwellungen Hemmung der Zahnentwicklung.
Kind 6	Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, keine Rückbildung.
Kind 7	Mit 2 Jahren im Anschluß an Fraisen dauernde Lähmung des rechten Armes.
Kind 8	Ließ beim Spielen mit 2 Jahren öfters plötzlich den rechten Arm sinken.

Das psychische Verhalten unserer Kranken vor und bei der Aufnahme in die Klinik wird aus nachstehender Tabelle ersichtlich:

Tafel 45.

Fall Nr.	Ge- schlecht	Alter	Charakter	Verstandesleistungen
Kind 1	männl.	6 J.	Sehraufgeregt, schreit im Schlaf. Freundlich, artig, willig.	Mittelmäßig begabt; keine Schulkenntnisse.
Kind 2	weibl.	7 J.	Geistig gesund; freundlich, zu- traulich.	Normal begabt.
Kind 3	weibl.	14 J.	Gut erziehbar; für sich.	Mittelmäßig begabt; durch Auslandsaufenthalt im Ler- nen zurück.
Kind 4	männl.	11 J.	Faul, gleichgültig, unfolgsam, naschhaft, materiell, boshaft, verlogen. Unverbesserlicher Streuner. Onanist. Bettnässer. Trinkt mit Vorliebe Bier, schimpft im Rausch „wie ein Alter“.	Lernt sehr schlecht; wieder- holt sitzengeblieben.
Kind 5	weibl.	10 J.	Gutartig, freundlich; sehr still.	Früher angeblich geistig rege. In der Schule zurückge- blieben, kann sich nichts merken. 4 J. in 1. Hilfsschulklasse.
Kind 6	männl.	16 J.	Ruhiges Temperament; im Haushalt leidlich brauchbar (Lähmung!) s. Abb. 8.	In 5. Schulklasse sitzenge- blieben. Konnte wegen sei- ner Krüppelhaftigkeit und geistigen Schwerfälligkeit kein Handwerk erlernen.
Kind 7	weibl.	7 J.	Ängstlich, schreckhaft, unselb- ständig. Verzogen, weiner- lich, eigensinnig, schwer zu haben. Spielt nicht mit an- dern Kindern.	Geistig erheblich zurückge- blieben. Kein Schulbesuch (Lähmung!)
Kind 8	weibl.	9 $\frac{1}{4}$ J.	Nervös, reizbar, widerspenstig, ungebärdig, gewalttätig. Stets in Bewegung, ge- sprächig bis zur Ermüdung, ideenflüchtig. Zunehmende „moralische Verwahrlosung.“	Lernete leidlich; gute Auffas- sung und Merkfähigkeit. Zu selbständigen geistigen Leistungen unfähig.
Kind 9	weibl.	14 J.	Gutartig, folgsam. In letzter Zeit aufgeregt, störrisch.	Früher gut gelernt. Seit etwa $\frac{3}{4}$ J. geistig. Rückgang; nicht sitzengeblieben. Note IV.

Von unseren Kranken wurden 2 (Kind 4 und 8) wegen ihres auffallenden psychischen Verhaltens in der psychiatrischen Klinik beobachtet, 2 (Kind 1 und 3) wurden lediglich wegen des positiven Serumbefundes zur Lumbalpunktion herein-gebracht. Ein Mädchen (Kind 2) wurde aus der Ambulanz der Kinderklinik zur stationären antiluetischen Behandlung eingewiesen; 2 (Kind 5 und 9) kamen wegen zunehmender Gangstörung, eines (Kind 4) wegen epileptiformer Anfälle in die Kinderklinik. Ein Knabe (Kind 6) wurde wegen der Häufung epileptiformer Anfälle aus der Augenklinik eingewiesen, wo er wegen beiderseitiger Keratitis parenchymatosa mit Salvarsan und Hg-Kur behandelt worden war.

Um die gleichartigen Fälle zusammenzufassen, dürfen wir uns indessen nicht an solche äußerlichen Ähnlichkeiten halten, die den klinischen Krankheitsbildern

Gewalt antun würden; eine sinngemäße Gruppierung ergibt sich vielmehr zwanglos aus der Betrachtung gemeinsamer Züge, wie sie in Tafel 45 dargestellt sind.

Wir finden:

- a) In bezug auf Verstand und Gemüt unauffällige Kranke Kind 1, 2 u. 3
- b) Schwachsinnige Kranke „ 4 u. 5
- c) Schwachsinnige Kranke mit Lähmungen „ 6 u. 7
- d) Charakterveränderung „ 8 u. 9



Abb. 8. Spastische Hemiplegie, X-Beine, breites, flaches Gesicht bei Präparalyse.

Während wir die erste Gruppe ohne auffallende neurologische und psychische Störungen als „Präparalyse im engeren Sinne“ auffassen, sind die beiden nächsten Gruppen klinisch der Hirnlues zuzurechnen, während wir bei Gruppe d) wohl den Verdacht auf beginnende Paralyse hegen müssen, der sich in beiden Fällen auch tatsächlich bestätigt hat. Allerdings konnte es sich auch bei Kind 4 mit seinen unsozialen Charaktereigentümlichkeiten möglicherweise schon um die Frühsymptome der juvenilen Paralyse handeln; die Schilderungen der Angehörigen erwiesen sich hier jedoch als ziemlich stark übertrieben, da das Kind zwar einen recht schwachsinnigen und hemmungslosen, aber sonst i. a. gutartigen Eindruck machte und auch innerhalb eines Jahres keine Verschlechterung erkennen ließ.

Wenn wir uns nun zunächst der I. Gruppe zuwenden, so sind der Beginn der „Erkrankung“, die körperlichen und geistigen Merkmale aus nachstehender Tabelle ersichtlich:

Tafel 46.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Beginn	Konstitution	Stigmata	Neurologische Symptome	Sonstige Befunde	Psychisches Verhalten
Kind 1	ml.	6 J.	—	Kräftig, gut genährt. Bläß.	Nackendrüsen.	Pupillen l. < r., absolut starr. Strabismus convergens. Fazialis l. < r. P. S. R. lebhaft; l. > r.? Hypalgesie.	Schädel breit und groß, asymmetrisch, Zähne abgeschliffen, defekt. Zahlreiche tiefe Narben am Rücken.	Etwas stumpf, verständig, willig, wortkarg. Artig, sauber; sehr schüchtern. Leidliche Kenntnisse.
Kind 2	wbl.	7 J.	—	Gesund, frisch, gute Farben. 17 cm zu groß; gut entwickelt u. genährt.	Venenzeichnung. Rha. gaden am Mundwinkel. Flacher Nackenrücken. Raue Tibien. Kubitaldrüsen erbsengroß.	Pupillen r. < l.; r. prompte Reaktion. P. S. R. u. A. S. R. schwer auslösbar; Klonische Nachzuckungen.	Untere Schneidezähne rachitisch.	Normales Verhalten.
Kind 3	wbl.	14 J.	—	10 cm zu klein. Schmächtig, blaß, keine Pubes.	Venenzeichnung. Balkonstirn, Hutchinson'sche Zähne.	Pupillen sehr weit, r. > l.; r. absolut starr; l. unvollkommen absolut starr. P. S. R., A. S. R. +.	—	Nett, höflich, zutraulich. Verständig. — Rechnen gut. Begriffs- u. Urteilsbildung kindlich. Verstandesalter: 12 J. (— 2).

Die nächste Gruppe, von denselben Gesichtspunkten aus betrachtet, ergibt folgendes Bild:

Tafel 47.

Fall Nr.	Ge-schlecht	Alter	Beginn	Kon-stitution	Stigmata	Neurologische Symptome	Sonstige Befunde	Psychisches Verhalten
Kind 4	ml.	11 J.	Von Jugend auf.	6 cm zu klein. Anämisch.	Eingesunkener Nasenrücken. Birnengesicht. Rauhe Tibien. Venenzeichnung.	Strabismus convergens. Pupillen l. > r.; verzogen, absolut starr. — Sprache überstürzt, lispelnd, tonlos; Mitbewegungen der Lippen. Bewegungen hastig, fahrig, unbeherrscht.	Faz. Phän. + Muskulatur mechanisch übererregbar.	Auffallend zutraulich. Lebhaft, ungeniert, mittel-sam, zudringlich. Hemmungslös; unbeeinflussbar; unruhig. Vergnügt, oberflächlich, sehr labil. Respektlos. Gutartig. Verstandesalter: 7 J. (— 4 J.)
Kind 5	wbl.	10 J.	Allmählich im 4. Lebensjahr mit Gangstörungen, Stolpern, Ermüdbarkeit.	9 cm zu klein. Entspricht einem gut entwickelten 6jährigen. Reichliches Fettpolster am Abdomen.	Vorspringende Stirnhöcker. Tibien massig, Kanten gekerbt. Kubitaldrüsen + Hutchinson'sche Zähne.	Pupillen ziemlich weit, rund, absolut starr. — P. S. R., A. S. R. lebhaft. Babinski bds. + R. Fußklonus. Spastisch-ataktischer Gang. Stark lispelnde Sprache.	Trockne, schilfernde Haut. Borstenbildung in der Nase. Rechtes Ohr verbildet. Lordose der Lendenwirbelsäule. Zahnkaries, axiale Drehungen der Zähne. Linker Arm im Ellbogengelenk nicht ganz streckbar.	Munter, freundlich; geistig zurück. — Verstandesalter: 6 J. (— 4 J.)

Das Verhalten der 3. Gruppe ist aus nachstehender Tabelle zu ersehen:

Tafel 48.

Fall Nr.	Ge-schlecht	Alter	Beginn	Kon-stitution	Stigmata	Neurologische Symptome	Sonstige Befunde	Psychisches Verhalten
Kind 6 ¹⁾	ml.	16 J.	Mit 1½ J. rechtsseitige Lähmung. Seit 5 J. epileptiforme Anfälle; seit ein paar Monaten Häufung.	Schmächtig, mittelmäßig genährt. Habitus einem 14jährigen entsprechend.	Drüsen + Venenzeichnung. Rauhe Tibien. Olympische Stirn. Keratitis parenchymatosa beiderseits; Hutchinson'sche Zähne.	Gang paretisch; r. Bein nachschleifend. Spasmen u. Hypästhesie rechts. Babinski rechts. Lähmung u. leichte Atrophie des rechten Armes u. der Hand. Reflexe r. > l. Fazialispaparese rechts. Pupillen l. > r.; verzogen, lichtstarr. — Sprache etwas verwaschen. Schrift: Kleine Entgleisungen.	Flaches Gesicht. Breiter Schädel. Abstehende Ohren.	Schwerfällig, einsilbig, wortkarg; schüchtern. Verständnislos; zugänglich. Niedergeschlagen. Zerstreut, schwer fixierbar. Ruhig, freundlich, zufriedener; etwas stumpf. — Geringe Kenntnisse. Verstandesalter: 8½ Jahre (— 7½).
Kind 7	wbl.	7 J.	Im 2. Lebensjahr linksseitige Lähmung. Mit 3 Jahren häufige epileptiforme Anfälle; jetzt nur noch bisweilen heftiges „Zusammenzucken“.	Klein, kräftig, gut genährt; etwas blaß.	Linke Tibia verdickt, uneben. Leberderb. Leicht plattgedrücktes Gesicht.	Spastische Lähmung des linken Arms mit Verkürzung, Zyanose, Atrophie. Beugekontrakturen. — Athetose. — Spasmen u. Lähmung im linken Bein noch angedeutet. — Pupillen l. > r., Reaktion l. < r. P. S. R. u. A. S. R. l. > r. Babinski links?	Trockne Haut. Asymmetrisches Gesicht. Caput quadratum. Zyanose der Extremitäten, bes. links. — Operationsnarbe am linken kontrahierten Arm.	Stupide, gutmütig. Nach Trennung von der Mutter (Hy!) freundlich, zugänglich; beschäftigt sich. Geistig sehr geschwächt; dürftige Kenntnisse.

1) Siehe Abbildung 8, S. 78.

Bei der 4. Gruppe endlich stellten sich die Verhältnisse folgendermaßen dar:

Tafel 49.

Fall Nr.	Ge-schlecht	Alter	Beginn	Kon-stitution	Stigmata	Neurologische Symptome	Sonstige Befunde	Psychisches Verhalten
Kind 8	wbl.	9 ¹ / ₄ J.	Seit 8. Lebensjahr „zwangsmäßiges“ Zerreißen u. Zerstören, Nahrungsverweigerung. „Moralische Verwahrlosung“.	Klein, etwas unterentwickelt.	Auffallend großer Kopf, vorspringende Stirn.	Strabismus divergens. Pupillen, Reflexe o. B.	Kindersprache. (Nicht paralytisch.)	Freundlich, zugänglich, willig. Desorientiert. Redselig, abschweifend, heiter. Interessiert. — Geistig zurück; keine Schulkenntnisse.
Kind 9	wbl.	14 J.	Seit 13. Lebensjahr allmähliche Gangstörung; geistiges Versagen. Sprachstörung. Reizbarkeit. Viel Harndrang.	7 cm zu klein. Kräftig gebaut, gut entwickelt, frische Farben. Abdomen fettreich.	Leber vergrößert. Tonnenförmige Zähne.	Pupillen l. > r., absolut starr. Reflexe lebhaft. Babinski bds. +. Spastischer, hinkender Gang, l. > r. Spasmen im Hüftgelenk. Leicht verwaschene Sprache.	Zyanose der Hände und Füße. „Geschürzte“ Großzehen.	Frisch, freundlich, verständig. Nett, gefällig. Heiter, lächelt viel, bisweilen etwas läppisch.

Zusammenfassend können wir sagen, daß wir in allen Fällen für Erblues verdächtige Stigmata, zum Teil gehäuft, antrafen, und daß in über $\frac{2}{3}$ der Fälle Störungen der normalen Form und Größe, sowie der Reaktion der Pupillen vorgefunden wurden; reflektorische Pupillenstarre war niemals nachzuweisen. Etwas weniger häufig waren Störungen der Reflexerregbarkeit, die nur in 1 Fall eher eine Herabsetzung erfahren hatte. In einigen Fällen (4), die auch sonst deutliche motorische Störungen zeigten, war Babinskis Zeichen auszulösen.

Im folgenden soll nun das Verhalten der biologischen Reaktionen und der Zellvermehrung zur klinischen Diagnose, die angewandte Therapie und endlich das Ergebnis der katamnestischen Erhebungen dargestellt werden, wenn auch freilich die seit der Entlassung verflossene Zeit für die Mehrzahl der Fälle zu kurz ist, um ein endgültiges Urteil zu ermöglichen.

Die erste Gruppe ergibt folgendes Bild:

Tafel 50.

Fall Nr.	Ge-schlecht	Alter	Klinische Diagnose	Serologischer Befund	Therapie	Entlassung	Katamnese (1918)	Bemerkungen
Kind 1	ml.	6 J.	Lues congenita. Imbezillität.	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + - + (schwach). Zellzahl: 122 im mm ³ Nonne, Phase I: Spur opal.	—	9. II. 1910 unverändert nach Hause.	Sehr gesund, lernt fleißig, soll im Herbst in die Lehre. Keinerlei Klagen.	Auf Aufforderung zur Nachuntersuchung nicht erschienen.
Kind 2	ml.	7 J.	Lues congenita (Kinderklinik).	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + Zellzahl: nicht ermittelt.	Seit Geburt spezif. behandelt (Protojoduret, Kalomel, Merjodin, Ungt. ciner., Salvarsan, Neosalvarsan, Jodkali).	27. IX. 16 ungeheilt nach Hause.	Seit letzter spezif. Behandlung in Ambulanz Wohlbefinden.	Körperlich blühend, geistig normal (siehe Tafel 45).
Kind 3	ml.	14 J.	Nicht geisteskrank.	Wa.-R. im Serum: + + Wa.-R. im Liquor: + - + Zellzahl: 28 im mm ³ .	Hg-Salvarsankur.	24. VI. 19 in poliklinische Behandlung.	—	—

Einen Überblick über die 2. Gruppe liefert nachstehende Zusammenstellung:

Tafel 51.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Serologischer Befund	Therapie	Entlassung	Katamnese (1919)	Bemerkungen
Kind 4	ml.	11 J.	Psychopathie (haltlos), erethische Imbezillität.	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + (?) - + Zellzahl wegen geringer Blutbeimengung bei wiederholten Punktionen nicht genau zu bestimmen.	Hg-Kur.	28. VI. 18 unverändert nach Hause.	Ist wieder sitzengeblieben, begreift überhaupt nichts. Sonst leidlich artig, unauffällig, sehr ängstlich.	Beginnende Paralyse?
Kind 5	wbl.	10 J.	Lues cerebrospinalis (Kinderklinik).	Wa.-R. im Serum: + (stark) Wa.-R. im Liquor: + - + Zellzahl: Erhebliche Vermehrung. Nonne, Phase I: Spur opal. Saccharum: 0.	Früher Elektrizität, Massage.	Dezember 1918 ungeheilt nach Hause.	Keine Besserung der Gangstörungen und des Allgemeinbefindens.	Beginnende Paralyse?

Die Verhältnisse bei der 3. Gruppe werden durch folgende Tabelle erläutert:

Tafel 52.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Serologischer Befund	Therapie	Entlassung	Katamnese (1919)	Bemerkungen
Kind 6	ml.	16 J.	Syphilitische Hemiplegie; Imbezillität ¹⁾ .	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + - + Zellzahl: 29 im mm ³	Hg-Kur.	3. IV. 19 unverändert nach Hause.	Ruhiges Temperament; immer dasselbe Verhalten.	Beginnende Paralyse? (Anfallshäufung!).
Kind 7	wbl.	7 J.	Syphilitische Hemiplegie; Imbezillität (Kinderklinik).	a) Januar 1916: Wa.-R. im Serum: + b) März 1919: Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + - + Zellzahl: 70 im mm ³ .	1916 Merjodintabletten, Ungt. ciner., Neosalvarsan.	a) 9. II. 16 etwas gebessert (Anfälle seltener); nach Hause. b) Juni 1919 unverändert nach Hause (keine Anfälle mehr).	—	Früher syphilitische Residual-epilepsie; Defektheilung?

¹⁾ Siehe Abbildung 8.

Die 4. Gruppe lieferte in diagnostischer Hinsicht die interessantesten Ergebnisse; sie sind aus beifolgender Tabelle zu ersehen:

Tafel 53.

Fall Nr.	Geschlecht	Alter	Klinische Diagnose	Serologischer Befund	Therapie	Entlassung	Katamnese (1918)	Bemerkungen
Kind 8	wbl.	9 ¹ / ₄ J.	Lues congenita; erethische Imbezillität. (Verdacht auf juvenile Paralyse).	Wa.-R. im Serum: + Wa.-R. im Liquor: + Zellzahl (vor der Schmierkur): 191 im mm ³ . Zellzahl (nach der Schmierkur): 800 im mm ³ .	Hg-Kur.	13. XI. 09 ungeheilt nach Hause.	† am 27. 5. 13 an Lungenentzündung. Seit 1911 bettlägerig; konnte zuletzt nicht mehr sprechen, nahm nur noch flüssige Nahrung, war ganz hilflos.	Juvenile Paralyse!
Kind 9	wbl.	14 J.	Lues cerebrospinalis (Kinderklinik).	Wa.-R. im Serum: nicht untersucht. Wa.-R. im Liquor: + Zellzahl: nicht ermittelt.	Hg-Neosalvarsankur.	13. XI. 16 unverändert nach Hause.	„Alle Zeichen beginnender Gehirnerweichung; Tuberkulose der linken Lunge“ (Bezirksärztl. Zeugnis vom 13. IX. 18). Stark reduziert, dement-euphorisch, freundlich, gutmütig, kindlich. — Bettlägerig, hilflos. Abmagerung, unregelmässige Temperatursteigerungen, Marasmus.	Mutter 1916 an Rückenmarkschwindsucht erkrankt. Seit 1918 paralytisch. † in Irrenanstalt 19. XII. 18. (S. Anm. S. 74 u. Tafel 39, Nr. 5)

Wenn wir die aus dem Jahre 1916 stammenden Aufzeichnungen der Kinderklinik genauer durchsehen, finden wir sowohl bei Patientin 9 selbst als auch bei ihrer Mutter schon damals eine „leichte artikulatorische Sprachstörung“ vermerkt; es wurde ihr jedoch keine besondere Bedeutung beigemessen, da sonstige kennzeichnende paralytische Symptome noch nicht festzustellen waren. Immerhin ersieht man vor allem aus den beiden letzten mitgeteilten Krankengeschichten, daß ein ausgeprägter paralytischer Liquorbefund dem offenkundigen Ausbruch der Paralyse um Jahre vorseilen kann. Es wäre daher wichtig, eine größere Zahl solcher Fälle (auch bei Erwachsenen) zu sammeln, um durch möglichst frühzeitige Beobachtung ein Urteil darüber zu gewinnen, inwieweit aus dem Zeitpunkt und der Stärke des Auftretens der Wassermannschen Reaktion im Liquor etwa Schlüsse auf den weiteren Verlauf des Leidens gezogen werden können. Andererseits vermöchte die genaue Beobachtung solcher „Paralysekandidaten“ auch wieder den Blick zu schärfen für gewisse unscheinbare Merkmale auf klinischen Gebieten, die das Nahen der Katastrophe ankündigen können; ich denke hier beispielsweise an Eigentümlichkeiten der sprachlichen Modulation, der Haltung, der Bewegung, die ohne schon eindeutig krankhaft zu sein, uns doch bei mehreren Kranken aufgefallen sind. Vielleicht vermag so gerade die nähere Beschäftigung mit den „Präparalysen“ uns in der Erforschung der Abhängigkeitsverhältnisse zwischen Syphilis und Paralyse weiterzuhelfen und uns eines Tages in den Stand zu setzen, die entscheidende Wendung nach Art und Zeit zu erkennen, die aus einer im wesentlichen stationären Herderkrankung mit einem Schläge eine Allgemeinerkrankung entstehen läßt, die den unaufhaltsamen Verfall der körperlichen und seelischen Persönlichkeit im Gefolge hat!

Zweiter Teil.

Ergebnisse.

Obgleich seit dem Erscheinen von Alzheimers klassischer Monographie über „Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse“ nun bereits 23 Jahre verflossen sind, die gerade auf dem Gebiete der Syphilisforschung zu ungeahnten Fortschritten geführt haben, müssen wir doch feststellen, daß wesentlich und grundsätzlich neue Tatsachen auch durch die genaue ätiologische und symptomatologische Zergliederung einer größeren Zahl gut beobachteter Fälle nicht beigebracht werden konnten. Alzheimers Werk erweist sich auch heute noch als Grundlage und Angelpunkt unseres Wissens von der juvenilen Paralyse, wenn auch in einigen Punkten Abweichungen zutage treten, in anderen vielleicht eine schärfere Formulierung vorgenommen oder ein Ausblick auf mögliche Zusammenhänge gewagt werden kann, für welchen erst durch die Entwicklung der Serologie und die Entdeckung der Spirochäten im Paralytikergehirn die Voraussetzungen geschaffen worden sind. Neben den Alzheimer'schen Ergebnissen werden uns im folgenden hauptsächlich die von Klieneberger, von Frölich und von Wollburg gefundenen Zahlen und Daten interessieren, welche über ein Material von zusammen 104 Literaturfällen mit 10 eigenen Beobachtungen berichten.

1. Häufigkeit, Geschlecht und Alter bei der juvenilen Paralyse.

Die Häufigkeit der juvenilen Paralyse im Verhältnis zur Erwachsenenparalyse war an der Hand der Aufnahme-statistik für die psychiatrische Klinik München in den letzten 15 Jahren etwa = 40: 2184, also = 1,83%, während das Verhältnis der juvenilen Paralyse zu den neurologischen und psychischen Störungen bei hereditär-syphilitischen Jugendlichen überhaupt sich etwa wie 40: 300 = 13,3% stellte.

Wenn wir mit Rumpf die Häufigkeit nervöser Erkrankungen bei der kongenitalen Lues mit 13% einsetzen, so würde demnach in etwa $\frac{13 \cdot 13,3}{100} \% = 1,7\%$ der Fälle von Lues congenita Paralyse zu erwarten sein. Nach Pick und Bandler, welche 2066 Luetiker untersuchten, wurden davon 28 = 1,3% später paralytisch, während Mattauscheck und Pilcz bei ihrem großen Material von 4134 syphilitischen Offizieren nach 12—32 Jahren 198 Erkrankungen an Paralyse = 4,8% feststellen konnten. Im ganzen scheint also doch die kindliche Paralyse verhältnismäßig seltener zu sein, als die der Erwachsenen.

Die Zahl der erwachsenen weiblichen Paralysen in den Jahren 1904—1918 betrug 637 Kranke gegen 1547 männliche Patienten, also 1: 2,41, ein Verhältnis

wie es auch Alzheimer als für die größeren Städte zutreffend angibt. Bei den juvenilen Paralysen war das Verhältnis der weiblichen gegenüber den männlichen Patienten = 1 : 2, also ebenfalls die Hälfte, während es unter Mitberücksichtigung der paralyseverdächtigen Fälle immer noch 3 : 5 beträgt. Dagegen betont Alzheimer, daß sich unter seinen 38 + 3 = 41 juvenilen Fällen 20 männliche und 21 weibliche Patienten befanden, das Erkrankungsverhältnis also nahezu = 1 : 1 sei. Verschiedene Autoren, wie Régis und Wiglesworth äußerten die Meinung, daß nach ihren Erfahrungen gerade das weibliche Geschlecht vorzugsweise an der Jugendparalyse erkrankte; Frölich fand das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Patienten = 4 : 3, während sich aus den 33 von Wollburg aus der Literatur zusammengestellten Fällen der Jahre 1897—1903 ein Verhältnis von 6 : 5 errechnen läßt. Nun weist allerdings Alzheimer mit Recht darauf hin, daß, wenn man die hereditäre Lues als das ätiologische Moment für die Entstehung der Jugendparalyse ansieht, kein Grund mehr erkennbar ist, warum ein Geschlecht in höherem Maße von ihr ergriffen werden sollte, als das andere. In der Tat kommen ja die beim Erwachsenen eine große Rolle spielende stärkere Gefährdung der Männer, ebenso wie die mutmaßlichen Schädigungen durch Alkoholismus, Aufregungen, Traumen u. dgl. bei den Jugendlichen völlig in Wegfall, so daß man versucht ist, hier zunächst an ein zufälliges Ergebnis durch die Fehlerquelle des zu kleinen Materials zu glauben. Indessen läßt sich vielleicht doch nachstehende Erwägung anstellen, welche die Bevorzugung des männlichen Geschlechts auch bei der Jugendparalyse einigermaßen zu erklären vermöchte. Alzheimer selbst und später andere Autoren machten darauf aufmerksam, daß sich in der näheren Verwandtschaft Paralytischer nicht allzu selten ein gehäuftes Vorkommen dieser Krankheit findet, daß also neben dem eigentlich ätiologischen Faktor der Lues wohl noch eine in der ererbten Organisation bedingte Disposition zur Erkrankung an Paralyse angenommen werden müsse. Dementsprechend finden wir auch häufig in der direkten Aszendenz juvenil Paralytischer Erkrankungen an Paralyse vor. Bei unseren 40 Fällen war dies dreimal der Fall, und zwar bestand einmal Paralyse des Vaters bei einem männlichen Patienten, einmal Paralyse der Mutter bei einem Mädchen und einmal Paralyse des Vaters bei einem Mädchen. Bei den 90 Fällen Frölichs und Klienebergers liegen die Verhältnisse folgendermaßen: Wir finden bei 8 männlichen Patienten eine Paralyse des Vaters, bei zweien eine Paralyse der Mutter. Bei 4 weiblichen Patienten treffen wir Paralyse der Mutter, dagegen nur bei einer Patientin Paralyse des Vaters an. Es macht also entschieden den Eindruck, als werde bei der Vererbung der Disposition zur Erkrankung an Paralyse die Vererbung auf das gleiche Geschlecht, also vom Vater auf den Sohn, von der Mutter auf die Tochter bevorzugt. Diese Tatsache ist auch Frölich aufgefallen, und Pilcz hat dieselbe Beobachtung gemacht, der er noch die Bemerkung hinzufügt, daß nach seinen Erfahrungen die Erkrankung der Nachkommen nach kürzerer Inkubationszeit einzusetzen, aber länger zu dauern pflegt. Ist nun die Annahme einer häufigeren gleichsinnigen Vererbung richtig, dann wäre es verständlich, wenn bei starkem Überwiegen paralytischer Väter den paralytischen Müttern gegenüber, auch eine verhältnismäßig größere Anzahl Söhne gegenüber den Töchtern paralytisch erkranken würde.

Eine weitere Ursache für das Überwiegen männlicher Jugendparalysen könnte rein theoretisch noch in der stärkeren Gefährdung der Nachkommenschaft durch

die Syphilis der Mutter erblickt werden, wie sie Junius und Arndt in ihren umfangreichen statistischen Untersuchungen an 1488 Paralytikern beiderlei Geschlechts überzeugend nachgewiesen haben. Möglicherweise könnte nämlich die geringere Fruchtbarkeit sowie die absolut gesteigerte Säuglingssterblichkeit in den Ehen mit Paralyse der Mutter es bewirken, daß gerade die weiblichen Nachkommen, bei denen man in solchen Ehen eine besonders große Disposition zur Erkrankung an Paralyse annehmen müßte, die Paralyse tatsächlich nicht „erleben“, weil sie schon vorher zugrunde gehen. Allerdings liegen keine Beweise dafür vor, daß die Paralyse der Erzeuger an sich, die ja bekanntlich auch gerade nach „leichter“ Lues besonders häufig sein soll, die Sterblichkeit erhöhe; es ist vielmehr mit Semper, Junius und Arndt und v. Rhoden einstweilen daran festzuhalten, daß die Lues selbst das keimabtötende Moment bildet, und daß daher im Gegenteil die Gefährdung der Nachkommen von später paralytisch erkrankenden Eltern mit wachsender zeitlicher Entfernung von deren Infektionstermin, d. h. also mit der Annäherung an den Ausbruch der elterlichen Paralyse abnimmt.

Den Beginn der Erkrankung fand Alzheimer bei 37 Fällen gelegentlich bis in das 9. und 10. Lebensjahr zurückreichend, während die größte Dichtigkeit im Krankheitsbeginn auf das 15. und 16. Lebensjahr fiel. Zu im wesentlichen übereinstimmenden Ergebnissen gelangte auch Frölich in seiner Zusammenstellung. Nach unseren, für beide Geschlechter getrennt durchgeführten Aufstellungen lag das Maximum für die Aufnahme in die Klinik bei den Knaben ebenfalls um das 15. Lebensjahr herum, während die weiblichen Kranken durchschnittlich später aufgenommen wurden. Dies kann seinen Grund einmal darin haben, daß bei den verhältnismäßig geringeren geistigen Anforderungen, welche an die Mädchen gestellt werden, wenn sie bei einfacher häuslicher Betätigung den engen Kreis der Familie nicht verlassen, ein allmähliches Versagen nicht so unmittelbar in die Augen springen muß, wie bei den Knaben derselben Altersklasse, die um diese Zeit in der Lehre ihre Brauchbarkeit für den künftigen Beruf erweisen sollen. Andererseits scheint es jedoch, als wenn bei den weiblichen Kranken der Beginn der Paralyse durchschnittlich überhaupt erst nach längerer Inkubationszeit erfolgt, als bei den männlichen, eine Erscheinung, die ja auch bei der Erwachsenenparalyse auffällt, und auf die wir bei Besprechung der Krankheitsdauer noch zurückkommen werden.

Das Maximum für das Auftreten von „Frühsymptomen“ der Jugendparalyse liegt bei unseren Fällen indessen nicht um das 15. Jahr, sondern bereits mehrere Jahre früher, nämlich um das 10. bis 14. Lebensjahr. Die Latenzzeit ist also durchschnittlich etwas länger als bei der Erwachsenenparalyse, wo sie im Mittel 10 Jahre beträgt. Der Pubertätsentwicklung kann für den Ausbruch des Leidens demnach kaum ein wesentlicher Einfluß eingeräumt werden. Der Zeitraum zwischen der elterlichen Infektion und dem Hervortreten der ersten Störungen bei den Kindern beträgt im Durchschnitt 20 Jahre, ist also häufig ein recht großer. In einem Fall lagen sogar 26 Jahre zwischen der Infektion des Vaters und dem Ausbruch der Paralyse bei der Tochter; da sie mit 7 Jahren erkrankte, wäre also hier noch 19 Jahre nach Erwerbung der Lues durch den Vater eine Infektion des Kindes erfolgt, was nach v. Rhoden, der die Grenze der Infektiosität des latenten Syphilitikers bei etwa 13 Jahren annimmt, ein ungewöhnliches Vorkommnis ist.

Das Datum der Heirat der Eltern liegt meist sehr viel weniger weit zurück, in unseren Fällen höchstens 13 Jahre. Unser Fall 10b mit dem ungewöhnlich frühen Beginn im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Jahren erwies sich, wie erwähnt, durch die mikroskopische Untersuchung als Fehldiagnose; den frühesten Beginn mit 4 Jahren treffen wir daher bei der auf Seite 66 erwähnten kleinen Patientin an (Beobachtung 10a), deren Krankengeschichte jedoch bei unseren statistischen Angaben sonst nicht mehr mitverwertet wurde.

Verhältnismäßig selten betraf das Leiden die Erstgeborenen, und zwar deshalb, weil dem juvenil Paralytischen in der Kinderreihe meist schon Abgänge, Tot- oder Frühgeburten vorausgegangen waren. Am häufigsten erkrankten die dritten Kinder einer Familie an Paralyse, nämlich unter 36 Fällen 7 mal, d. h. in fast 20%. Diese Erfahrung stützt wiederum die Ausführungen v. Rhodens, nach denen mit wachsender zeitlicher Entfernung vom Infektionstermin auch die nicht behandelte elterliche Lues an Zerstörungskraft gegenüber der Nachkommenschaft verliert, eine Anschauung, die auch mit den bekannten (von Werner und anderen allerdings in ihrer Allgemeingültigkeit bestrittenen) Beobachtungen über die spontane „Verdünnung“ der syphilitischen Verheerungen im Laufe einer Kinderreihe durchaus im Einklang steht.

Bei der Begriffsbestimmung der juvenilen Paralyse haben wir uns mit Klieberger daran gewöhnt, diese Bezeichnung ausschließlich den auf kongenital luetischer Grundlage erwachsenen Formen vorzubehalten, während die auf in frühester Kindheit selbständig erworbener Lues beruhenden Erkrankungen von uns nur als „Frühformen“ der gewöhnlichen Paralyse betrachtet werden. Hinsichtlich des Alters ist die Abgrenzung der eigentlichen Jugendparalyse von der gewöhnlichen Form keine scharfe, wenn auch der Beginn der Erkrankung bei der ersteren meist erheblich früher zu liegen pflegt. Es ist daher ein zeitliches „Überkreuzen“ der Erkrankungen möglich, das durch die durchschnittlich beträchtlich langsamere Verlaufsart der Jugendform noch begünstigt wird. So kam z. B. bei unserem Material die Paralyse eines 17jährigen jungen Mannes mit sicherer hereditärer Lues erst mit 24 Jahren zum Abschluß, während sich unter unseren erwachsenen Paralytikern ein (hier natürlich nicht verwerteter) Fall befand, der nach wahrscheinlicher eigener Infektion im frühen Jünglingsalter mit 20 Jahren paralytisch wurde und dem Leiden innerhalb der nächsten Jahre erlag. Darüber, ob wir außer den anamnesticen Anhaltspunkten und etwaiger serologischer Untersuchung der Angehörigen vielleicht noch andere Möglichkeiten haben, die „Erbform“ der Paralyse von der „Frühform“ einigermaßen zuverlässig zu unterscheiden, werden wir uns bei Besprechung der klinischen und anatomischen Befunde noch zu äußern haben.

2. Ätiologie der juvenilen Paralyse.

Daß die „hereditäre“ oder besser „kongenitale“ Lues als das eigentlich ursächliche Moment für die Jugendparalyse anzusehen ist, darf heute ebenso als unbestrittene Tatsache gelten wie die syphilitische Ätiologie der Erwachsenenparalyse, welche durch die Entdeckung der Spirochäte im Paralytikergehirn ihre letzte Bestätigung erhalten hat. Trotzdem gelingt es auch heute nur verhältnismäßig selten, aus der Vorgeschichte und den klinischen Merkmalen allein den untrüglichen Beweis für die in der Kindheit überstandene Lues

zu erbringen. Allerdings sind wir seit der allgemeinen Einführung der Sero-diagnostik in der glücklichen Lage, uns unabhängig von den unzuverlässigen und oft absichtlich verschleierte Angaben der Angehörigen ein Urteil über die Art der vorliegenden Erkrankung zu bilden; dennoch kann, wie u. a. die differential-diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber Präparalyse und Hirnlues beweisen, auf die genaue klinische Analyse des einzelnen Falles nicht verzichtet werden. Wenn Alzheimer betont, daß es bei einem sich größtenteils aus Patienten der niederen Stände zusammensetzenden Material selbst bei Voraussetzung des guten Willens äußerst schwierig ist, über eine vorausgegangene elterliche Infektion etwas Sicheres in Erfahrung zu bringen, so gilt das in vollem Umfange auch noch heute trotz der inzwischen angestrebten Aufklärung weiter Kreise über die Gefahren der Syphilis. Nur in 17,5% der Fälle wurde von seiten der Väter, in 10% von seiten der Mütter die früher durchgemachte, bei letzteren ausnahmslos nicht vom Kindsvater erworbene Lues angegeben! In 20% der Fälle war anamnestisch oder klinisch hirnluetische bzw. metasyphilitische Erkrankung des Vaters und in 10% Metalues der Mutter nachweisbar, ein Ergebnis, das mit zusammen 25% der Fälle fast völlig demjenigen Rankes entspricht, der bei 179 zum Teil selbst gesammelten, zum Teil der Literatur entnommenen Fällen von juveniler Paralyse 53 mal, also in 29,6% ein Auftreten von Paralyse oder Tabes bei der Deszendenz und Aszendenz nachweisen konnte. Im ganzen treffen wir, da einige Fälle identisch sind, nur in der Hälfte der Fälle unmittelbar auf positive Anhaltspunkte für Lues; ebenso bezeichnet Alzheimer unter seinen Fällen 50% als in ätiologischer Hinsicht „sichere“ Fälle. Der Prozentsatz an luetischen Befunden bei Angehörigen, die allein mit Hilfe der Wassermann'schen Reaktion gewonnen werden konnten, beträgt 22,5% (9 Fälle), da von den untersuchten 14 Müttern, 5 Vätern und 9 Geschwistern, welche im Serum positiv reagierten, viele mit den früher erwähnten Fällen identisch waren. Bei 3 Familien wies die Mutter allein positive Wassermann'sche Reaktion auf, bei 6 Familien reagierten auch der Vater (einmal) bzw. ein oder mehrere Geschwister positiv. Alle Untersuchungsmethoden zusammengenommen ergaben in 65% positive Anhaltspunkte für Lues der Eltern.

Als einen der wichtigsten Hinweise auf die Durchseuchung einer Familie mit dem syphilitischen Gift betrachten wir ferner die Häufung von Aborten, Frühgeburten, Totgeburten und klein verstorbenen Kindern bei den Müttern unserer Kranken, wobei bisweilen, jedoch nach Weber u. a. durchaus nicht so regelmäßig, wie von verschiedenen Autoren angegeben, eine charakteristische Reihenfolge die allmähliche Abnahme der Virulenz erkennen lassen kann. Interessant ist hier ein Vergleich mit den Ergebnissen von Plaut und Göring, Junius und Arndt und v. Rhoden, welche statistische Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern anstellten.

Plaut und Göring untersuchten 100 Paralytikerkinder aus 54 Familien mit zusammen 244 Geburten. Es trafen also durchschnittlich 4,5 Schwangerschaften auf die Familie. Davon waren 49 (20%) Aborte oder Totgeburten; 65 (26,8%) Kinder starben klein; 130 Kinder (53,2%) waren zur Zeit der Untersuchung noch am Leben, davon 62 unter 10 Jahren. 45 Kinder waren körperlich oder psychisch minderwertig. Junius und Arndt fanden als mittlere Kinderzahl für die Ehen der paralytischen Männer 2, für die der paralytischen Frauen nur

1,5 Kinder bei einer durchschnittlichen Kinderzahl aller Berliner Ehen von 3 Kindern. Die Zahl der zur Zeit der paralytischen Erkrankung der Eltern noch am Leben befindlichen Kinder betrug unter Berücksichtigung der Aborte und Totgeburten für die Ehen der männlichen Paralytiker nur 46—49%, für die Ehen der weiblichen Paralytiker gar nur 27—31% aller Früchte. Von Rhoden untersuchte die Familien von 70 Paralytikern und fand eine durchschnittliche Kinderzahl von 1,7. Nur 52% der Kinder waren zur Zeit der Untersuchung noch am Leben; von ihnen waren 55% in irgendeiner Hinsicht pathologisch, während die übrigen gesund erschienen. In Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen stehen die Familienuntersuchungen, welche von Hauptmann, Raven, Kauffmann-Wolff, Seelert und Schacherl an der Deszendenz von Luetikern und Metaluetikern vorgenommen wurden.

Im Gegensatz zu der erheblichen Schädigung der Fruchtbarkeit überhaupt bei den Nachkommen Paralytischer, vor allem derjenigen weiblichen Geschlechts (in München 16% unfruchtbare Ehen), treffen wir in den Familien unserer Kranken eine durchschnittlich sehr hohe Kinderzahl an, nämlich 7, wenn Aborte, Tot- und Frühgeburten mitgerechnet werden. Von den 286 Früchten aus 40 Ehen waren zur Zeit der Untersuchung 70,6% gestorben, wenn man auch diejenigen unserer Kranken, die sich zur Zeit der Untersuchung zwar noch am Leben, aber schon im letzten Stadium ihres Leidens befanden, den bereits gestorbenen Kindern hinzuzählt. Nur 69 (24,1%) Kinder waren als „gesund“ zu bezeichnen, während von den 25 weniger geschädigten Halbgeschwistern 10 (= 40%) gesund erschienen. Wir sehen also, daß trotz der um ein beträchtliches größeren Fruchtbarkeit bei den syphilitischen, aber nur zu einem Bruchteil (25%) metaluetisch erkrankten Eltern unserer Kranken die Kindersterblichkeit mit 70,6% eine so außerordentlich hohe ist, daß sie nur noch von derjenigen in den Familien erwachsener weiblicher Paralytiker (69—73%, Junius und Arndt) übertroffen wird. Da die Summe der Fehl-, Tot- und unmittelbar nach der Geburt gestorbenen Frühgeburten in den Familien unserer Kranken nur 23,7% beträgt gegenüber 29—30% in den Familien männlicher Paralytiker (Junius und Arndt), so ist die Ursache der ungünstigen Nachkommensverhältnisse bei unseren Fällen in erster Linie in der Erhöhung der Säuglingssterblichkeit zu erblicken; in der Tat gingen ja auch 20% der Geschwister unserer Kranken in den ersten Lebensjahren an „Lebensschwäche“ zugrunde.

Über den Zeitpunkt der vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung waren selten nähere Angaben vorhanden; bisweilen hatten sie im 6. oder 7. Monat stattgefunden. Mit anderen hat Weber bei seinem geburtshilflichen Material die Erfahrung gemacht, daß es hauptsächlich die letzten Schwangerschaftsmonate sind, in denen die deletären Wirkungen der Lues zum Ausdruck gelangen. Weit häufiger als beim „Partus immaturus“ bis zum Beginn der 28. Woche konnte er die Lues klinisch, serologisch und direkt durch Spirochätenbefund nachweisen bei den Familien, bei denen ein „Partus praematurus“ oder die Geburt einer faultoten Frucht eintrat. Je vorgeschrittener die Schwangerschaft, desto wahrscheinlicher wird also offenbar der kausale Zusammenhang zwischen Schwangerschaftsunterbrechung und Syphilis, während er für die sog. „habituellen Aborte“, bei denen es kaum jemals zum Austragen der Frucht kommt, überhaupt abgelehnt werden muß. Obgleich also für derartige Fälle in erster Linie andere Ursachen, vor

allem wohl Tuberkulose, Nephritis, Mißbildungen, vielleicht auch Alkoholismus verantwortlich zu machen sind, ist die verhängnisvolle Bedeutung der Syphilis für Zahl und Art der Nachkommenschaft auch aus unseren Fällen mit erschreckender Deutlichkeit zu erkennen. Auch in den Familien unserer Kranken kann von einer „Volkervermehrung“ keine Rede mehr sein, wenn auch die Tendenz zum Aussterben nicht ganz so kraß in die Erscheinung tritt wie nach den Berechnungen von Junius und Arndt bei den erwachsenen Paralytikern. Betrug dort das Verhältnis der lebenden, zum Teil noch in ganz jugendlichem Alter stehenden Kinder zur Zahl der Eltern 1,24—1,4: 2,0 bei Paralyse des Mannes, und 0,65—0,7: 2,0 bei Paralyse der Frau, so finden wir in unseren Fällen in dem Verhältnis 2,1: 2,0 die „Erhaltung der Art“ gerade noch mit knapper Not gewährleistet.

Die Gesundheitsverhältnisse waren i. a. bei den Vätern unserer Kranken etwas besser als bei den Müttern. Ein Bruder eines juvenilen Paralytikers, dessen Familie Plaut in seiner Habilitationsschrift eingehend geschildert hat (Beob. 52), war wegen syphilitischer Idiotie selbst bei uns in Behandlung; die (gesunde) Schwester eines anderen wies serologisch Hirnluesbefund auf. Mehrmals waren Geschwister der Kranken geistig und körperlich minderwertig (etwa in 20% der Fälle). Sachgemäße antisiphilitische Behandlung hatte nur bei einer verschwindend kleinen Anzahl von Eltern stattgefunden. Eine nicht zu übersehende Rolle scheint, analog der Erwachsenenparalyse, der Alkoholmißbrauch des Vaters, sehr viel seltener der Mutter, zu spielen, der in 20—25% der Fälle angegeben wurde und vielleicht zu der auffallend großen Fruchtbarkeit in den Familien der Jugendparalytiker in Beziehung steht. Aus dem Berufe des Vaters entspringende, von der Erwerbung der Lues unabhängige Schädigungen unserer Patienten waren nicht aufzufinden. Als die syphilitische Infektion begünstigender Faktor ist noch die uneheliche Geburt von nahezu $\frac{1}{4}$ der Kinder zu nennen, die weiterhin mit ihren sozialhygienischen Folgeerscheinungen (Kostwesen u. dgl.) zur Verschlechterung des allgemeinen Gesundheitszustandes durch die Unterlassung rechtzeitiger spezifischer Behandlung u. dgl. beigetragen haben kann.

Recht häufig wurde von den Angehörigen, wie übrigens fast regelmäßig bei psychischer Erkrankung Jugendlicher, über Kopftraumen berichtet, die den Ausbruch des Leidens angeblich verursacht haben sollten; in keinem Falle konnte ihnen eine besondere Bedeutung beigelegt werden, außer vielleicht in dem auch sonst ganz atypischen Fall von Lissa uer'scher Paralyse, bei dem sich der akute Krankheitsbeginn ziemlich unmittelbar an einen Sturz aus dem Wagen anschloß; in einigen anderen Fällen war das Trauma wohl weniger als Ursache, denn als Folge der bereits entwickelten motorischen Störungen aufzufassen. Für eine allgemeine erbliche Belastung, wie sie von Naecke, Raymond, Schüle und Konrad für die Paralyse behauptet wird, fanden sich bei unseren Kranken trotz sorgfältigster Familienforschung kaum irgendwelche Anhaltspunkte. Jedenfalls dürfen wir wohl Plaut, Pilez und Frölich zustimmen, wenn sie gegenüber Alzheimer die nicht direkt oder indirekt mit der Lues zusammenhängende Belastung bei der juvenilen Paralyse für ganz bedeutungslos und nicht für ausgesprochener halten, als bei dem Durchschnitt der aus gesunden Familien stammenden erwachsenen Paralytiker, für welche auch Kalb den Einfluß besonderer erblicher Schädigungen auf Grund seiner eingehenden Studien verneint. Für die Annahme bestimmter „Färbungen“ des paralytischen Krankheitsbildes unter dem

Einfluß familiärer psychopathischer Veranlagung, wie Kalb sie für die Erwachsenenparalyse nachgewiesen hat, liefern unsere Beobachtungen wenig Verwertbares; höchstens könnte in der bei Fall 9 auffallenden stürmischen Zärtlichkeit mit kindlicher Eifersucht und den gelegentlichen Schwermutsanfällen eine Familienähnlichkeit mit der Mutter erblickt werden, während man bei einem 17jährigen, höchst anmaßend auftretenden Kranken ebenfalls an verwandte Eigenschaften bei seiner als „schwere paranoide Ar.staltspsychopathie“ geschilderten Mutter erinnert wird. Eine ausschlaggebende Bedeutung für den Verlauf der Paralyse konnten derartige Einzelzüge aber begrifflicherweise nicht gewinnen. Es ist auch zu bedenken, daß ja bei dem jugendlichen Alter unserer meisten Kranken die seelische Persönlichkeit regelmäßig noch unentwickelt war; man durfte daher erwarten, daß die psychischen Krankheitserscheinungen i. a. recht farblos aussehen würden, zumal andererseits der gleichmachende Einfluß des geistigen Zerstörungsprozesses über die persönliche Gestaltung des Krankheitsbildes sehr bald das Übergewicht erlangt. In der Tat war bei einem großen Teil unserer Paralytiker eine weitgehende Übereinstimmung der Wesensart zu erkennen; da sie uns in bemerkenswertem Gegensatz zu den bei Hereditärluetischen sonst häufigen Eigentümlichkeiten der Gemüts- und Willensanlage zu stehen scheint, werden wir sie bei der Besprechung der psychischen Symptome noch näher zu kennzeichnen suchen.

Auch Junius und Arndt haben wohl ähnliche negative Erfahrungen hinsichtlich der Belastung im Auge, wenn sie die bei Paralytikerkindern beobachteten neuropsychotischen Erkrankungen nicht syphilogener Natur nur „in einzelnen Fällen“ auf eine in der Familie der Eltern liegende Disposition zu Geisteskrankheiten- oder Nervenleiden bzw. auf Alkoholismus in der Aszendenz zurückführen; sie betonen ausdrücklich, daß die Annahme, es könnten geistige Störungen bei Paralytiker- d. h. Syphilitikerkindern nur bei vorhandener erblich-psychotischer Belastung in der Aszendenz vorkommen, „nicht richtig“ sei. Hieraus geht hervor, daß von manchen Autoren, die mit im Hinblick auf die ungünstigen Gesundheitsverhältnisse der Kollateralen eine besonders schwere erbliche Belastung bei den juvenil Paralytischen annehmen zu müssen glauben, die keimschädigende Wirkung der Syphilis (Fourniers „Parasyphilis“) gewiß oft unterschätzt, die Bedeutung des vereinzelt Vorkommens psychopathischer und psychotischer Zustände in der Verwandtschaft hingegen überschätzt worden sein dürfte. Mit anderen Worten: Auch zur Erklärung der abnormen Charaktere, der Nervosität, sowie der ethischen und intellektuellen Minderwertigkeit, wie sie sich in der Deszendenz Syphilitischer und damit bei den Geschwistern juvenil Paralytischer erfahrungsgemäß gehäuft vorfindet, brauchen wir nicht zu weit in der Vergangenheit zu suchen und das Schuldkonto der Syphilis ungebührlich zu erleichtern. Denn wenn auch gewiß, wie Hübner hervorhebt, die endogene Anlage öfters für das Zustandekommen degenerativer Charaktere von größerer Bedeutung sein mag, als die mehr einen zufälligen Nebenbefund bildende kongenitale Syphilis, so können wir uns doch nicht über die Lehre hinwegsetzen, die unter anderem aus der eindrucksvollen Familiengeschichte unseres Falles 1 zu entnehmen ist, und die nach Junius und Arndt und von Rhoden in dem Satze gipfelt, daß „die vor Erwerbung der syphilitischen Infektion geborenen Kinder Paralytischer im allgemeinen gesund“ sind.

3. Beziehungen zwischen Lues und juveniler Paralyse.

Die Beziehungen zwischen der kongenitalen Lues und der juvenilen Paralyse sind mannigfaltiger Natur. Zunächst ist die Lues congenita für die Entstehung der Jugendparalyse in ebendemselben Grade verantwortlich zu machen, wie die erworbene Lues für die gewöhnliche Paralyse. Die genaueren Vorbedingungen sowie das eigentliche Wesen des paralytischen Prozesses sind unserer Erkenntnis jedoch hier wie dort noch völlig unzugänglich.

Auch über die seit Jahren im Mittelpunkt des Interesses stehende Hypothese der „Lues nervosa“, die eine besondere „neurotrophe“ Abart von Spirochätenstämmen als Erreger der Metalues annimmt, sind die Akten noch nicht geschlossen. Gegner und Anhänger der Lehre von der „Syphilis à virus nerveux“ führen gewichtige Gründe für ihre wissenschaftliche Überzeugung ins Feld; es ist jedoch aus Mangel an einheitlichem und genügend umfangreichem statistischem Material bisher noch nicht möglich, zu einer klaren Stellungnahme in dieser Frage zu gelangen. Auf der einen Seite scheinen manche Beobachtungen über das Vorkommen syphilitischer Nervenkrankheiten der Deszendenten in Paralytikerfamilien, wie sie von Junius und Arndt, von v. Rhoden und von Plaut und Göring gemacht worden sind, im Sinne der „Lues nervosa“-Hypothese verwertbar. In noch höherem Grade ist dies der Fall bei den Untersuchungen von Raecke und Junius und Arndt, die eine Zusammenstellung von 69 bzw. 38 Fällen von konjugaler Paralyse und Tabes geben, da hier ja etwaige Eigentümlichkeiten der familiären Disposition ganz ausgeschaltet sind. Demgegenüber stehen aber wieder andere Beobachtungen, nach denen mehrere Glieder derselben Familie, welche die Lues aus ganz verschiedenen Quellen und zu verschiedenen Zeiten bezogen, späterhin an Tabes oder Paralyse erkrankten, eine Tatsache, die sich durch die Annahme einer „Affinität“ gewisser Spirochätenstämmen zum nervösen Gewebe nicht erklären läßt, da sie viel mehr für Besonderheiten der persönlichen Veranlagung der Erkrankten, als für biologische Eigentümlichkeiten der Krankheitserreger zu sprechen scheint. Nach eingehender Berücksichtigung der zahlreichen einschlägigen Statistiken glaubte Oskar Fischer allerdings im Jahre 1909 die Frage der Syphilis à virus nerveux bejahen zu dürfen; hingegen nimmt Jahnel 1918 aus verschiedenen, hier nicht näher zu erörternden Gründen einen ablehnenden Standpunkt ein und betont ausdrücklich, daß wir uns einstweilen mit der Erkenntnis der Paralyse als einer parasitären Erkrankung des nervösen Gewebes zufrieden geben müssen, da alle darüber hinausgehenden Vermutungen, solange sie nicht durch ein großes einwandfreies Beobachtungsmaterial gestützt werden können, nur als unfruchtbare Spekulationen zu betrachten seien.

Dasselbe gilt von der Frage nach dem Wesen der Jugendparalyse, obgleich hier die Verhältnisse in mancher Beziehung besser zu überblicken sind. Auch die bedeutungsvollen Spirochätenfunde im Paralytikergehirn von Noguchi, Jahnel und anderen, sowie Marinescos Studien über die Infektiosität des juvenilparalytischen Liquors haben die Tatsache nicht zu ändern vermocht, daß es auch heute noch durchaus rätselhaft erscheint, wie die grundsätzlichen Unterschiede in klinischer, serologischer, prognostischer und anatomischer Hinsicht zustande kommen, welche zwischen der Hirnlues und der Paralyse kongenital syphilitischer Jugendlicher vorhanden sind.

Der ärztlichen Erkenntnis besser zugänglich als die ursächlichen Zusammenhänge zwischen Lues und Paralyse sind die einfachen klinischen Tatsachen, die uns durch das Nebeneinanderbestehen beider Krankheitsvorgänge in ein und demselben Krankheitsfall vor Augen geführt werden. Im Gegensatz zu der Erwachsenenparalyse, bei welcher ausgesprochene tertiärluetische Symptome nach Fischer und anderen so ungewöhnlich sind, daß ihre Auffindung differentialdiagnostisch geradezu gegen die Annahme einer paralytischen Erkrankung verwertet zu werden pflegt, ist das Auftreten „tardiver“luetischer Symptome in der Kindheit bei unseren Kranken durchaus keine Seltenheit. Ein nicht unerheblicher Teil von ihnen (37,5%) weist allerlei körperliche Mängel auf und macht in den Jahren, die den ersten Anzeichen der Paralyse unmittelbar vorausgehen, den Eindruck der einfachen Lues hereditaria tarda mit ihren wechselvollen Erscheinungsformen und unberechenbaren Besserungen und Verschlechterungen. Ähnlich verhält es sich mit einem Teil der „Präparalysen“, die vermutlich nur frühere Entwicklungsstufen der bereits Erkrankten darstellen. Ein kleinerer Teil der Paralytiker und Präparalytiker hingegen läßt entsprechend dem Verhalten beim Erwachsenen bei durchschnittlich guter Begabung und körperlicher Vollwertigkeit bis zum Ausbruch der Paralyse keinerlei Störungen erkennen, die auf das Bestehen einer Lues hinweisen würden.

Ein wichtiges Merkmal, dessen Bedeutung freilich oft schwer zu beurteilen ist, bildet in der Vorgeschichte unserer Kranken der Bericht der Angehörigen über „Fraisen“ oder „Gichter“, die in den ersten Lebensjahren beobachtet worden sind. In unseren Fällen wurde ihr Vorkommen nicht selten erwähnt, und zwar sowohl bei den Kranken selbst als bei ihren Geschwistern, von denen mehrere auch an „Gehirnfraisen“ oder „Gehirnhautentzündung“ (Meningitis serosa? Hydrocephalus?) gestorben waren.

Differentialdiagnostisch ist bei dem häufigen Vorkommen der verschiedenartigsten Krampfstände in den ersten beiden Lebensjahren die Tatsache wichtig, daß nach Thie mich bis etwa zum Ende des 1. Quartals „funktionelle“ Krämpfe überhaupt, und unter ihnen besonders die sog. „idiopathischen“, bei scheinbar gesunden Kindern auftretenden, so überaus selten sind, daß „jeder plötzliche Krampfanfall beim Neugeborenen und Kinde der ersten Lebenswochen bis zum Beweise des Gegenteils als organisch bedingt angesehen werden muß“. Die Krampfanfälle des Kindesalters, welche der großen Gruppe der „spasmophilen Diathese“ zuzurechnen und durch mechanische und elektrische Übererregbarkeit des Nervensystems gekennzeichnet sind, gehören ja offenbar vorwiegend den ersten 4—6 Lebenssemestern an, während sich Fälle von sog. „Späteklampsie“ nur ganz vereinzelt und zu bestimmten Jahreszeiten einzustellen pflegen; im späteren Kindesalter regelmäßig auftretende epileptiforme Krämpfe müssen daher stets den Verdacht auf hirsyphilitischen Ursprung erwecken, sofern die echte (genuine) Epilepsie, affekt epileptische Zustände und durch infektiöse oder toxische Einwirkungen hervorgerufene Schädigungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Bei unseren Fällen können wir in etwa 10% ein mit Unterbrechungen andauerndes Fortbestehen von epileptiformen Anfällen seit der frühen Kindheit verzeichnen; dies läßt wohl darauf schließen, daß sich vor und neben dem paralytischen Krankheitsprozeß bereits tiefgreifende Schädigungen des Zentralnervensystems entwickelt hatten, welche in chronisch meningitischen

(Siemerling, Böttger, Jürgens, Bechterew usw.), gummösen (Cnopf), endarteriitischen (Heubner) Veränderungen oder in Kombinationen derselben bestanden.

Hand in Hand mit diesen hirnsyphilitischen Vorläufern der juvenilen Paralyse bildete sich in nicht wenigen Fällen (35—45%) ein Schwachsinn mehr oder weniger hohen Grades heraus, der demnach nicht als angeborene Idiotie bzw. Imbezillität, sondern als postsyphilitische Demenz anzusehen war, wenn auch die fortschreitende Natur desselben wegen des frühzeitigen Beginns häufig nicht mehr zu erkennen war. In 32,5% der Fälle trat diese Abnahme der Intelligenz erst während der Schuljahre hervor; wo sie mit der Entwicklung der charakteristischen motorischen Lähmungserscheinungen zeitlich einigermaßen zusammenfiel, war jedoch anzunehmen, daß es sich nicht mehr um den Ausdruck einfach hirnsyphilitischer, sondern bereits um die Paralyse einleitende, „meta“-syphilitische Gehirnveränderungen handelte, bei denen ein Stationärbleiben oder gar dauerhafte Besserung des Zustandes nicht mehr zu erwarten war. Ein lehrreiches Beispiel für diese Verhältnisse bietet die Paralyse eines im Alter von 19 Jahren verstorbenen jungen Menschen, bei dem sich auch klinisch der hirnluetische „Schub“ von der aufgepfropften Paralyse deutlich abgrenzen ließ. Der Knabe war nach anfänglich normaler Entwicklung mit 7 Jahren an Anfällen erkrankt, nicht mehr gewachsen und mäßig verblödet; er blieb dann nach Aufhören der Krämpfe unverändert bis zum 13. Jahr. Damals setzten neuerdings epileptiforme Krämpfe ein; der Kranke wurde „noch blöder“, zeigte die für Paralyse charakteristischen Wesensveränderungen, Störungen der Motilität, des Ganges und der Sprache und starb nach nochmals 5jähriger Dauer des Leidens. Anatomisch fand sich neben den paralytischen infiltrativen Vorgängen in der Hirnrinde ein Gumma (?) im Thalamus opticus. Ein ganz entsprechender Fall wird u. a. auch von Brissot beschrieben.

Ebenfalls auf eine frühzeitige Beteiligung des Zentralnervensystems bei unseren Kranken weisen die allerdings nur spärlichen und unbestimmten Angaben über „Wasserkopf“ in der Kindheit hin. Am häufigsten handelt es sich ja bei dem kongenital-syphilitischen Wasserkopf um eine Meningitis serosa interna und externa mit Erkrankung der Arachnoidea und der Plexus chorioidei, welche unter dem Bilde des Hydrocephalus acutus oder chronicus verläuft; da sich der Prozeß mitunter schleichend ohne wesentliche Funktionsstörungen abspielt und zu weit weniger grotesker Vergrößerung des Schädels zu führen pflegt als der angeborene Hydrocephalus andersartiger Ätiologie, ist es wohl möglich, daß die Veränderung übersehen und bei fortschreitendem Wachstum immer unauffälliger wird.

Weiterhin liefern einen Fingerzeig für das Bestehen tardiver Symptome, die jenseits des 4. bis 6. Lebensjahres allerdings von den tertiärluetischen Erscheinungen bei früh erworbener Lues nicht zu unterscheiden sind, die Angaben der Angehörigen über akut oder subakut einsetzende, vorübergehende Lähmungen einerseits und über rasche Abnahme des Seh- und Hörvermögens andererseits. Bei unseren Kranken begegnen wir derartigen Schilderungen ziemlich häufig, und werden die Lähmungen ebenfalls auf chronisch-meningitische, encephalitische oder endarteriitische Entzündungsprozesse zu beziehen haben. In mehreren Fällen trafen wir Spasmen, Reflexdifferenzen, Hemiparesen mit Babinski'schem

Zeichen als Überbleibsel lokalisierter entzündlicher Veränderungen auf hirnluetischer Basis noch an, nachdem bereits ein vollentwickeltes paralytisches Krankheitsbild vorlag.

Auffallend ist besonders die Häufigkeit des Babinski'schen Zeichens mit 40% (mindestens 16 Fälle), da dieses Phänomen bei Erwachsenen fast nur kurz nach Anfällen auslösbar zu sein pflegt. Vielleicht haben wir hier noch eine Anknüpfung an das physiologische Verhalten bei Kindern vor uns, der wir u. a. ja auch in dem häufigen Auftreten des „Saugreflexes“ (Dobrschansky) und den an die Säuglingsataxie erinnernden fahrigen Bewegungen unserer Kranken begegnen. Dementsprechend ist auch die bei 36 (90%) unserer Kranken gefundene Reflexsteigerung ein häufigerer Befund als bei Erwachsenen, die etwa in $\frac{2}{3}$ erhöhte Lebhaftigkeit der Patellarsehnenreflexe aufweisen; endlich finden sich darunter Reflexdifferenzen mit 27,5% (11 Fälle) offenbar ebenfalls häufiger als bei Erwachsenen vor, wo sie in etwa 18% der Fälle vorkommen.

Recht charakteristisch sind oft die Klagen über Abnahme der Sehkraft, die ebenfalls den geistigen Veränderungen nicht selten lange Zeit vorangeht. Neben der ätiologisch nahezu eindeutigen Keratitis parenchymatosa, die meist doppelseitig und mit starker Neigung zu Rezidiven verläuft, kommen hier als ursächliche Faktoren hauptsächlich in Betracht die Neuritis optica, die primäre Optikusatrophie und die chorioretinitischen Veränderungen am Augenhintergrund. Besonders die primäre Optikusatrophie trafen wir bei unseren Fällen wiederholt (in etwa 7,5%) an, ohne daß sonstige tabische Symptome vorhanden gewesen wären. Die Patellarsehnenreflexe wiesen vielmehr in 2 von 3 Fällen eine Steigerung auf und waren nur in 1 Fall erloschen, eine Erscheinung, die schon Alzheimer aufgefallen und seither wiederholt festgestellt worden ist (Schlicht u. a.). Sie steht zu den Befunden bei der Erwachsenenparalyse im Gegensatz, da hier Optikusatrophie erheblich seltener (nach Torkel in 2,74%) und dann nur bei tabischen Formen gefunden zu werden pflegt.

Andererseits stimmt diese Beobachtung überein mit der großen Seltenheit der juvenilen Tabes überhaupt. Dydynski hat auf die Gefahr einer Verwechslung mit der Friedreich'schen Krankheit, einem nach bisherigen Erfahrungen ja rein endogenen Leiden, hingewiesen. Allerdings sind Fälle von Westphal, Remak, Strümpell, Bloch, Mendel, Gowers, Raymond, Marburg u. a. beschrieben worden, die das Vorkommen von echter Tabes im Kindesalter sicherstellen. Blasenstörungen und Optikusatrophie sollen dabei frühzeitig und häufig vorkommen, während sich selten eine schwere Ataxie entwickelt. Hingegen ist unseres Wissens noch kein Fall beschrieben worden, der als „aszendierende“ Tabesparalyse bei Jugendlichen anzusehen wäre, in welchem also die Tabes dem Ausbruch der Paralyse um Jahre vorausgeeilt war. Die Fälle von juveniler Paralyse mit Westphal'schem Zeichen dürften daher eher als „Hinterstrangparalysen“ und nicht als Tabesparalysen im engeren Sinne zu bezeichnen sein, zumal auch bei Erwachsenen zwischen beiden Krankheitsprozessen gewisse klinische und hier nicht näher zu erörternde anatomische Unterschiede bestehen. Die Häufigkeit der Hinterstrangparalyse bei Erwachsenen wird recht verschieden, nämlich von Torkel mit 16%, von Fürstner mit 24%, von Junius und Arndt mit 29,6% angegeben; meist bestehen dabei Kombinationen mit Seitenstrangparalyse. Ausgeprägte Tabesparalyse fand Torkel dagegen nur

in 6%, Hirschl in 8,5% der Fälle. Unsere 3 Fälle von Hinterstrangparalyse würden daher mit 7,5% hinter der Häufigkeit entsprechender Fälle bei Erwachsenen zurückbleiben. Ob dabei an Beziehungen zu der Markreifung gedacht werden könnte, die ja für die Hinterstränge früher erfolgt, als für die (vielleicht deswegen weniger widerstandsfähigen) Pyramidenseitenstränge, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß zwei der jugendlichen Paralytiker mit Hinterstrangerscheinungen in höherem Alter (18 und 20 Jahre) standen, und daß bei allen dreien die klinische Verlaufsart der „agitierten“ Paralyse vorlag, die auch bei der Tabesparalyse der Erwachsenen häufiger vertreten zu sein scheint als die einfach demente Form.

Abgesehen von Erkrankungen des Optikus zeigte sich das Sehvermögen in 6 Fällen durch Strabismus, in 1 Fall auch durch hochgradigen angeborenen (horizontalen) Nystagmus beeinträchtigt. Dieluetische Ätiologie läßt sich für derartige Störungen natürlich nicht immer mit Sicherheit behaupten; immerhin glaubt Antonelli einen ziemlich großen Prozentsatz von Augenmuskellähmungen bei Kindern der Lues congenita zur Last legen zu müssen. Herabsetzung des Hörvermögens auf Grund syphilitischer Labyrinthkrankung, die sich bemerkenswerterweise erst nach Ausbruch der Gang- und Sprachstörungen ziemlich rasch entwickelte, fand sich nur bei einer Kranken; in anderen Fällen bestand jedoch Taubheit als Folge langwieriger Mittelohreiterungen. Bei der oben erwähnten Patientin (Fall 9) möchten wir auf Grund der katamnesticen Erhebungen, die über eine anscheinend recht weitgehende Remission zu berichten wissen, die Diagnose als noch nicht über allen Zweifel erhaben ansehen, sondern die Möglichkeit einer Hirnlues mit präparalytischem Liquorbefund offenlassen, zumal der auffallend rasche Verfall der Sprache und die zunehmende „Blödigkeit“ sehr wohl großenteils durch den Fortschritt der Ertaubung bedingt sein kann.

Außer den auf hereditär-luetische Prozesse im Zentralnervensystem zurückzuführenden Krankheitserscheinungen begegnen uns in der Vorgeschichte und bei der klinischen Untersuchung noch mancherlei andere Merkmale, die mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit als Äußerungen einer „Lues hereditaria tarda“, seltener als solche einer kongenitalen „Frühsyphilis“ anzusehen sind.

Von dem Vorkommen des „Infantilismus“, der bei unseren Fällen so regelmäßig angetroffen wurde, daß sein Fehlen unter Umständen differentialdiagnostisch gegenüber der auf erworbener Lues beruhenden Paralyse bei Jugendlichen verwertet werden könnte, wollen wir als von einer der sog. „Parasyphilis“ zugehörenden Erscheinungsform der syphilitischen Schädigung zunächst ganz absehen. Ebenso sollen zunächst die Wachstumsstörungen einzelner Organe unerwähnt bleiben, die erfahrungsgemäß auch bei nichtsyphilitischen Entwicklungshemmungen beobachtet werden. Als hauptsächliche Verdachtsmomente für die Annahme frühsyphilitischer Krankheitsäußerungen müssen wir die Angaben der Angehörigen über blasenförmige Exantheme, hartnäckigen Säuglingschnupfen, langwierige und zu Rezidiven neigende Augenkatarrhe und Mittelohreiterungen („syphilitische Skrofulose“) betrachten; selten, bei unseren Fällen überhaupt nicht, wird etwas überluetische Erkrankungen innerer Organe zu ermitteln sein, da diese bekanntermaßen eine besonders ungünstige Prognose zu haben pflegen. Eine bei einem Fall beschriebene Armlähmung in den ersten Lebenswochen könnte vielleicht als Parrot'sche Pseudoparalyse auf der Basis

der Wegner'schen Osteochondritis gedeutet werden. Im allgemeinen war jedoch bei unseren Kranken mit derartigen anamnestischen Angaben nicht viel anzufangen, da sie wegen der Länge der Zwischenzeit meist viel zu unbestimmt waren, um einigermaßen sichere Schlüsse zu erlauben; zudem war ein großer Teil der Kranken gerade im Säuglingsalter und während der „Rezidivperiode“ in fremder Pflege nur ungenügend beobachtet worden, so daß besonders auch hinsichtlich der Art der „Ausschläge“ wenig Zuverlässiges zutage gefördert werden konnte.

Wesentlich mehr Anhaltspunkte als die subjektiven, laienhaften Schilderungen der Angehörigen lieferte die objektive Untersuchung unserer Kranken für das Bestehen tardiv-luetischer Symptome. Wenn sich auch kein Fall mit klassischer Hutchinson'scher Trias darunter befand, konnten wir doch mehrmals Maculae corneae als Überreste alter parenchymatöser Keratitiden feststellen, deren fast ausschließlich syphilitische Natur Igersheimer durch seine Spirochätenfunde in der erkrankten Hornhaut bestätigt hat. In dem bemerkenswerten Fall von Ertaubung infolge von spezifischer Labyrinthkrankung nach Ausbruch paralytischer Symptome sahen wir auch wiederholte Rezidive der Keratitis trotz antiluetischer Behandlung. Verhältnismäßig häufig (in etwa 25%) fand sich auch halbmondförmige Einbuchtung der oberen mittleren Schneidezähne des bleibenden Gebisses, die nach Hutchinson durch eine Ernährungsstörung des Zahnkeims unter dem Einflusse der syphilitischen Erkrankung hervorgerufen werden soll. Allerdings halten Heubner, Campbell, Weland und Hochsinger diese Deformität für nicht immer unbedingt hereditär-syphilitischen Ursprungs, da sie sich auch bei allen möglichen anderen akuten oder chronischen Infektions- und Allgemeinerkrankungen herausbilden könne, welche sich vor Durchbruch der bleibenden Zähne einstellen; indessen scheint es Pardini gelungen zu sein, durch seine Spirochätenfunde in den fötalen Zahnkeimen der ursprünglichen Auffassung zum Siege zu verhelfen. Trotzdem werden wir mit Hochsinger, der seinerseits ausschließlich den Mundwinkelrhagaden und der Sattelnase pathognomonische Bedeutung zugesteht, daran festhalten, daß nur ein Zusammentreffen verschiedener verdächtiger Merkmale die Annahme einer Lues congenita zu stützen geeignet ist.

Von den übrigen, von Bering und vielen anderen als für die Lues hereditaria tarda kennzeichnend angesehenen körperlichen Merkmalen trafen wir die nach seinen Erfahrungen sonst so häufigen doppelseitigen Kniegelenkserkrankungen überhaupt nicht an; immerhin könnte aber doch die in zwei Krankengeschichten erwähnte auffallende Ermüdbarkeit mit Schmerzen und Aufhören des Gehens vielleicht darauf hinweisen, daß hier irgendwelche Knochen- oder Gelenkserkrankungen vorlagen, die nur übersehen oder nicht richtig gedeutet wurden. Schwere, der tertiären Lues analoge Knochenprozesse an der Nase, die zur Zerstörung des Nasenskeletts und zur Ausbildung einer ausgesprochenen Sattelnase, „Lorgnettennase“ (A. Fournier) oder „Bocksnase“ führten, trafen wir bei unseren Kranken nicht an; dagegen fand sich nicht selten der breite, tief liegende Nasenrücken als Folgeerscheinung einer fötalen Entwicklungsstörung der knorpelig angelegten Nasenscheidewand vor, wodurch dem Gesicht ein auffallend kindlich-gutmütiger Ausdruck verliehen wurde. Ziemlich häufig ließ sich eine starke Vorwölbung der Stirnhöcker oder abnorm hohe und breite Anlage des Stirnbeins im ganzen nachweisen, die zur Entwicklung einer „Balkon-“ oder „Olym-

pischen“ Stirne geführt hatte; wahrscheinlich wird man dabei vor allem an eine mangelhafte Entwicklung der Schädelbasis zu denken haben, die eine Verkümmernng des Gesichtsschädels zur Folge hat, während der Gehirnschädel sich ungehemmt entfaltet, so daß er schließlich in übermäßiger Breite nach vorn und nach den Seiten hin auszuladen scheint. Allerdings waren auch stets etwaige rachitische Knochenveränderungen differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen, wobei die Entscheidung öfters nicht ganz einfach war. Auch die säbelscheidenförmige Verkümmernng der Tibien (Harry Moses, Finkh, Wieting, Hutchinson, A. Fournier), die in einem Fall geradezu groteske Formen angenommen hatte, konnte außer durchluetisch-periostitische Prozesse möglicherweise durch schwere Rachitis bedingt sein. Ein sicheres Urteil ist ja in solchen Fällen selbst mit Hilfe der röntgenologischen Untersuchung für den kinderärztlich weniger Erfahrenen schwer zu gewinnen, zumal auch eine Verbindung beider Schädlichkeiten nicht immer auszuschließen war.

Endlich fiel bei einigen unserer Kranken eine Art partiellen Riesenwuchses infolge übermäßiger Länge der langen Röhrenknochen, besonders an den unteren Extremitäten auf (s. Abb. 9); da jedoch ein Dicker- und Plumperwerden infolge von

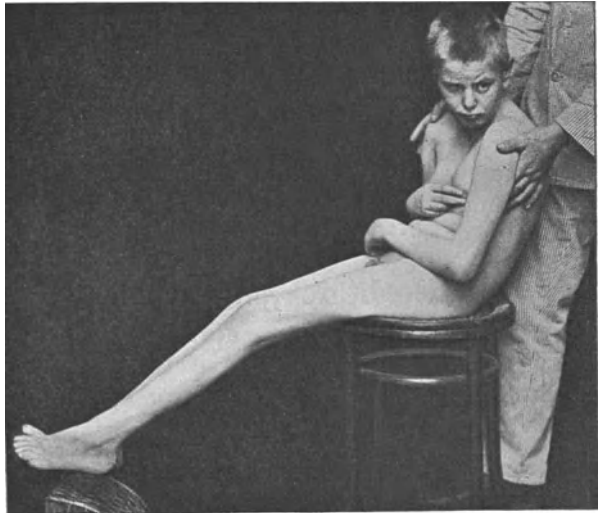


Abb. 9. Abnorm lange Extremitätenknochen bei juveniler Paralyse.

apositioneller Knochenhyperostose hierbei vermißt wurde, die Knochen vielmehr besonders schmal und dünn zu sein pflegten, ist ursächlich vielleicht eher an eine verzögerte Verknöcherung der Epiphysenknorpel durch Schädigung innersekretorischer Drüsenfunktionen zu denken, wie sie ähnlich dem Kretinismus, dem hypophysären Riesenwuchs, der Dystrophia adiposo-genitalis zugrunde liegt. Als Beleg für eine derartige Annahme könnte man an die Erfahrung Nonnes erinnern, der bei einem hereditär-luetischen jungen Menschen mit Dystrophia adiposo-genitalis durch Quecksilber-Hypophysinbehandlung einen bedeutenden Rückgang dieser Störung erzielen konnte. Ätiologisch verwandte Störungen lagen wohl auch bei der abnormen Fettsucht vor, die bei unseren Kranken, ebenso wie bei erwachsenen Paralytikern im weiteren Verlauf des Leidens nicht selten beobachtet wurde (s. Abb. 2 und 4). Von Noorden führt diesen übermäßigen, von der Nahrungsaufnahme weitgehend unabhängigen Fettansatz auf allgemeine Stoffwechselstörungen zurück, die eine verminderte Lebhaftigkeit der Verbrennungsvorgänge zur Folge haben. Allers kam durch seine Stoffwechselversuche bei mehreren juvenilen Paralytikern zu dem Ergebnis, daß wahrscheinlich eine intakte Ausnützung der Nahrung (exogener Eiweißumsatz)

und quantitativ ungestörter Stoffwechsel (Stickstoffgleichgewicht) stattfindet; dagegen mache sich eine Veränderung auf dem Gebiete des endogenen Eiweißabbaues geltend in Form von quantitativer Steigerung des Eiweißumsatzes bei gleichzeitiger Hemmung der Abbauvorgänge, welche die Ausscheidung intermediärer Stoffwechselprodukte an Stelle der normalen Endprodukte veranlasse.

Daß wir bei unseren größtenteils noch dem Kindesalter angehörenden Paralytikern fast regelmäßig eine Vergrößerung der Lymphdrüsen an den Unterkieferwinkeln, im Nacken und in der Leistengegend antrafen, konnte uns nicht zu weiteren Schlüssen berechtigen; nur die fühlbare Vergrößerung der Thorakal- und Kubitaldrüsen, die unter normalen Verhältnissen nicht tastbar zu sein pflegen, mochte diagnostisch von gewissem Werte erscheinen. Als vereinzelte Befunde, denen Aufmerksamkeit zu schenken war, sind ferner noch der als Folge einer Alopecia syphilitica bekannte fleckförmige Haarausfall bzw. eine auffallend streifenförmige Anordnung der gelichteten Haare und endlich medusenhauptähnliche Venenzeichnungen am Thorax zu erwähnen, die von E. Fournier als der Ausdruck parasyphilitischer Venendystrophie gedeutet werden, während Hochsinger ihre häufige Abhängigkeit von zirrhotischen Lebererkrankungen betont; eine solche war jedoch in unserem Falle nicht nachzuweisen.

4. Hereditäre „Parasyphilis“ und „Metasyphilis“.

Wenn wir uns im folgenden des Ausdruckes der „parasyphilitischen“ Störungen bedienen, so möchten wir ihn in einem etwas anderen Sinne gebrauchen, als E. Fournier, Zappert, Hochsinger, Buschke u. a. es getan haben. Wir bezeichnen als „parasyphilitische“ Erscheinungen nur solche, die als Ausdruck der allgemeinen keimschädigenden Wirkungen des syphilitischen Giftstoffes gelten können, ohne jedoch ihrem Wesen nach noch syphilitischer Natur und durch antisyphilitische Mittel angreifbar zu sein. Die „Parasyphilis“ stellt demnach im wesentlichen eine herabgeminderte Widerstandskraft des betreffenden Organismus gegen alle möglichen äußeren und inneren Schädigungen dar; sie umfaßt Mißbildungen, Entwicklungshemmungen und pathologische Reaktionen aller Art, die jedoch in anderen Fällen ebenso gut durch anderweitige auf die werdende Frucht einwirkende ungünstige Einflüsse (Rachitis, Tuberkulose u. a.) entstehen können. Mit anderen Worten: Sie ist nicht als spezifische, sondern als eine unspezifische, zu allgemeiner Entartung führende Folgeerscheinung der syphilitischen Infektion aufzufassen und hat daher mit Toxinen, Spirochätenbefunden, positiver Wassermann'scher Reaktion u. dgl. an sich nichts mehr zu tun. Dementsprechend rechnen wir die juvenile Tabes und die juvenile Paralyse, zu deren Zustandekommen nach unserer heutigen Kenntnis die Syphilis die unerläßliche Vorbedingung bildet, und bei der fast regelmäßig positive Wassermannreaktion in Blut und Liquor vorhanden, ja auch häufig die Spirochäte selbst noch im Organismus auffindbar ist, trotz ihrer vorläufigen therapeutischen Unangreifbarkeit, nicht der Parasyphilis zu, sondern grenzen sie als „metasyphilitische“ Prozesse mit eindeutiger, wenn auch im einzelnen noch dunkler Entstehungsweise von ihr ab. Ob sich freilich der Begriff der „Metasyphilis“, dessen Berechtigung Spielmeier, Steiner und Stargardt, ferner Schönborn und Cuntz schon vor Noguchis und Jahnels Spirochätenbefunden be-

stritten haben, auf die Dauer überhaupt wird halten können, ist nach den neueren Forschungsergebnissen sehr zweifelhaft. Einstweilen verstehen wir darunter noch im Gegensatz zu den tertiärsyphilitischen Prozessen mittelbar parasitäre und von letzteren anatomisch verschiedene krankhafte Veränderungen des Nervengewebes im Gehirn und Rückenmark, bei denen es zu einem Zerfall von funktionstragender Nervensubstanz kommt, der durch die gewöhnlichen anti-syphilitischen Gegengifte nicht beeinflußt werden kann.

Nach dieser Auffassung ist als hauptsächlichste Äußerung der „Parasyphilis“ der Infantilismus der Kongenitalluetischen zu nennen, jeres allgemeine Zurückbleiben des Organismus auf kindlicher Stufe, verbunden mit Wachstumshemmung, Anämie, Körperschwäche, zartem Knochenbau, Muskelatrophie, trockener, welker Hautbeschaffenheit, Fettschwund und mangelhafter Geschlechtsentwicklung, das bei unseren Paralytikern in über 50% festgestellt werden konnte. Auf psychischem Gebiete äußerte sich der „infantile Habitus“ in einer für die Jahre unverhältnismäßig kindlichen, harmlos-gutmütigen Wesensart mit Neigung zum Spielen mit jüngeren Kameraden; in fast der Hälfte der Fälle (45%) bestand zudem mehr oder weniger hochgradiger angeborener Schwachsinn ohne neurologische Symptome, der demgemäß als Debilität oder Imbezillität von der früher besprochenen postsyphilitischen Demenz wohl zu unterscheiden und in mehreren Fällen auch bei den Geschwistern vorhanden war. Eigentliche prä-paralytische „Idiotie“ wurde nur bei einem serologisch nicht näher untersuchten Patienten (Fall 13) angetroffen; da hier jedoch anamnestisch neben hochgradigem Alkoholismus des Vaters hirnluesverdächtige Krankheitssymptome vorlagen, dürfte er in die Gruppe der kongenital-syphilitischen Demenz einzuordnen sein.

In enger Beziehung zu dem sehr häufig festzustellenden Hypogonitalismus unserer Paralytiker stehen die bei mehreren weiblichen Kranken beobachteten Menstruationsstörungen. Sie äußerten sich entweder darin, daß die Menses trotz erreichten Pubertätsalters überhaupt nicht oder nur ganz unregelmäßig und spärlich eintraten, oder daß sie wieder aufhörten; in letzterem Falle wird die Amenorrhœ freilich als Frühsymptom der Hirnerkrankung aufzufassen sein, entsprechend dem Zessieren der Menses im Beginn vieler Fälle von manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. Ebenfalls als ein Verharren auf kindlicher Stufe ist das Symptom des Bettnässens zu denken, das sich bei unseren Paralytikern, vor allem denen männlichen Geschlechts, nicht ganz selten vorfand; in einem Fall, wo es zum erstenmal mit 8 Jahren, 2 Jahre vor Ausbruch der Paralyse, auftrat, konnte es allerdings auch als Zeichen einer organisch bedingten Blasenschwäche aufzufassen sein.

Auf das ebenso wichtige und interessante wie noch dunkle Gebiet der innersekretorischen Drüsenfunktionen weisen uns ferner die eigenartigen Wachstumsstörungen an den langen Röhrenknochen, aber auch an den kleinen Handknochen hin, die oben bereits erwähnt wurden. Daß ihre Beziehungen zur Lues congenita keine unmittelbaren mehr zu sein brauchen, geht daraus hervor, daß wir z. B. auch bei der Dementia praecox überlangen, dünnen Extremitäten und „Spinnenfingern“, bisweilen in Verbindung mit Gelenkhypotonie, nicht selten begegnen. Verhältnismäßig häufig fand sich weiterhin eine leichte diffuse Vergrößerung der Schilddrüse vor, die freilich auch bei unserer gesunden Bevölkerung recht verbreitet ist, sowie einmal Myxödem der Haut. In allen diesen Fällen konnte

als Zeichen der erhöhten Reizbarkeit des Nervensystems das Chvostek'sche Fazialisphänomen ausgelöst werden; es war daher bei der früher erwähnten Häufigkeit von „Fraisien“ in der Vorgeschichte unserer Kranken daran zu denken, daß wir es, wenigstens bei einem Teil von ihnen, mit den letzten Überresten einer latenten „Eclampsia infantum“ zu tun hatten, die nach Hochsinger häufig eine „nervöse Form der Rachitis“ darstellt. Eine genaue Untersuchung auf etwaige galvanische Übererregbarkeit wurde allerdings nicht vorgenommen.

Bei einem recht erheblichen Teil (25—50%) unserer jugendlichen Paralytiker ergab sich die Wahrscheinlichkeit früherer rachitischer Erkrankung, wengleich die sichere Ausschließung einer rein syphilitischen „Pseudorachitis“ (Meneault, Magitot, v. Pfaunder) hier begreiflicherweise auf besonders große Schwierigkeiten stieß. Wengleich der Satz Parrots, daß jede Rachitis aufluetischer Basis beruhe, starke Übertreibungen enthält, so steht doch nach vielfachen Erfahrungen die große Neigung syphilitischer Kinder zu frühzeitiger Erwerbung von Rachitis nach den Feststellungen von Kassowitz und Hochsinger außer Frage. Hochsinger ist der Meinung, daß die bereits durch den syphilitischen Prozeß erkrankte Verkalkungszone an den Knochen den rachitogeren Schädlichkeiten einen besonders geringen Widerstand entgegensetze; andererseits trage aber auch gerade der Umstand der starken Knochenbildung bei heilender Osteochondritis syphilitica dazu bei, daß sich der rachitische Prozeß nicht weiter ausbreiten könne, so daß es bei diesen Mischfällen selten zur Ausbildung von schweren Rachitisformen komme. Zappert vertritt auch die Ansicht, daß sich die bei syphilitischen Kindern auftretende Rachitis in keiner Weise von der gewöhnlichen Form dieses Leidens unterscheide. Dagegen möchte ich auf den Fall 7 unseres Materials hinweisen, bei welchem neben der auch mikroskopisch sichergestellten Paralyse im 6. Jahr geradezu abenteuerliche Verkrümmungen der Extremitäten eingetreten waren, die zu jahrelanger völliger Gehunfähigkeit geführt hatten und mit hochgradigster Deformierung des Brustkorbs verbunden waren (s. Abb. 5). Bei der Ungewöhnlichkeit des ganzen Krankheitsbildes war hier ursprünglich an die Möglichkeit der mit der Lues congenita ebenfalls häufig in Beziehung gebrachten (Lanelongue) Paget'schen ossifizierenden Knochenkrankung gedacht worden; auch Herr Professor v. Pfaunder hielt das Vorliegen einer Spätrachitis für unwahrscheinlich. Trotzdem ergab die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung (Prof. Schmincke) das Vorliegen rein rachitischer Knochenveränderungen. Recht häufig ersahen wir aus der Vorgeschichte unserer Kranken, daß sie erst mit 2, 3 und mehr Jahren laufen gelernt hatten. Ein Kind war zwischen der ersten und zweiten Zahnperiode 2 Jahre lang zahnlos gewesen; einige hatten neben anderen Knochenmerkmalen einen auffallend großen, quadratischen Schädel. Mannigfaltiger Natur waren endlich die Abweichungen von der normalen Ausbildung, Form und Stellung des bleibenden Gebisses, doch war gerade hier wieder die Unterscheidung von möglicherweise erbsyphilitisch bedingter Verkümmerng nicht immer durchführbar.

Außer den Überresten eigentlicher Krankheitsprozesse ließen unsere Paralytiker zu einem Teil noch besondere körperliche Merkmale von unterschiedlicher Entstehungsweise und Bedeutung erkennen. So zeigte ein allerdings schon in schwerem Marasmus eingelieferter Kranker in ausgesprochener Weise das „Greisengesicht“ (Hulst), das auch dem kongenitalluetischen Säugling nicht selten

eigen ist, vor allem wenn die eigenartig graue Hautfarbe und das Fehlen des Fettpolsters die Unkindlichkeit der Züge noch erhöht. Bei einem anderen Kranken fiel eine ausgeprägte „Birnform“ des Gesichtes auf, welche durch die starke Ausbildung der Stirnhöcker (vielleicht zum Teil durch periostitische Auflagerungen?) bei mangelhafter Entwicklung der spitzzulaufenden Kinnpartie und durch Atrophie des Kiefers infolge der Verkümmernng des Gebisses zustande gekommen war (s. Abb. 1). Einen weiteren Befund bildete die einige Male festgestellte „Scapula scaphoidea“, die nach ihrem Entdecker Graves ausschließlich der Lues congenita angehören soll, was aber von Kellner, Reye, Dräsecke und besonders Marburg wohl mit Recht bestritten wird. Ferner war bei mehreren Kranken eine deutliche Asymmetrie des Gesichtes bzw. des Schädels vorhanden; andere wiesen zu kleine oder zu große, abstehende und verbildete Ohren oder angewachsene Ohrläppchen auf. Ein Kranker hatte trotz sonstiger körperlicher Unterentwicklung einen auffallend großen Penis; öfters fand sich unvollständiger Deszensus der Hoden. Von angeborenen Anomalien im Bereich des Sehorgans begegneten wir einseitiger Gelbfärbung der Iris, angeborenem horizontalem Nystagmus, den auch Igersheimer in nähere Beziehungen zur Lues congenita bringt, Astigmatismus und sog. „Scheinneuritis“ ohne echte luetische Veränderungen am Augenhintergrund. Einige Male konnte man von einem „Vogelgesicht“ mit auffallend niederer Stirn und schmalem, steilem Gaumen sprechen. Eine Kranke hatte Klumpfüße, eine andere trommelschlegelartig verdickte Finger, an denen, wie man das häufig bei psychopathisch minderwertigen Kindern antrifft, die Nägel abgekaut waren. Endlich fehlte bei einer Kranken das Gebiß vollständig, so daß man an den auf trophischen Anomalien beruhenden „spontanen Zahnausfall“ denken konnte, wie ihn Oberholzer bei einem Fall von Erwachsenenparalyse beschrieben hat.

Wenn wir uns nunmehr den Folgezuständen der „Parasyphilis“ für die seelische Entwicklung zuwenden und den Versuch einer kurzen Charakterschilderung unserer Kranken unternehmen, so müssen wir dabei natürlich in die früheste Jugend zurückgehen, um etwaige Frühsymptome der Paralyse, die sich so häufig in einer Umwandlung und Veränderung der ganzen Wesensart äußern, sicher auszuschließen. Am häufigsten ist die Angabe, daß die Kinder von jeher brav, geistig wenig regsam, still und zurückgezogen gewesen seien und wenig Neigung zum Spiel mit gleichalterigen Kameraden an den Tag gelegt hätten. Vielleicht haben wir in dieser Eigenschaft ein Gegenstück zu dem von Bleuler bei Schizophrenen beschriebenen „Autismus“ vor uns. Im dunklen Gefühle seiner Unterlegenheit und Minderwertigkeit für den Kampf ums Dasein bleibt der Kranke für sich oder schließt sich höchstens an jüngere Gespielen an, denen er sich einigermaßen gewachsen fühlt, und denen gegenüber er sich durchzusetzen vermag. Daß nicht der bei vielen Kranken schon von vornherein bestehende Schwachsinn, sondern ihre „psychopathische“ Veranlagung in erster Linie an diesem Verhalten Schuld trägt, geht daraus hervor, daß einfache Imbezille sehr wohl gesellig, anschniegender und unternehmungslustig sein können, während wir bei Psychopathen und Schizophrenen trotz guter Begabung oft ähnliche Verschlossenheit und Eigenbrödelei wahrnehmen, die den Kranken zum Einsiedler und Sonderling stempeln. Eine weitere, den meisten unserer Paralytiker gemeinsame Eigentümlichkeit ist ihre große Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit

und Empfindlichkeit, die öfters mit allerlei „nervösen“ Störungen, Kopfschmerzen u. a. einhergeht. Zum Teil spricht sich darin wohl ein Infantilismus auf seelischem Gebiete aus, zum Teil erkennen wir darin schon die Züge, die in Gestalt von auffallender gemüthlicher Labilität und Neigung zu rasch verrauhenden Affektausbrüchen späterhin der juvenilen Paralyse ihr eigenartiges Gepräge verleihen. Wenige Kranke zeigten großen Eigensinn, Streitsucht und Unverträglichkeit; die Mehrzahl erwies sich als zutunlich, heiter, gutmütig, lenksam, freundlich und verträglich. Wesentlich aus dem Rahmen fielen eigentlich nur 2 Kranke. Der eine wurde als jähzornig, launisch, unfolgsam, naseweis und anspruchsvoll geschildert. Da bei ihm neben jüdischer Rasse schwere Belastung von seiten der Mutter vorlag, die an „Anstaltspsychopathie“, d. h. vermutlich an zirkulärem Irresein gelitten hatte, ist hier wohl an eine Vererbung der „reizbaren“ Komponente zu denken. Der andere Patient, dessen Krankengeschichte oben ausführlich wiedergegeben wurde (Beobachtung 5), erinnert stark an den Typus von „moral insanity“ bei Erblues, wie er u. a. von E. Fournier, Plaut und Nonne geschildert und mit Beispielen belegt wurde. Immerhin mahnt die in diesem Falle nicht näher zu prüfende Angabe der Angehörigen, daß gegen früher eine Veränderung des Charakters eingetreten sei, bei dem im ganzen sehr langsamen Verlauf des Leidens zur Vorsicht in der Beurteilung, da möglicherweise auch hier ursprünglich eine gutartige Wesensart vorgelegen hatte. Übrigens ist der Kranke der einzige, bei welchem aktive kriminelle Neigungen vorhanden waren; bei einer anderen Patientin, die exzessive Gewerbsunzucht trieb, bestanden seit längerer Zeit schwere Willensstörungen und fortgeschrittene Verblödung, so daß hier von einer bewußten Verletzung der Gesetze nicht mehr die Rede sein kann. Auch Klieneberger hat auf die Seltenheit von verbrecherischen Trieben und sexueller Erregbarkeit bei juvenil Paralytischen an Hand seiner eigenen und zahlreicher Literaturfälle aufmerksam gemacht.

5. Frühsymptome und Beginn.

Über den Zeitpunkt des durchschnittlichen Beginns der Erkrankung haben wir uns oben schon geäußert. In Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Pilez an erwachsenen Paralytikern mit gleichem Infektionstermin fanden wir den Ausbruch des Leidens bei den weiblichen Patienten im allgemeinen später liegend als bei den männlichen, die Latenzzeit zwischen Infektion und Paralyseausbruch also länger; ebenso konnten wir an unseren wenigen Beispielen bestätigen, daß die Erkrankung bei den Kindern nach kürzerer Inkubationszeit einsetzte als bei ihren ebenfalls paralytisch erkrankenden Eltern. Der freilich nur selten genau feststellbare Zeitpunkt der elterlichen Infektion lag durchschnittlich etwas weniger als 10, in einem Falle angeblich 16 Jahre vor der Geburt der Kranken, was wohl als äußere Grenze der Infektiosität bei latenter Lues anzusehen ist. Stichhaltige Gründe für das verschiedene Verhalten beider Geschlechter, das uns bei der Berechnung der Dauer der Paralyse noch besonders beschäftigen wird, lassen sich bei der durch die kleinen Zahlen bedingten Unzuverlässigkeit der Statistik nicht ohne weiteres beibringen. Der früheste Erkrankungsfall ereignete sich, wenn wir von unserer klinisch falsch diagnostizierten Beobachtung 10 b absehen, im Alter von 7 Jahren¹⁾, während der späteste in das

¹⁾ Siehe Anmerkung S. 66.

17. Lebensjahr fiel. Hingegen sind von Nonne, Woltär und Zappert Fälle mit Beginn schon im 4. und 6. Lebensjahr beschrieben worden, während Charcot eine hereditäre Gehirnsyphilis sich bei einer 30jährigen Frau, Klie neberger eine juvenile Paralyse bei einem Manne sogar noch im Alter von 32 Jahren sich entwickeln sah.

In mehreren Fällen wurde ein sonst ungewöhnlicher akuter Beginn der Paralyse beobachtet, wobei freilich etwaige unscheinbare Frühsymptome übersehen worden sein können. So setzte das Leiden in einem Fall, bei dem allerdings schon jahrelang zuvor völlige Amaurose durch Optikusatrophie eingetreten war, mit 12 Jahren in Form eines deliranten Erregungszustandes ein. Ein Kranker zeigte mit 13 Jahren nach einem epileptiformen Anfall plötzlich Sprachstörung; ein anderer erlitt eine vorübergehende Lähmung, die von einem Status epilepticus, Koma und Stupor gefolgt war. Einmal schloß sich ein epileptiformer Anfall, der die Paralyse einleitete, an einen Fall aus einem Wagen an. In 2 Fällen verlief der Beginn unter dem Bilde einer akuten „Hirnhautentzündung“ mit Verwirrtheit, Schlaflosigkeit, triebhaftem Fortlaufen, Unbotmäßigkeit, Gewalttätigkeit. Endlich setzte bei einem Kranken, der allerdings schon zuvor ein geistiges Versagen hatte erkennen lassen, nach sechswöchiger Verwirrtheit die paralytische Gang- und Sprachstörung ganz plötzlich ein. Bei dem öfters zitierten Fall 10 b, der freilich in Wirklichkeit keine Paralyse und nicht einmal sicher eine Hirnlues war, bestand neben einer mit Krämpfen einhergehenden hemiplegischen Lähmung auch Fieber, so daß eine andersartige Ätiologie (Tuberkulose?) auch klinisch nicht sicher ausgeschlossen werden konnte. Aus dieser Zusammenstellung, die etwa $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ unserer Fälle umfaßt, geht schon hervor, daß ein akuter Beginn bei der juvenilen Paralyse verhältnismäßig nicht ganz selten ist. Die mit Lähmungen, Gang- und Sprachstörung einhergehenden initialen Anfälle, an die sich dann die kennzeichnende Demenz anzuschließen pflegt, dürften trotz ihres äußerlich oft epileptiformen Charakters im allgemeinen den paralytischen Anfällen der Erwachsenen entsprechen; andererseits ist auch hier wieder an die anatomische Kombination mit syphilitischen Gefäßveränderungen und Neigung zur Thrombenbildung zu denken, vor allem natürlich da, wo die Lähmung sich allmählich entwickelt und nicht mehr ausgleicht. Mikroskopisch genau untersuchte Fälle dieser Art haben v. Rad und Nonne beschrieben, bei welchen neben den paralytischen Rindenveränderungen eine ausgedehnte und hochgradige Heubner'sche Endarteriitis aufgedeckt wurde.

In der Mehrzahl der Fälle treffen wir indessen auch bei der juvenilen Paralyse einen schleichenden Beginn an, der sich in mehr oder weniger bestimmten Störungen auf psychischem wie auf körperlichem Gebiete zu erkennen gibt. Als „Frühsymptome“ ließen sich bei unseren Kranken ermitteln: Hartnäckige, jahrelang bestehende Kopfschmerzen, vor allem im Hinterkopf, Sehstörungen bzw. unaufhaltsam fortschreitende Erblindung, häufige Ohnmachtsanfälle oder ausgesprochene Krampfanfälle, Bettnässen, Migränezustände mit Erbrechen, Schwindel- und Zitteranfälle, Nasenbluten, häufiges Fallen, unwillkürliche Muskelzuckungen und allerlei „nervöse“ Beschwerden. Gleichzeitig trat in den meisten Fällen Wachstumsstillstand und geistiges Versagen ein. Meist machte sich erst etwas später eine deutliche Veränderung des Charakters geltend; sie äußerte sich vor allem in zunehmender Erregbarkeit, Mißtrauen gegen die Umgeburg,

starrem Eigensinn, Angstzuständen, Schlaflosigkeit, in grundlosen Verstimmungen mit Wein- und Lachkrämpfen und in der Neigung zu Zornausbrüchen und Wutanfällen. Oft lange, bevor die Krankhaftigkeit des Zustandes erkannt wurde, gerieten die jungen Leute durch ihre Ermüdbarkeit, Arbeitsscheu und ihre Streitsucht, Reizbarkeit und Unbotmäßigkeit in Konflikte; sie brannten durch, wechselten planlos Stellung und Beruf, waren nirgends mehr zu brauchen und kamen bisweilen in die Gefahr völliger Verwahrlosung. Wenn wir diese der Vorgeschichte entnommenen Angaben mit der dementen Form der Erwachsenenparalyse vergleichen, mit welcher sie die meiste Übereinstimmung besitzen, so fällt besonders auf, daß sich körperliche Störungen schon zu einer Zeit bemerkbar machen, wo sich die psychischen Veränderungen im großen und ganzen noch auf eine Steigerung der gemüthlichen Erregbarkeit mit starken Stimmungsschwankungen beschränken, während die stumpfe Gleichgültigkeit der Kranken, sofern sie nicht schon vorher erheblich geschädigt waren, noch wenig ausgeprägt ist. Dieses Überwiegen der motorischen Reizerscheinungen, wie es sich in dem frühzeitigen Auftreten von rindenepileptischen und epileptiformen Anfällen sowie von deren „Äquivalenten“ kundgibt, ist auch Alzheimer aufgefallen. Den Grund hierfür dürfen wir wohl ebenfalls in der häufigen Verbindung der Jugendparalyse mit hirnsyphilitischen Prozessen erblicken, die uns überhaupt das Verständnis für die wesentlichsten Unterschiede gegenüber der Erwachsenenparalyse zu erschließen scheint. Eine gute Beleuchtung erfährt das Mißverhältnis zwischen körperlicher Hilflosigkeit und geistiger Regsamkeit durch den Fall 8 unserer Beobachtung, wo trotz schwerer Sprachstörung mehrere Jahre hindurch ein Verblöden auf gemüthlichem Gebiete vermißt wurde.

Den Beginn der juvenilen Paralyse müssen wir nach unserem Material durchschnittlich früher ansetzen als Alzheimer, wenn wir das Auftreten der ersten verdächtigen Anzeichen in Rechnung stellen. Beim Vergleich mit Wollburgs Zahlen, der bei 58 Literaturfällen das Durchschnittsalter beim Auftreten der Frühsymptome bei den Mädchen mit 13,89, bei den Knaben mit 14,02 Jahren einsetzt, sahen wir umgekehrt die ersten Symptome bei den männlichen Patienten durchschnittlich schon im Alter von 8—10 Jahren, bei den weiblichen um das 11. Lebensjahr herum auftreten, während wir für das Alter des eigentlichen „Ausbruchs“ der Paralyse, das Wollburg mit 16,28 (weiblich) und 17,25 (männlich) Jahren berechnet, für beide Geschlechter etwa das 14. Lebensjahr ermittelten, wobei freilich die unvermeidbaren Fehler der Statistik mit kleinen Zahlen im Auge behalten werden müssen. Jedenfalls scheint uns aber aus unseren Zahlen doch zweierlei hervorzugehen: Erstens, daß die männlichen Patienten im allgemeinen früher zu erkranken, aber ein längeres Prodromalstadium ihres Leidens zu zeigen pflegen; zweitens, daß bei den durchschnittlich erst später erkrankenden weiblichen Patienten den ersten Anzeichen der paralytischen Erkrankung die volle Ausbildung der Symptome unmittelbarer zu folgen pflegt. Daß die gegenüber früheren Erhebungen gefundene kürzere Inkubationszeit der juvenilen Paralyse nun etwa einer tatsächlichen Zunahme frühzeitiger paralytischer Erkrankungen entspreche, ist nicht wahrscheinlich. Es ist vielmehr anzunehmen, daß es bei genauer und sorgfältiger Erforschung der Vorgeschichte meist gelingen wird, krankhafte Symptome schon zu einer Zeit aufzudecken, wo der Patient der Umgebung noch in jeder Hinsicht völlig normal erschien.

So ist es wohl auch zu erklären, daß manche Autoren von einem Fehlen der Prodromalerscheinungen bei der juvenilen Paralyse berichten, während wir hier bei unseren einheitlich untersuchten Kranken eine ganze Reihe solcher „Frühsymptome“ antrafen, die denjenigen der Erwachsenenparalyse ungefähr entsprachen. Es ist daher zu hoffen, daß es in Zukunft gelingen wird, den späteren Paralytiker noch viel früher zu erkennen, als es bisher möglich ist; ein Anfang damit ist ja in der Feststellung von paralytischen Liquorbefunden bei anscheinend Gesunden bereits gemacht.

6. Eigenart des klinischen Befundes.

a) Körperliche Symptome.

Zunächst fällt bei der Betrachtung des klinischen Bildes der juvenilen Paralyse das verhältnismäßig häufige Vorkommen von „Herdsymptomen“ auf, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Befunden bei Hirnsyphilis hervorgerufen wird. Wir sahen, wie der Beginn des Leidens gar nicht so selten durch einen unvermutet einsetzenden apoplektiformen Anfall gekennzeichnet ist, der von vorübergehenden, aber auch öfters von bleibenden Lähmungserscheinungen begleitet wird, so daß sich das Bild der spastischen Zerebrallähmung ergibt. Mitunter wird die Entscheidung, ob es sich dabei noch um hirnsyphilitische oder schon um echt paralytische Erscheinungen handelt, nicht leicht sein; als ausschlaggebend wird man den weiteren Verlauf ansehen müssen, der entweder ein im allgemeinen stationärer, unter Umständen zur Besserung der Symptome neigender sein oder aber eine unaufhaltsame, wenn auch langsame Verschlimmerung unter Zunahme der typischen motorischen und intellektuellen Störungen erkennen lassen wird. Allerdings kann das Vorkommen von Remissionen bei gleichzeitigem atypischen (hirnsyphilitischem) Liquorbefund die Diagnose bei Lebzeiten unter Umständen unmöglich machen. So bereitete unter den verschiedenen Fällen mit spastischer Hemiparese besonders ein Fall erhebliche diagnostische Schwierigkeiten, bei welchem in drei aufeinanderfolgenden Jahren nach Anfällen mit Erbrechen jeweils eine Lähmung der rechten Seite bzw. nur der rechten Hand erfolgte war, die mit vorübergehender Sprachstörung einherging. Wegen dieser Halbseitenerscheinungen und der verhältnismäßig gut erhaltenen geistigen Regsamkeit war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Hirnsyphilis“ gestellt worden, während die anatomische Untersuchung eine atypische Lissauer'sche Paralyse ergab. Bei dieser, bei Erwachsenen in einer Häufigkeit von ungefähr 15% auftretenden Abart finden sich die paralytischen Herde nach Alzheimers Beschreibung vorwiegend in solchen Rindengebieten lokalisiert, die sonst gering oder erst spät befallen werden oder auch vorwiegend frei von paralytischen Veränderungen sind. Es wären das also vor allem die Zentralwindungen und der Hinterhauptslappen mit der Sehregion oder auch das Kleinhirn und die basalen Ganglien. Der herdartige Charakter der anatomischen Veränderungen bei der Lissauer'schen Paralyse, welche in manchen Gebieten zu ungewöhnlich hochgradigem „spongiösem“ Rindenschwund führen, während das übrige Hemisphärenhirn verhältnismäßig wenig betroffen ist, äußert sich klinisch häufig in Anfällen von rindenepileptischer Verlaufsart, was ja auch bei unserem Fall zutraf. Die Fortentwicklung des Leidens erfolgte in Schüben, so daß die

Verwechslung mit Hirnlues klinisch leicht möglich war. Wahrscheinlich ebenfalls auf ungewöhnliche Lokalisation sind die sehr starken Gleichgewichtsstörungen und eigentümlichen Drehbewegungen zurückzuführen, die wir ebenso wie Klessens u. a. einige Male beobachteten, und die an zerebellare Ataxie denken ließen. Ferner sind die 3 Fälle mit Fehlen der Kniesehenreflexe (und hypalgischen Störungen) zu erwähnen, bei deren einem sich auch beginnende Optikusatrophie fand. Franz, welcher ein Material von 4000 erwachsenen Paralytikern hinsichtlich des Verhaltens der Kniesehenreflexe zusammenstellte und sie in 24,6% normal, in 47,3% gesteigert und in 28,1% fehlend fand, meint, daß bei Hinterstrangbeteiligung die Krankheitsdauer durchschnittlich am kürzesten sei; bei unserem Material betrug sie wenigstens in keinem Falle mehr als 5 Jahre. Bemerkenswert ist ferner, daß keiner unserer Fälle von Hinterstrangparalyse mit reflektorischer, sondern alle drei mit absoluter Pupillenstarre einhergingen. Wir können uns also wohl auch für die juvenile Paralyse der Anschauung Weilers anschließen, der die reflektorische Pupillenstarre bei Tabes- oder Hinterstrangparalysen nicht häufiger antraf, als bei der gewöhnlichen Seitenstrangparalyse.

Ziemlich häufig waren bei unseren Kranken, soweit sie nicht beiderseits gleiche Reflexsteigerung aufwiesen, die Kniesehenreflexe in verschiedener Stärke auslösbar; bisweilen bestanden ungleichmäßige Spasmen, Spitzfußstellung, abnorme Innenrotation eines Fußes. Von den Hirnnerven war der Fazialis am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen, was auch Rosenfeld angibt, während kompliziertere Augenmuskellähmungen (Ophthalmoplegia externa), deren Seltenheit bei juveniler Paralyse auch Nonne hervorhebt, überhaupt nicht vorkamen.

Eigenartige motorische Reizsymptome, auf die schon Arsimoles und Halberstadt aufmerksam gemacht haben, traten in Form einer bei etwa $\frac{1}{4}$ der Kranken beobachteten rhythmischen, choreiformen Bewegungsunruhe auf. Öfters war ein allgemeiner Tremor oder vorwiegend Händezittern mit athetoiden Spreizbewegungen der Finger und Zehen wahrnehmbar. Die Muskulatur zeigte beim Beklopfen lebhaftere Übererregbarkeit; die Zehen wiesen das reflektorische „Fächerphänomen“ auf; die Bulbi befanden sich in steter zitternder Unruhe. Einmal war „Handklonus“ auszulösen. Stöcker bringt den gegenüber der Erwachsenenparalyse so auffallend häufigen Befund der „pseudochoreatischen“ Bewegungsstörungen mit der Beobachtung Alzheimers in Beziehung, der bei juveniler Paralyse nicht selten die zentralen Teile des Gehirns, Stammganglien, Thalamus opticus oder Brücke, am stärksten von paralytischen Veränderungen betroffen sah; ebenso glaubt Stöcker, daß die in den Endstadien bei der Jugendform so besonders stark ausgebildeten Spasmen und Kontraktionen, deren Häufigkeit aus unserem Material wohl ersichtlich ist, auf die erwähnte lokalisatorische Eigenart der juvenilen Paralyse zurückzuführen seien.

Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme erblickt Stöcker in dem Umstande, daß er im Gegensatz zu Rosenfeld und anderen Autoren ein abweichendes Verhalten der Pupillenstörungen bei juveniler Paralyse gegenüber demjenigen bei Erwachsenen feststellen konnte, indem er die absolute Pupillenstarre weit verbreiteter fand als die sog. „reflektorische“ Lichtstarre. Zu diesem Ergebnis gelangte Stöcker durch einen Vergleich seiner Zahlen mit denen, die Weiler auf G. und seiner genauen Pupillenmeßmethode als durchschnittlich gültige Werte mitgeteilt hat. Weiler fand nämlich bei seinen Para-

lytikern folgende Prozente: Anisokorie in 27%, Mydriasis in 21,6%, Lichtstarre der Pupillen ohne Veränderung der Konvergenzreaktion (= reflektorische Pupillenstarre) in 57%, totale (absolute) Starre in 34%, normale Pupillenreaktion in 9%. Bei dieser Berechnung sind alle Fälle, die bei völlig intakter Konvergenzreaktion ein Fehlen oder eine starke Einschränkung der Lichtreaktion erkennen ließen, als solche mit „reflektorischer Lichtstarre“ (vollkommen oder unvollkommen) zusammengefaßt; dagegen wurden diejenigen, bei denen beide Reaktionen fehlten oder sich stark eingeschränkt erwiesen, zur Gruppe der „absoluten Pupillenstarre“ (vollkommen oder unvollkommen) gezählt, so daß als gut reagierend nur die Pupillen bezeichnet wurden, die ganz normale Licht- und Konvergenzreaktion darboten. Nach denselben Grundsätzen vorgehend kam nun Stöcker zu folgenden Ergebnissen. Er fand bei seinen 18 untersuchten Fällen:

Sehnervenatrophie, teils partielle, teils totale	6 mal	(33%)
Anisokorie	12 „	(67%)
(Weiler: 26—42%).		
Entrundung oder Verengung	7 „	(39%)
(Joffroy: 74%).		
Auffallende Weite	13 „	(72%)
Verengung	1 „	(5,5%)
Reflektorische Starre	3 „	(17%)
Absolute Starre	12 „	(67%)
Absolute Starre bei weiten Pupillen	10 „	(55,5%)
Absolute Starre bei engen Pupillen	1 „	(5,5%)
Keinerlei Veränderung der Pupillen	2 „	(11%)

Wenn wir hiermit die Ergebnisse unserer eigenen Untersuchungen vergleichen, so erhalten wir bei 40 Fällen folgende Zahlen:

Sehnervenatrophie, teils partielle, teils totale	7 mal	(17,5%)
Anisokorie	24 „	(60%)
Entrundung	14 „	(35%)
Auffallende Weite	18 „	(45%)
Verengung	3 „	(7,5%)
Reflektorische Starre	5 „	(12,5% bzw. 30%)
Absolute Starre	33 „	(82,5% bzw. 65%)
Absolute Starre bei weiten Pupillen	18 „	(45%)
Absolute Starre bei engen Pupillen	2 „	(5%)
Keine Veränderung der Pupillen	2 „	(5%)

Aus vorstehenden im wesentlichen übereinstimmenden Tabellen ist folgendes ersichtlich:

1. Optikusatrophie, die bei erwachsenen Paralytikern nach Gudden in 4,9%, nach Kraepelin in 4—5%, nach Mendel in 12% der Fälle vorkommt, wird bei juvenilen Paralytikern jedenfalls häufiger angetroffen, auch wenn man die große Schwierigkeit richtiger Deutung durch den Nichtfacharzt in Betracht zieht.

2. Die Sehnervenatrophie kann als ausschlaggebender Faktor für die auffallende Häufigkeit weiter, absolut starrer Pupillen nicht in Betracht kommen (Stöcker).

3. Ein Vergleich mit den Weiler'schen „Normal“-Zahlen lehrt, daß im Gegensatz zur Paralyse der Erwachsenen bei der juvenilen Paralyse die absolute Starre bedeutend häufiger vorhanden ist, als die reflektorische Starre, und daß auch

Mydriasis hier weit öfter vorkommt; Spielmeier und Oppenheim haben bei der Erwachsenenparalyse schon darauf hingewiesen, daß abnorm weite Pupillen oft von vornherein das Vorhandensein von Störungen auch der Konvergenzreaktion vermuten lassen, während Hussels die Häufigkeit des Zusammentreffens beider Abweichungen bei der juvenilen Paralyse hervorgehoben hat.

4. Die Pupillenstörungen bei der juvenilen Paralyse nähern sich demnach mehr den bei Hirnlues hauptsächlich vorkommenden Befunden (Kombination?). Nach Spielmeyers Ansicht weist die absolute Starre auf eine Erkrankung im Gebiete des Westphal-Edinger'schen Okulomotoriuskernes in den Vierhügeln und überhaupt im zentrifugalen Abschnitt des Pupillenreflexes hin, während die reflektorische Starre wahrscheinlich auf einer Schädigung der zentripetalen Reflexbahn zwischen den primären Sehzentren (Pulvinar thalami, Corpus geniculatum laterale, vordere Vierhügel) und dem „kleinzelligen Lateralkern“ (Westphal-Edinger) des Okulomotorius beruhe. Infolge dieser offenbar „lokalisatorischen“ Eigenart der bei juveniler Paralyse angetroffenen Pupillenstörungen erhebt Stöcker die „theoretische“ Forderung, daß sich bei der Jugendform der Paralyse häufiger eine Kernschädigung im Vierhügelgebiet ergeben müsse, als bei der Erwachsenenform; eine Bestätigung dieser Anschauung erblickt er in den oben angeführten neueren Befunden Alzheimers, der die paralytischen Veränderungen hauptsächlich in den zentralen Ganglien und in der Brücke ausgeprägt sah.

Indessen könnte, wenn wir uns an früher Gesagtes erinnern, diese abweichende Lokalisation des Krankheitsprozesses bei der juvenilen Paralyse auch noch auf andere Weise zu erklären sein. Es könnten nämlich außer den rein paralytischen, besonders häufig auch hirnsyphilitische Veränderungen in Betracht kommen, welche ihrerseits wieder bestimmte andere, mit den Prädilektionsstellen der Paralyse nicht zusammenfallende Gehirngebiete bevorzugen. Eine solche Verbindung würde die vielfachen Annäherungen des klinischen Bildes der Jugendparalyse an die Hirnlues ohne weiteres verständlich machen; allerdings genügen die einzelnen anatomischen Befunde bisher noch nicht, um dieser Annahme eine allgemeine Gültigkeit zu sichern.

Weiterhin ist das Krankheitsbild der juvenilen Paralyse vor allem durch Störungen des Ganges und der Sprache gekennzeichnet. Soweit hier Übereinstimmung mit den Erscheinungen bei der Erwachsenenparalyse herrscht, bieten sie nichts Besonderes; indessen fanden wir gerade hinsichtlich der Sprache hie und da erwähnenswerte Abweichungen vom gewohnten Bilde. Ihre Bedeutung liegt darin, daß wir ihnen bei einigen klinisch sonst noch völlig unverdächtigen Fällen von „Präparalyse“ ebenfalls begegneten, so daß ihnen daher möglicherweise der Wert von „Frühsymptomen“ zugestanden werden kann. So war bei unseren Kranken, solange sie noch keine typische paralytische Sprachstörung darboten, die Sprache dennoch häufig eigentümlich tonlos, hastig, überstürzt und „spitzig“ und ließ jegliche Modulation vermissen. Auch Eisath fand diese eigenartig abgehackte, lispelnde, „hauchende“, geziert wirkende Sprechweise bei einem Fall von juveniler Paralyse, der wegen seines katatonischen Zustandsbildes bei Lebzeiten nicht erkannt wurde. Bisweilen äußerte sich die beginnende Dysarthrie in auffälligem „Näseln“, oder die Kranken sprachen langsam, leise, „gepreßt“, durch die Zähne. Haften, Wortentgleisungen, Logoklonie deuteten

auf die Entwicklung von aphasischen und paraphasischen Störungen hin, denen auf motorischem Gebiete dyspraktische und parapraktische Störungen, offenbar vom Typus der ideatorischen Apraxie (Störung der Zielvorstellungen) entsprachen. Beim Gehen fiel einige Male, abgesehen von den groben Störungen, ein eigenartiges Tänzeln, Trippeln, Schreiten auf den Zehenspitzen auf, während bisweilen eine eigenartig steife, vornübergebeugte Haltung des Oberkörpers an Paralysis agitans erinnerte.

Eine weit größere Rolle als beim Erwachsenen spielten bei unseren Kranken die Anfälle, von denen auch Alzheimer betont, daß sie kaum jemals vermißt würden. Das ist leicht verständlich, wenn wir die große Vorliebe bedenken, die das Kindesalter überhaupt für die Entladung angehäufter Spannungen durch anfallsartige Zustände bekundet. Über das Auftreten von Anfällen verschiedener Art schon vor ihrer Aufnahme in die Klinik wurde uns bei mindestens der Hälfte unserer Kranken berichtet. Am häufigsten waren Anfälle von epileptiformem Aussehen, die sich jedoch dadurch untereinander unterschieden, daß bei der Mehrzahl der Fälle sehr rasche Erholung eintrat und eine merkliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens nicht wahrgenommen wurde. Die Zahl der nicht selten periodenweise auftretenden Anfälle dieser Gattung war durchschnittlich eine sehr erhebliche; in einzelnen Fällen, vor allem gegen das Lebensende zu, stieg sie sogar bis auf mehrere Hundert im Tag an, so daß es zu statusartigen Zuständen, einmal auch zum Tod im Anfall kam, ohne daß jedoch Sprachstörungen oder Lähmungen eine Verstärkung erfahren hätten. Da derartige Anfälle bei der Hirnlues nicht selten sind, dagegen bei der Erwachsenenparalyse kaum jemals angetroffen werden, tragen wir Bedenken, sie den „paralytischen“ Anfällen im engeren Sinne zuzuzählen; wir sind vielmehr geneigt, sie wiederum aus einer anatomischen Kombination der paralytischen mit hirnsyphilitischen Prozessen zu erklären. Bei dem kleineren Teil der „epileptiformen“ Anfälle bildeten mehr oder weniger flüchtige Lähmungen, das Auftreten von Sprachstörungen, die Verstärkung bzw. Ausbildung von Kontrakturen oder verschiedenartige psychische Störungen die Regel; die Anfälle traten meist in schwererer Form, aber in weit geringerer Zahl auf und dürften somit wohl im großen ganzen den paralytischen Anfällen der Erwachsenen entsprechen. Dieselben Typen werden auch von Marchand unterschieden, der das Auftreten der einen Gruppe von epileptiformen Anfällen als häufig, aber ungefährlich, das der anderen als selten, aber verhängnisvoll kennzeichnet. Unsere Erkenntnis vom Wesen der „echten“ paralytischen Anfälle verdanken wir Alzheimer. Durch seine bedeutungsvollen Untersuchungen über die Lissauer'sche Paralyse gelangte er zu der anatomischen Feststellung, daß die paralytischen Anfälle auf einem Anschwellen, einem akuten Schub des paralytischen Prozesses beruhen, so wie es Lissauer und Wernicke bereits als wahrscheinlich gelehrt hatten. Im Gegensatz zu der früher herrschenden Auffassung, wonach die epileptiformen und apoplektischen Zustände bei der Paralyse die Folge kleiner Hirnblutungen im Gebiete der basalen Ganglien oder im Großhirn sein sollten, zeigte Alzheimer, daß man bei paralytischen Anfällen einen meist räumlich beschränkten, aber intensiven Zerfall funktionstragender Nervensubstanz nachweisen kann, der sich in schweren Untergangserscheinungen an den Ganglienzellen der Rinde und in enormen reaktiven Wucherungen der Gliazellen zu erkennen gibt (zitiert nach Spielmeyer).

Eine weitere Gruppe von anfallsartigen Störungen bildeten sich über längere Zeit erstreckende Hirnreizsymptome (Zuckungen, Spasmen, Athetosen), die nach Art der Rindenepilepsie, jedoch mit wechselnder Lokalisation, in einzelnen Muskelgruppen wahrgenommen wurden. Sie traten selbständig oder im Anschluß an ausgeprägte Anfälle auf und dauerten öfters stunden- bis tagelang an, mitunter bei erhaltenem Bewußtsein; da auch ihnen meist eine merkliche Verschlechterung des Gesamtbefindens nachfolgte, müssen sie wohl ebenfalls als Äußerungen des akuten Zerfalls von Nervengewebe bei schubweisem Fortschreiten des paralytischen Zerstörungsprozesses aufgefaßt werden.

Neben den vollausgebildeten Krampfanfällen konnten wir fernerhin eine Reihe von unbestimmteren, sich periodisch wiederholenden Störungen auf körperlichem wie auf psychischem Gebiete beobachten, die wir wohl als „Äquivalente“ anzusprechen berechtigt sind. So waren nicht ganz selten rasch vorübergehende Ohnmachts- und Schwächeanwandlungen oder kurzdauernde, „absenzen“ ähnelnde Bewußtseinstrübungen. Mehrfach traten migräneartige Zustände auf, deren diagnostische Bedeutung v. Halban in seiner eingehenden Studie „über juvenile Tabes mit Bemerkungen über symptomatische Migräne“ hervorhebt. Neben heftigen Hinterkopfschmerzen mit Erbrechen, Blässe, Pulsarrhythmie war mitunter auch eine sich bald wieder ausgleichende Sprachstörung wahrnehmbar; ferner litten manche Kranke an zeitweise auftretenden Schwindel- oder Zitteranfällen, an periodischen Schweißausbrüchen, Schluckbeschwerden oder Gähnanfällen bzw. an krisenartig einsetzendem Meningismus mit eigentümlich unkoordinierter Bewegungsunruhe einzelner Muskelgruppen. Ein Vorwiegen der unter unseren Kranken überhaupt nur spärlich vertretenen Fälle mit tabischen Symptomen (7,5% gegenüber 31,8% bei Alzheimers Material) ließ sich in bezug auf diese rudimentären Anfälle nicht feststellen.

An sonstigen Abweichungen in somatischer Hinsicht ist noch Marmorierung der Hände und Zyanose zu erwähnen, die bei einigen Paralytikern in Verbindung mit Ödemen der unteren Extremitäten angetroffen wurde, auch wo noch keine Lähmung derselben vorhanden war. Ferner war öfters Fettansammlung am Abdomen auffallend, die mitunter zu der Magerkeit des übrigen Körpers in schroffem Gegensatz stand. Der oft rapiden Abmagerung, die sich fast immer, bisweilen trotz Heißhungers, im weiteren Verlaufe des Leidens einzustellen pflegte, girg in mehreren Fällen, wie bei Erwachsenen, eine bedeutende Gewichtszunahme voraus, die wohl größtenteils durch Wasseransammlung bewirkt wurde und den Kranken ein pastöses, schwammiges Aussehen verlieh. Nicht selten kamen endlich unregelmäßige und durch den körperlichen Zustand nicht genügend begründete Schwankungen der Temperatur zur Beobachtung, doch konnte eine derartig ausgeprägte subfinale Hypothermie, wie sie manche Autoren bei der Paralyse der Erwachsenen festgestellt haben, niemals verzeichnet werden.

b) Psychische Symptome.

Die Verlaufsform der juvenilen Paralyse entspricht, wie die Autoren übereinstimmend hervorheben, in der weitaus größten Zahl der Fälle der „dementen“ Verblödung der Erwachsenenparalyse, welcher auch die Mehrzahl der weiblichen Paralytiker angehört. Das psychische Krankheitsbild ist daher im allgemeinen ein ziemlich farbloses, vor allem auch deswegen, weil der Zerstörungsprozeß

häufig schon zu einer Zeit einsetzt, wo die ganze Persönlichkeit noch das Gepräge des kindlich Unentwickelten trägt, die Willensanlage erst wenig ausgesprochen und zudem die Intelligenz durch „parasyphilitische“ Keimschädigung oder hirnsyphilitische Prozesse nicht selten schon von vornherein beträchtlich geschädigt ist. Dennoch hoben sich aus der Eintönigkeit des schleichenden Verlaufes bestimmte Störungen ab, die dem Krankheitsbilde seine charakteristischen Züge verleihen, und die im Widerspruch mit der Schilderung Hübners meist bis ans Ende zu verfolgen sind: Es sind dies die starken Schwankungen des Gemütslebens, die auf der einen Seite mit ängstlicher oder trauriger Verstimmung, auf der anderen mit zornig-reizbarer oder ausgelassen-heiterer Erregung einhergehen. Nicht selten sind gewisse Beziehungen zu den periodisch wiederkehrenden Anfällen unverkennbar. Die Kranken weinen und jammern, sind mißtrauisch, ängstlich, klagsam, gedrückt, hypochondrisch. Sie äußern allerlei Zwangsbefürchtungen oder nihilistische Wahnvorstellungen, haben Todesgedanken oder drohen bei geringfügigen Anlässen mit Selbstmord. Eine in dieser Form beim Erwachsenen kaum angetroffene Äußerung höchster Unlustgefühle sind die bei fortschreitender Verblödung sich vor allem gegen Abend und in der Nacht einstellenden stundenlangen Schreianfälle, verbunden mit einförmiger, oft rhythmischer Bewegungsunruhe, Grimassieren, Zähneknirschen und reflektorischen Kau- und Saugbewegungen. Sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach als primitive, phylogenetisch alte Triebhandlungen aufzufassen, die, beim Gesunden durch die Entwicklung höherer geistiger Funktionen überlagert, mit elementarer Gewalt wieder an die Oberfläche drängen, wenn durch weitgehende Zerstörung der Hirnrinde die „zerebralen Hemmungen“ ausgeschaltet werden, wodurch die niederen Zentren ihre verlorengegangene Autonomie zurückgewinnen. In weniger fortgeschrittenen Fällen offenbart sich die absolute Hemmungs- und Steuerlosigkeit in allerlei sinnlosen Handlungen und läppischen Streichen, in Zorn- und Wutanfällen, Gewalttätigkeit, Rededrang, planlosem Widerstreben und Fortlaufen. Häufig sind Selbstgespräche und grundloses Lachen, das sich bis zu ausgelassenster Heiterkeit steigern und krampfartigen Charakter nach Art des arteriosklerotischen „Zwangslachens“ annehmen kann. Triebhafte Willensimpulse führen zu gierigem Hinunterschlucken der Speisen, zum Beißen, Kratzen, Speicheln, Spucken, zum Nasenbohren und Nägelkauen, zu Zerstörungssucht und Selbstmißhandlungen. Manche Kranke zeigen einen regellosen Betätigungsdrang, der sich in unstemem Herumfahren und zappelnder Vielgeschäftigkeit sowie im Sammeln wertloser oder ekelerregender Dinge äußert; verhältnismäßig selten trifft man auf sexuelle Übererregbarkeit, die sich in erotischer Zudringlichkeit, Neugierde und kindlicher Eifersucht kundgibt. Im Gegensatz zu den Erregungszuständen stehen „katonische“ Zustandsbilder mit stuporösem Verhalten, statuenhafter Haltung und kataleptischen Willensstörungen, deren Vorkommen bei Paralyse schon mehrfach beschrieben wurde (Schröder u. a.). Es ist jedoch zu bedenken, daß die Störungen des Negativismus, der Unzugänglichkeit, der Befehlsautomatie usw. unter Umständen durch die Verständnislosigkeit und geistige Stumpfheit unserer Kranken nur vorgetäuscht werden können; bei unserer einzigen hierher gehörenden Beobachtung war dies wenigstens der Fall.

Mit der Schilderung dieses Durchschnittstypes sind indes die bei unserem Material vorkommenden Krankheitszeichen nicht erschöpft. Vielmehr finden

sich auch gar nicht ganz selten, bemerkenswerterweise vor allem bei den etwas älteren Patienten, Größenideen, die freilich zumeist ein ganz kindliches Gepräge tragen und nur in flüchtiger, sozusagen „spielerischer“ Weise geäußert werden. Ziemlich verbreitet ist vor allem die Neigung zu kritiklosen Konfabulationen, deren auch Klie neberger Erwähnung tut, in erster Linie naturgemäß unter jenen Fällen, die wegen ausgesprochener Euphorie bei starker psychomotorischer Erregung eher als „agitierte“ Verlaufsarten der juvenilen Paralyse zu bezeichnen sind. Hier finden wir die ganze Skala der subjektiven Schönfärberei vom einfachen Prahlern mit der eigenen Vortrefflichkeit bis zum Flunkern, Schwindeln, Erdichten von abenteuerlichen Erlebnissen und phantastischen Luftschlössern, doch wird dabei die Grenze des wirklich Möglichen kaum überschritten. Interessant ist im Gegensatz zu dieser maßvollen Beschränkung die Entwicklung üppiger und immer weiter zu steigender Größenideen bei Beobachtung 11 unseres Materials. Die Tatsache, daß hier die sonst gültigen Unterschiede zwischen den Größenideen einer Jugendparalyse und denjenigen der Erwachsenenform völlig verwischt sind, dürfte vielleicht zugunsten der Vermutung sprechen, daß wir in diesem Falle nicht eine juvenile Paralyse, sondern eine Frühform der gewöhnlichen progressiven Paralyse vor uns haben. Freilich würde aber auch die reichere Entwicklung des Seelenlebens bei dem verhältnismäßig älteren Patienten zur Erklärung eines etwas abweichenden psychischen Verhaltens schon genügen.

Ein umstrittenes Gebiet ist die Frage nach dem Vorkommen von Sinnes-täuschungen bei der juvenilen Paralyse. Nach den Mitteilungen verschiedener Autoren gehören bei der Paralyse Halluzinationen auf den verschiedenen Sinnesgebieten zu den großen Seltenheiten. Wo sie auftreten, handelt es sich meist um alkoholische Beimengungen oder um schwer degenerierte Psychopathen, in deren Verwandtschaft mit Sinnestäuschungen einhergehende Psychosen nicht-luetischer Art vorgekommen waren. Man kann also in solchen Fällen vielleicht von einem „Abfärben“ der latenten endogenen Krankheitsanlage auf den paralytischen Symptomenkomplex sprechen, worauf wir schon gelegentlich der Frage des Einflusses erblicher Belastung hingewiesen haben.

Nach Plaunts Mitteilungen berechnet Obersteiner die Häufigkeit der Halluzinationen bei Paralytikern auf etwa 10%; er gibt jedoch zu bedenken, daß wohl häufig als Halluzinationen aufgefaßt wurden, was in Wirklichkeit nur lebhaftere Vorstellungen oder Erinnerungsfälschungen seien. Kraepelin, der etwa den gleichen Prozentsatz angibt, führt aus, daß Gehörstäuschungen etwas häufiger seien als Gesichtstäuschungen, daß Alkoholismus öfters eine Rolle spiele, und daß wahrscheinlich das vorwiegende Befallensein der Schläfenlappen oder die Verbindung mit luetischer Endarteriitis dabei von Bedeutung sei. Ziehen nimmt in etwa $\frac{1}{4}$ aller Fälle, Junius und Arndt nehmen in 17% (davon etwa $\frac{1}{3}$ Alkoholisten) das Vorhandensein von Sinnestäuschungen an; Jahrmärker konnte bei seinem Material (bei Ausschluß von Alkoholisten) in keinem Fall das Vorkommen wirklicher Sinnestäuschungen als erwiesen ansehen. Plaut selbst, der ein Material von 503 männlichen und 210 weiblichen Kranken hinsichtlich des Auftretens von Gehörstäuschungen bei besonnenen, nicht alkoholisierten Paralytikern durchforschte, kommt nach Abzug der Konfabulationen, Träume, Eigenbeziehungen und der Fehldiagnosen zu dem Ergebnis, daß nur in

zwei klinisch sicheren und in einem fast sicheren Fall echte Phoneme zweifellos festzustellen seien. Alle 3 Fälle hatten jedoch hinsichtlich ihrer Dauer, ihrer Kombination mit frühzeitig auftretenden Hirnnervensymptomen bzw. wegen der auffallend kurzen Inkubationszeit und einer ausgedehnten Remission einen ungewöhnlichen Verlauf gezeigt; zudem war in 2 Fällen schwere erbliche Belastung durch halluzinatorische Psychosen bei Argehörigen erwiesen.

Was nun die juvenile Paralyse betrifft, so hat Klieneberger bei seinem Material in keinem Fall echte Halluzinationen nachweisen können; er betont auch, daß es sich bei den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen häufig nur um ängstliche Konfabulationen oder um phantastische Illusionen handeln dürfte, obgleich das Vorkommen wirklicher Sinnestäuschungen natürlich zugegeben werden müsse. Auch bei unserem eigenen Material ist die Ausbeute nur eine sehr spärliche. In 2 Fällen gaben die Kranken auf Befragen an, „Stimmen“ gehört zu haben, so daß Suggestionen nicht auszuschließen sind; bei einer Kranken, die nachts den Teufel sprechen zu hören glaubte, kann es sich sehr wohl nur um lebhaftere Träume gehandelt haben. Bei zwei ängstlich erregten Kranken, die etwas „Furchterregendes“, Tiere, Personen, Feuer zu sehen glaubten, liegt es nahe, eine leichte Bewußtseinstrübung anzunehmen, welche eine illusionäre Umdeutung begünstigt haben könnte. Lediglich bei einem 18jährigen Kranken (Beobachtung 6), der ähnlich dem Falle Eisaths anfangs ein manisch gefärbtes, dann zeitweilig ein katatonisches Zustandsbild dargeboten hatte, scheinen Gesichts- und Gehörstäuschungen eine etwas größere Rolle gespielt zu haben, obgleich auch hier infolge der Erregung und des lebhaften Affektes die Möglichkeit einfacher Konfabulationen nicht von der Hand zu weisen ist. Öfters machte es allerdings den Eindruck, als wenn der Kranke wirklich „Stimmen“ höre, doch konnte Näheres wegen seiner damaligen Unzugänglichkeit nicht in Erfahrung gebracht werden. Die angeblichen, meist nur des Nachts wahrgenommenen Gesichtstäuschungen erinnerten teils an solche hysterischer Natur, teils an alkoholische Trugwahrnehmungen: Der Kranke sah den Teufel, schwarz und mit einer Gabel bewaffnet, und verhandelte mit ihm wegen seiner Seele. Nachts im Bad erblickte er grüne, quakende Frösche, Tierleichen, einen schwarzen Hund, einen brüllenden Löwen und sah Kugeln zum Fenster hereinfliegen, sowie Soldaten die auf die Ungerechten schossen u. dgl. Im Hinblick auf die noch wenig bekannten, bei der Tabes vorkommenden Psychosen, bei welchen von Plaut u. a. massenhafte Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten beobachtet wurden, ist vielleicht die Feststellung interessant, daß auch bei dem eben erwähnten Kranken die Patellarsehnenreflexe erloschen waren, während von drei anderen Kranken mit Gesichtstäuschungen zwei einseitige bzw. doppelseitige Amaurose infolge von genuiner Optikusatrophie aufwiesen.

Eigenartige psychische Störungen, wie sie freilich der Paralyse der Erwachsenen ebenfalls geläufig sind, traten bei unseren Kranken öfters im Beginn oder häufiger im Anschluß an solche Anfälle auf, die wir nach unserer früher gegebenen Einteilung als „paralytische“ bezeichnen möchten. Es handelte sich dabei um delirante Erregungszustände mit oft tagelang andauernder Benommenheit und Verwirrtheit, Nahrungsverweigerung und planlosem Fortdrängen. Bei einem schon mehrfach geschilderten Kranken schloß sich an einen paralytischen Anfall ein delirantes Zustandsbild an, das einem echten Alkoholdelirium ähnelte und sich

durch hochgradigste (zerebellare?) Ataxie auszeichnete; als nach mehrwöchiger Dauer allmähliche Bewußtseinsaufhellung erfolgt war, zeigte der vor dem Anfall noch leidlich geordnete Kranke sich äußerst stark verblödet, während die Sprache fast völlig gefallen war. Alkoholmißbrauch kam bei dem genannten Paralytiker, der im Alter von 19 Jahren stand, nicht in Betracht; es besteht demnach auch für die Jugendparalyse die Anschauung Kraepelins zu Recht, nach welcher Delirium-tremens-ähnliche Zustandsbilder, allerdings ohne den kennzeichnenden Trinkerhumor, sich bei allen Formen der Paralyse vorübergehend einschleichen können, namentlich in den ersten Zeiten des Leidens, ohne daß daraus ohne weiteres auf stärkeren Alkoholmißbrauch geschlossen werden darf.

7. Besonderheiten der biologischen Reaktionen.

Die Mehrzahl unserer juvenilen Paralytischen zeigte „typische“ Wassermannreaktion im Serum und im Liquor, der also schon bei einfacher Menge (0,1 Liquor + 0,4 NaCl) deutlich positiv reagierte. Bei 4 Fällen hingegen war eine stark positive Wassermannreaktion erst durch Auswertung des Liquors (0,5 Liquor) zu erzielen, während bei einfachen Mengen die Wassermannreaktion nur schwach positiv ausfiel. Unter diesen 4 Fällen (2 männlich, 2 weiblich) befand sich ein Kranker mit Optikusatrophie; die Krankheitsdauer war bei den beiden männlichen Kranken von durchschnittlicher Länge, d. h. sie reichte nicht über 5 Jahre hinaus. Von den beiden weiblichen Kranken erwies sich der eine Fall später anatomisch als Lissauer'sche Paralyse, nachdem er schon klinisch manche Besonderheiten dargeboten hatte; bei dem 2. Fall (Beobachtung 9) stellten sich noch nach Ausbruch der Paralyse Labyrinthtaubheit und Keratitisrezidive ein, während späterhin eine Remission oder wenigstens ein Stillstand des Leidens eintrat, der heute noch andauert. In beiden Fällen betrug die Krankheitsdauer mehr als 5 Jahre, nämlich einmal 6 Jahre, einmal bisher 6 Jahre. Bei zwei weiteren Kranken (1 männlich, 1 weiblich) zeigte der Liquor bei schwacher Konzentration negative Wassermannreaktion, bei starker positiven Befund. Beide Patienten gingen erst nach sehr langer (9 bzw. 8 Jahre) Dauer des Leidens zugrunde; bei dem einen lag wahrscheinlich Kombination mit Hirnlues vor. Wenn wir nicht ein zufälliges Zusammentreffen annehmen wollen, könnte uns, da über vorausgegangene antisiphilitische Behandlung in keinem Fall etwas bekannt war, die Verbindung von schwacher Liquorreaktion mit langer Krankheitsdauer vielleicht eine besonders geringe Virulenz der spezifischen Erreger vermuten lassen. In ähnlichem Sinne hat sich Stertz früher zur Erklärung der negativen Liquorreaktionen bei der Tabes ausgesprochen, die er als einen „exquisit chronischen“ Prozeß bezeichnete, „bei dessen oft jahrelangem Stillstand die Antikörper aus der Spinalflüssigkeit verschwinden bzw. so stark an Konzentration einbüßen, daß sie sich dem Nachweis nach der gegenwärtig angewandten Methode entziehen“. Andererseits finden sich unter unseren Fällen mit besonders langer Krankheitsdauer aber auch eine größere Anzahl mit typischem Liquorbefund; von allgemeingültigen Abhängigkeitsverhältnissen zwischen Intensität des Krankheitsprozesses und Stärke der biologischen Reaktionen kann daher wohl kaum die Rede sein, was u. a. auch von Nonne betont worden ist. Dies scheint auch die Krankengeschichte des hochgradig rachitischen Kranken (Beobachtung 5) zu beweisen, bei welchem die Wassermannreaktion im Serum so gut wie negativ (0?) aus-

fiel, während der Liquor den sonst für Hirnlues typischen Befund (0 — +) sowie Opaleszenz bei Phase I und 16 Zellen im Kubikmillimeter aufwies. Bei Nichtauswertung des Liquors hätten wir hier somit einen völlig negativen Befund vor uns gehabt. Allerdings war der Kranke 1 Jahr zuvor einer gründlichen Quecksilber-Salvarsanbehandlung unterzogen worden, was nach Nonne und anderen bisweilen ein Verschwinden der Wassermannreaktion im Serum bewirken kann. Plaut hatte bei seinem Referat im Jahre 1910 negative Wassermannreaktion im Serum bei positiver Liquorreaktion noch nicht gesehen; Alt, Eichelberg, Pförtner und Kafka glaubten, daß die Stärke der biologischen Reaktionen bisweilen der Dauer des Leidens ungefähr entspreche, was u. a. auch Schönhals durch einen im Serum und Liquor negativen Fall mit sehr langsamem Fortschreiten innerhalb 20 Jahren bestätigt. Bei unserem Fall, der nach den allerdings wenig zuverlässigen Mitteilungen der Angehörigen erst 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik paralytisch erkrankt war, und der dann innerhalb eines weiteren halben Jahres an Marasmus zugrunde ging, finden wir umgekehrt einen auffallend raschen Verlauf; es ist daher bei ihm möglicherweise an einen Zusammenhang der abweichenden Wassermannreaktion mit den außerordentlich schweren rachitischen Knochenveränderungen zu denken, wenn man sich über die Einzelheiten dieser Beziehungen vorläufig auch noch keine rechte Vorstellung zu machen vermag. Übrigens fanden sich auch hier mikroskopisch neben den paralytischen hirnsyphilitische Veränderungen vor.

Ein weiteres Beispiel dafür, daß serologischer und anatomischer Befund durchaus nicht immer miteinander übereinstimmen, liefert unsere Beobachtung 10 b. Hier ließen sich trotz typischen Serum- und Liquorbefundes keinerlei paralytische Veränderungen im Gehirn auffinden und auch hirnsyphilitische Gefäßveränderungen nicht mit Sicherheit feststellen. Kafka, Plaut, Zalcieki haben allerdings schon darauf hingewiesen, daß sowohl bei tuberkulöser wie bei epidemischer Meningitis die Durchlässigkeit der Meningen infolge der entzündlichen Prozesse erhöht ist, so daß der Übertritt von sonst nur im Serum vorhandenen Antikörpern erfolgen kann. Den Ausgangspunkt für derartige Untersuchungen bildeten die Erfahrungen der Ophthalmologen, nach denen Entzündung des Ziliarkörpers ebenfalls den Eintritt von normalerweise nur im Serum nachweisbaren „Normalambozeptoren“ in das Kammerwasser begünstigt. Es ist daher nicht angängig, eine Meningitis bei einem Syphilitiker nur aus dem Grunde für syphilitisch zu halten, weil gleichzeitig der Liquor positive Wassermann'sche Reaktion zeigt; in solchen wohl nicht allzu häufigen Fällen muß also auf das diagnostische Hilfsmittel der Liquoruntersuchung verzichtet werden, da sonst Fehldiagnosen, wie in unserem Falle, nicht zu vermeiden sind.

Anschließend an die neuesten Mitteilungen von Plaut in der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie über seine Resultate mit der Sachs-Georgi'schen Ausflockungsmethode möchte ich noch erwähnen, daß diese Reaktion im Liquor von dreien unserer juvenilen Paralytiker im Gegensatz zur Wassermannreaktion negativ ausfiel; laut mündlichen Berichtes sind aber diese Untersuchungen inzwischen fortgesetzt und unter 8 Fällen von juveniler Paralyse 5 positiv, 3 negativ gefunden worden. Es wird sich daher erst noch zu erweisen haben, inwiefern diese technisch weit einfachere Untersuchungsmethode die Wassermannreaktion zu ergänzen bzw. zu ersetzen vermag.

8. Besonderheiten des Verlaufes und Ausgangs.

Die weitere Entwicklung des Leiders gestaltete sich im allgemeinen, entsprechend der vorwiegend im Sinne der einfach dementen Paralyse erfolgenden Verblödung ziemlich einförmig, wenn auch periodische Erregungszustände und Anfallshäufung mitunter das Bild beherrschten. Während starke Schwankungen des Körpergewichtes keine Seltenheit waren, war im Längenwachstum trotz oft jahrelangen Klinikaufenthaltes kaum mehr ein Fortschritt zu bemerken, sodaß vor allem bei den frühzeitig erkrankten Patienten der Gegensatz zwischen Alter und jugendlich unentwickeltem Aussehen allmählich immer augenfälliger wurde. Auf der anderen Seite gaben Störungen auf trophoneuritischen Gebiete Anlaß zu Spontanfrakturen der abnorm brüchigen Extremitätenknochen, sowie zur Entwicklung von Druckbrand und blasenförmigen Exanthenen. Wenig intensive Eiterungen wurden in 2 Fällen (weiblich) beobachtet, welche bemerkenswerterweise beide eine auffallend lange Krankheitsdauer aufwiesen; hingegen traten eigentliche „Remissionen“ trotz des oft nahezu stationären Verlaufes höchstens in 2 Fällen ein, von denen einer leider nicht genauer nachgeprüft werden kann. Auf die Dauer völlig wirkungslos blieben therapeutische Versuche aller Art, auf deren Einzelheiten hier jedoch nicht näher eingegangen werden soll. Verhältnismäßig recht groß war im Gegensatz zu den Erhebungen von Marchand und Frénel bei Erwachsenen die Neigung zur Erkrankung an Tuberkulose; bei einem allerdings von beiden Eltern her phthisisch belasteten Kranken bildeten sich ausgedehnte tuberkulöse Knochen- und Gelenkentzündungen heraus, bis schließlich durch profuse Durchfälle das Ende herbeigeführt wurde.

In bezug auf die Dauer der juvenilen Paralyse sind die Unterschiede hervorzuheben, welche einmal gegenüber der Erwachsenenparalyse bestehen und weiterhin sich in dem verschiedenen Verhalten der Geschlechter geltend machen.

Zunächst ergab sich die schon Alzheimer bekannte Tatsache, daß die juvenile Paralyse durchschnittlich eine kürzere Inkubationszeit, aber langsameren Verlauf ($3\frac{1}{2}$ Jahre gegen 2 Jahre) aufweist, als die Paralyse der Erwachsenen. Da sie, was in noch höherem Maße von der juvenilen Tabes gilt, auch verhältnismäßig seltener zu sein scheint, als die Metalues nach Abschluß der Entwicklung, haben wir es also bei der kongenitalen Lues offenbar mit einer besonders „milden“ Form der Erkrankung zu tun. Wir müssen daher wohl annehmen, daß der kindliche Organismus über gewisse Schutzvorrichtungen verfügt, die ihn instandsetzen, sich gegen den metasypilitischen Zerstörungsprozeß nachhaltiger zur Wehr zu setzen, als dies der ausgewachsene Organismus vermag. Diese erhöhte Widerstandsfähigkeit der Jugendlichen steht in bemerkenswertem Gegensatz zu ihrer Empfindlichkeit gegenüber den unmittelbar durch die Syphilis hervorgerufenen krankhaften Veränderungen, welche um so größer ist, in je früherem Alter jene zur Wirkung gelangen. So hat die fötale Syphilis eine durchaus ungünstige Prognose; geringer ist schon die Gefährdung der Säuglinge durch die Frühsyphilis, wengleich auch sie noch schwerste allgemeine Verheerungen anrichten kann, wie sie in der Erwachsenenpathologie ohne Gegenstück sind. Weiterhin erfolgt mit zunehmendem Alter offenbar eine allmähliche „Umstimmung“ (Hochsinger) und teilweise Immunisierung des Einzelwesens, wodurch zwar

eine Erkrankung der verschiedenen Organe während der Spätperiode nicht verhindert werden kann, aber doch eine gewisse Beschränkung der Krankheitsäußerungen auf ihren ursprünglichen Herd bewirkt wird. Wir sehen also den unfertigen Organismus der Syphilis im allgemeinen recht wehrlos, ihren heute noch als „Metalues“ zusammengefaßten Folgeerscheinungen dagegen leidlich gewappnet gegenüberstehen, ein Verhalten, das dann im Laufe der Jahre eine Umkehrung erfährt. Entsprechende Unterschiede finden wir in den Vorläufern der paralytischen Erkrankung: Beim Erwachsenen in der Regel „leichte“ Lues (O. Fischer u. a.) mit unscheinbaren Primär- und Sekundäreerscheinungen und so seltenem Vorkommen ausgesprochener Tertiärsymptome, daß ihre Entdeckung geradezu die Diagnose der Paralyse zu erschüttern vermag. Beim Kind dagegen häufiges Zusammentreffen mit hirnluetischen („tardiven“) Symptomen, die öfters dem Krankheitsbild ein eigenartiges Gepräge verleihen. Also auch hier wieder bis zu einem gewissen Grade umgekehrte Wechselwirkung zwischen Häufigkeit und Schwere der unmittelbar syphilitischen und der metasiphilitischen Krankheitsäußerungen; wir erinnern uns dabei auch der geschichtlichen Tatsache, daß zu einer Zeit, wo die Syphilis in Europa in ihren augenfälligsten Erscheinungen wütete, die Paralyse noch unbekannt war.

Größere Vorsicht ist in der Beurteilung der Verlaufsunterschiede der juvenilen Paralyse zwischen den Geschlechtern geboten, die sich im Gegensatz zu allen früheren Schilderungen bei unserem Material herausstellten. Sie als Zufallsbefund infolge statistischer Mängel einfach zu vernachlässigen, wäre zwar kaum angängig, doch muß ihre Richtigkeit natürlich erst noch durch größere Zahlen erhärtet werden. Es zeigte sich nämlich, bei Berechnung nach dem Stellungsmittel, einmal, daß die durchschnittliche Krankheitsdauer bei den männlichen Patienten, welche im allgemeinen früher zu erkranken pflegten, 5 Jahre betrug; ferner, daß die früher erkrankende Hälfte der männlichen Paralytiker eine durchschnittliche Krankheitsdauer von 6 Jahren, die später erkrankende Hälfte dagegen nur eine solche von 4 Jahren aufwies. Bei den weiblichen Patienten mit einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von 3 Jahren war ein Unterschied zwischen früher und später erkrankenden Fällen nicht zu erkennen. Die längste Dauer bei beiden Geschlechtern zusammen betrug 9 Jahre, die kürzeste 1 Jahr.

Der Grund für diese eigentümlichen Unterschiede im Verhalten der Geschlechter ist zunächst nicht einzusehen, da man meinen möchte, daß bei den völlig gleichen Vorbedingungen für Knaben und Mädchen, wie sie bei der kongenitalen Lues herrschen, auch das Endergebnis keine wesentlichen Abweichungen zeigen dürfe. Indessen begegnen uns ja auch bei der Erwachsenenparalyse solche Unterschiede, deren Gründe nicht ohne weiteres auf der Hand liegen. So weist z. B. Pilcz nach, daß auch abgesehen von den äußerlich bedingten zeitlichen Unterschieden, d. h. also bei gleichem Infektionstermin, die Frauen zumeist in späteren Jahren erkranken, aber rascher zugrunde gehen als die Männer. Ferner scheint die Erkrankung an Paralyse, wo sie bei 2 Geschlechtern beobachtet wird, nach Frölich u. a. weit häufiger eine „gleichgeschlechtliche“ als eine „gekreuzte“ zu sein; man könnte sich daher vielleicht vorstellen, daß neben der allgemeinen Disposition zur Erkrankung an Metalues überhaupt, im einzelnen Fall auch noch andere Eigentümlichkeiten auf das gleiche Geschlecht mitvererbt

würden, welche unabhängig vom Alter, die Inkubationszeit sowie Art und Dauer der Paralyse in einer für das betreffende Geschlecht kennzeichnenden Weise mitbestimmen. Natürlich sind aber derartige theoretische Betrachtungen, für die einstweilen alle Unterlagen fehlen, nur von geringem Werte, solange nicht die zunächst paradox erscheinende Tatsache des verschiedenen Verhaltens beider Geschlechter nach Häufigkeit, Ausbruch und Dauer der juvenilen Paralyse sichergestellt ist.

9. Besonderheiten des Leichenbefundes.

Wie schon früher betont, ist es mir sowohl aus äußeren Gründen, wie auch aus Mangel an histopathologischer Erfahrung leider nicht möglich, die klinische Schilderung meiner Fälle durch die Mitteilung eines genauen mikroskopischen Befundes zu ergänzen. Ich kann daher nur kurz erwähnen, daß das in den meisten Fällen festgestellte makroskopische Bild, das eine Lepto- und Pachymeningitis, Hydrocephalus externus und internus, Verwachsungen der Dura mit dem Schädel, Verminderung des Hirngewichts, Ependymitis granulosa und Atrophie der Windungen, besonders der Stirnlappen, erkennen ließ, mit den gewohnten Befunden übereinstimmte. In mehreren Fällen wurden neben den typisch paralytischen Veränderungen, welche durch das Nebeneinander von entzündlichen, infiltrativen Vorgängen in den Meningen und in den adventitiellen Räumen der zentralen Blutgefäße und von degenerativen Zerfallerscheinungen an der funktionstragenden Nervensubstanz gekennzeichnet sind, auch endarteriitische Gefäßveränderungen gefunden, die auf chronisch-syphilitische Entzündungsprozesse hinwiesen. Ob auch die besonders von Sträussler, Trape, Rondoni und Lafora genauer studierten Entwicklungshemmungen im Kleinhirn (mehrkernige Purkinje'sche Zellen, Heterotopien, Synzytien von Nervenzellen) und Störungen im Schichtenaufbau der Großhirnrinde in dem einen oder anderen Falle vorhanden sind, wird sich erst durch genaue Nachuntersuchung des bisher nicht zugänglichen Materials feststellen lassen. Sträussler bringt die juvenile Paralyse zu gewissen familiären Erkrankungen (Spielmeyers juvenile amaurotische Idiotie, hereditäre Zerebellarataxie), welche auf Entwicklungshemmungen, vorwiegend in den Organen des zerebello-spinalen Systems, beruhen, in nahe Beziehung; er faßt sie als eine exquisit endogene Erkrankung auf, welche zwar indirekt auf dem Boden der erbsyphilitischen Schädigung erwachse, sich aber im Gegensatz zur Erwachsenenparalyse von vornherein durch das Vorhandensein einer fehlerhaften Anlage des Zentralnervensystems auszeichne.

Inwieweit diese Anschauung zu Recht besteht, wird sich erst durch weitere anatomische Untersuchungen entscheiden lassen, die sich besonders mit den Unterschieden in der Reaktionsweise des unreifen und des reifen Nervengewebes gegenüber einwirkenden Schäden zu beschäftigen hätten. Nur so wird es möglich sein, darüber ins Klare zu kommen, ob die bei der juvenilen Paralyse gefundenen anatomischen Abweichungen Überreste von frühzeitig angreifenden Zerstörungsprozessen sind, die infolge des jugendlichen Alters einen weitgehenden Ausgleich erfahren haben, oder ob wir in ihnen tatsächlich Äußerungen einer von vornherein minderwertigen Keimbescchaffenheit zu erblicken haben.

Zusammenfassung.

Zum Schlusse möchte ich das Ergebnis meiner Betrachtungen in folgende Sätze zusammenfassen:

Auch bei der juvenilen Paralyse ist ein häufigeres Erkranken des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen wahrscheinlich.

Die Dauer der Erkrankung nimmt mit zunehmendem Alter bei Ausbruch der Paralyse ab; sie ist beim männlichen Geschlecht durchschnittlich länger als beim weiblichen, und im ganzen fast stets erheblich länger als bei der Erwachsenenparalyse.

Erbliche Belastung mit Geisteskrankheit und psychopathischer Minderwertigkeit spielt keine nennenswerte Rolle für die Entwicklung der juvenilen Paralyse; dagegen ist Alkoholismus der Eltern auffallend häufig nachzuweisen.

Die Geburtenziffer in den Familien der juvenilen Paralytiker ist durchschnittlich eine wesentlich höhere als in den Familien der erwachsenen Paralytiker.

Die Säuglingssterblichkeit spielt eine verhältnismäßig größere Rolle, als die Häufigkeit von Abgängen, Totgeburten und Frühgeburten.

Die Gesamtsterbeziffer für die Geschwister der Kranken beträgt mehr als $\frac{2}{3}$ aller vorkommenden Schwangerschaften.

Hereditärsyphilitische Stigmata sind bei juvenil Paralytischen häufig. Über $\frac{1}{4}$ der Kinder zeigen allgemeine Entwicklungshemmung (Infantilismus); etwa $\frac{1}{3}$ sind von vornherein schwachsinnig.

Die Frühsymptome der juvenilen Paralyse bestehen meist in Wachstumsstillstand und Charakterveränderung.

Akuter Beginn, Lähmungen, andere Herdsymptome und massenhafte epileptiforme Anfälle sind gegenüber der Erwachsenenparalyse ziemlich häufig und lassen auf Kombination mit Hirnsyphilis schließen.

Bisweilen finden sich Folgezustände thyreogener oder hypophysärer Schädigungen.

Hinterstrangparalyse ist verhältnismäßig selten.

Optikusatrophy findet sich verhältnismäßig häufig und auch ohne Verbindung mit anderen tabischen Symptomen.

Die absolute Pupillenstarre überwiegt bei weitem über die reflektörise Pupillenstarre.

Häufig ist eine eigenartige „pseudochoreatische“ Bewegungsunruhe vorhanden; öfters findet sich auch auffallend starke, auf zerebellare Störungen hinweisende Ataxie.

Offenbar als Vorläufer der eigentlichen paralytischen Sprachstörung fällt bei paralytischen und präparalytischen Kindern bisweilen eine eigentümlich hastige, tonlose, „hauchende“ Sprechweise auf.

„Echte“ paralytische Anfälle sind seltener, als epileptiforme Anfälle und gehen im Gegensatz zu jenen meist mit einer Beschleunigung des körperlichen und psychischen Verfalls einher.

Schwindelanfälle, Erbrechen, Migränezustände sind öfters als „Äquivalente“ aufzufassen.

Periodisch auftretende Erregungszustände sind in allen Stadien der juvenilen Paralyse häufig; durchweg „agitierte“ Verlaufsart findet sich jedoch nur in etwa 10% der Fälle.

Größenideen sind selten und tragen dann meist kindliches Gepräge; öfters besteht Neigung zum Aufschneiden und Schwindeln.

Das Vorkommen „echter“ Sinnestäuschungen bei besonnenen Kranken ist nicht sicher erwiesen.

Bisweilen werden an Delirium tremens erinnernde Zustände ohne Alkoholismus beobachtet.

Fettanhäufung am Abdomen, auch bei sonstiger Abmagerung, scheint öfters vorzukommen.

Schwacher Ausfall der Wassermannreaktion im Liquor scheint mit langer Dauer der Paralyse im Zusammenhang zu stehen.

Negative Wassermannreaktion im Serum kommt anscheinend in Verbindung mit schweren Knochenveränderungen vor.

Paralytischer Befund im Liquor ist bei Meningitis für das Vorhandensein syphilitischer oder metasyphilitischer Hirnveränderungen diagnostisch nicht verwertbar.

Nennenswerte therapeutische Erfolge sind mit den bisher bekannten Methoden nicht zu erzielen.

Klinisch wie anatomisch ist die Verbindung von juveniler Paralyse mit Hirnsyphilis nicht selten.

Bio'ogischer Paralysebefund ist mitunter bei hirnsyphilitisch erkrankten, aber auch bei scheinbar ganz gesunden kongenitalluetischen Kindern nachzuweisen und ist wahrscheinlich als erstes Zeichen späterer paralytischer Erkrankung aufzufassen.

Literatur (1908—1918).

- Allers, Stoffwechselstörungen der progressiven Paralyse. Deutsch. Ver. f. Psych. Breslau. 1913.
- Alzheimer¹⁾, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **52**, 3. 1896. Druck und Verlag von Georg Reimer, Berlin. (Enthält die gesamte Literatur bis zum Jahre 1895.)
- Arsimoles und Halberstadt, La paralysie générale juvenile. Annales médico-psychologiques, **68**, 385. 1910.
- Bachmann, Paralyse im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 51.
- Barbé, A. und J. Lévy-Valenzi, Paralysie générale juvenile. Infantilismus. Aspecte simiesque. L'encéphale, U (I), 273. 1912.
- Baudruin, A., u. J. Lévy-Valenzi, Paralysie générale juvenile chez une malade dont le père et la mère sont morts de paralysie générale. Pariser Psychiatr. Ges. L'encéphale, **5**, II, 490. 1910.
- Bellini, Contributo clinico alla paralisi progressiva giovanile. Annali di Fren. **20**, 4. 1910.
- Bering, Über das Schicksal hereditär syphilitischer Kinder (Lues hereditaria tarda?). Archiv f. Dermatol. u. Syphilis **106**, H. 4. S. 1—3.
- Bielschowsky, Max, Über juvenile Paralyse und über Beziehungen zu den endogenen Heredodegener. des Nervensystems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, 84. 1916.
- Bolten, G. C., Über juvenile Dementia paralytica. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **61** (I), 378. 1914.
- Brasch, Über die sog. hereditäre und infantile Tabes. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 331, 332.
- Brissot, M., Un cas de paralysie générale infantile. Annales médico-psychologiques **72** (I), 663. 1914.
- Collet, Artur, Ein Fall von Paralysis generalis bei einem 10jähr. Knaben. Jahrb. f. Kinderheilk. **79**, 24. 1914.
- Courbon et Nougaret, Méningite chronique et syndrome démentiel paralytique chez un enfant de 8 ans. Revue de Psych. **15**, 335.
- Curschmann, jr., Beitrag zur progressiven Paralyse im Kindesalter Psych. Neurol. Wochenschr. 1907, Nr. 38 u. 39.
- Dupré et Fruque, Paralysie générale infantile. Pariser Psychiatr. Ges. L'encéphale, **6**, 367.
- Edel, M. u. Al. Piotrowsky, Beitrag zur Verwertung der Wa.-R. bei progr. Paralyse. Neurol. Centralbl. **35**, 188. 1916.
- Eisath, Frühform der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **16**. 1904.
- Ernberg, H., Fall av. paralysie générale hos ett barn, med. discus. Hygiea **78**, 1895, 1916.
- Finger, Jadassohn, Ehrmann, Gross, Handbuch der Geschlechtskrankheiten. 1916. III, 3. Bd.
- Fischer, E., Über juvenile Paralyse. Wiener med. Wochenschr. **60**, 974. 1910.
- Fournier, E., Beiträge zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. 1908. Verlag von Joh. Ambrosius Barth, Leipzig.
- Frölich¹⁾, Über allgemeine progressive Paralyse der Irren vor Abschluß der körperlichen Entwicklung. Inauguraldissertation 1901. Druck von Bruno Georgi, Leipzig. (Enthält die Literatur bis zum Jahre 1899.)

¹⁾ Die in den Literaturverzeichnissen der Arbeiten von Alzheimer, Frölich und Klieneberger enthaltenen älteren Arbeiten sind größtenteils nicht mehr aufgeführt.

- Gautier, Cl., Un cas de paralysie générale infantile avec hérédité maternelle tabétique. Pariser Psychiatr. Ges. L'encéphale, **5**, 2, 80. 1910.
- Goldberger, M., Ein Fall von infantiler spast. Hemiplegie mit Tabesparalyse kombiniert. Sitzgs.-Ber. der Neurol. psychiatr. Sektion des ungar. Ärzterver. vom 19. VI. 1910.
- Hagelsta m, Über Tabes und Tabesparalyse im Kindes- und Entwicklungsalter. Zeitschr. f. Nervenheilk. **26**.
- v. Halban, Über juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1903.
- Hirschl u. Marburg, Syphilis des Nervensystems. 1914. Wien u. Leipzig, Verlag von Alfred Hölder.
- Hübner, Über kongenitale Lues. Archiv f. Psych. u. Nervenkrkhten. **57**, H. 1.
- Hussels, Beitrag zur Kenntnis der juvenilen Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. Allg. Zeitschr. f. Psych. **73**, 555. 1917.
- Jahnel, Die Frage der Lues nervosa, im Lichte der modernen Syphilisforschung. Vortrag auf der 43. Wandervers. südwestdeutscher Neurol. und Psychiater zu Baden-Baden. Mai 1918.
- Jelliffe, Smith, Ely, Juvenil Paresis. New York neurol. Soc. I. April 1913. Journ. of nervous and mental Disease **40**, 466. 1913.
- Junius und Arndt, Über die Deszendenz der Paralytiker. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **17**, H. 2—3. 1913.
- Kafka, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Sammelreferat. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur., Ref.-Bd. **6**, H. 5.
- Klessens, Klin. Demonstration zerebellarer Symptome bei Patienten mit juveniler Paralyse. Ned. Tijdschr. f. Geneesk. **61** (I), 345, 17.
- Klieneberger¹⁾, Über die juvenile Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **65**. 1908. (Enthält die Literatur über juvenile Paralyse von I. I. 1899 bis I. I. 1908.)
- Ders., Ein Fall von Balkenmangel bei juveniler Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **76**.
- Köster, Zur Klinik und patholog. Anatomie der Tabes und Tabesparalyse des Kindesalters. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18**. Ergänzungsheft.
- Kraepelin, Psychiatrie, 8. Aufl. II. Bd.
- Krämer II, C., Über Wa.-R. im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. Münch. med. Wochenschr. **65**, 1131. 1918.
- Kron, J., Fall von juveniler Paralyse, Korsakoffsches Journ. f. Neurop. u. Psych. **13**, 244. 1913.
- Lafora, Zur Frage der hereditären Paralyse des Erwachsenen (Dementia paralytica hereditaria tarda). Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psych. **9**. 1912.
- Leroy, Un cas de paralysie générale infantile. Bulletin de la Soc. clinique de Méd. ment. **4**, 108.
- Lesage, A. et André Collin, Paralysie générale ou méningomyélie syphil. chez un enfant. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref.-Bd. **7**, Nr. 1191.
- Lwoff et Condomine, Un cas de paralysie générale juvénile. Bull. de la Soc. clin. de méd. ment. **3**, 14. 1910.
- Maeltzer, Zur katatonischen Form der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. **57**, 365. 1917.
- Maillard, G. u. Le Mau x, Paralysie gén. précoce avec suggest. d'apparence catatoniques. Pariser Psychiatr. Ges. 21. XII. 1911, L'encéphale, **7**, 40. 1912.
- Marchand, L. et G. Petit, Paral. générale précoce. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Original 1910.
- Marcus, Eth fall af infantil paralysie générale. Hygiea. Festband 1908, Nr. 40.
- Miller, H. W. u. N. Achúcarro, Report of a case of juvenile paresis. Amer. Journ. of Insanity **67**, 509.
- Mingazzini, Über die infantil-juvenile (Früh-) Form der Dem. paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **3**, 53. 1898.
- Naecke, Der endogene Faktor in der Pathogenese der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **18**, 280. 1914.
- Nobel, Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. **11**, 1919.
- Nonne, Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. 1915.

¹⁾ Vgl. Anm. S. 121.

- Nonne, Juvenile Paralyse infolge von erworbener Lues. Ärztl. Verein in Hamburg, 11. III. 1913.
- Oberholzer, Spontaner Zahnausfall bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 9. 1912
- Orlow, M., Ein Fall von juveniler Paralyse mit Autopsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 6, 1913.
- Pernett, Über die Bedeutung v. Erbllichkeit u. Vorgeschichte für das Bild der progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 4, H. 2. 1917.
- Pfaundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde. 1910. II. Bd.
- — Über die Verbreitung der Lues im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. 16, H. 1—2.
- Pilcz, Über Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.
- Plaut, Über Halluzinosen der Syphilitiker. Monographie aus dem Ges. Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. H. 6. 1913.
- Die Wassermann'sche Serodiagnostik der Syphilis und ihre Anwendung auf die Psychiatrie, Habil.-Schrift 1909. Verlag von Gust. Fischer, Jena.
- Über positive Wa.-R. im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. Münch. med. Wochenschr. 65, 1247. 1918.
- Behandlung der Lues des Zentralnervensystems. Sammelref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 17, H. 5.
- und Göring, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münch. med. Wochenschr. 37. 1911.
- — Die Bedeutung der Wa.-R. für die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4, 39. 1911.
- — Die Wa.-R. in der Psych. u. Neurologie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 1, H. 1. 1910.
- v. Rad, Über einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit spez. Gefäßveränderungen. Archiv f. Psych. 30, H. 1.
- Ramadies, J. und Marchand, Paral. générale juvenile. Soc. méd.-psychol. 25. IV. 1910. Ann. méd.-psychol. 68, 105. 1910.
- Raques de Fursac et G. Genil-Perin, Etude statist. sur les antécédants héréd. des paral. gén. Annal. méd.-psychol. 71, II, 5. 1913. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 8, 1183.)
- Rezza, A. und A. Vedrani, Reperti istolog. in un caso di paral. gen. giovanile. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 8, Nr. 482.
- v. Rhoden, Über die Pathologie der Paralytikerfamilien. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 37. 1917.
- Rosenfeld, N., Über juvenile Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 6, 1913. (Med. Klinik 8, 1784. 1912.)
- Saenger, Serolog. Untersuchungen über die Erkennung und Häufigkeit der Syphilis bei Gebärenden. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 46, H. 5. 1917.
- Saiki, Dementia paralytica im Pubertätsalter. Neurol. Centralbl. 1884, S. 429.
- Scharneke, Zur patholog. Anatomie und Pathogenese der juvenilen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 11, 424.
- Schick, B., Infantile progressive Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 11, Nr. 1016.
- Schlicht, Kasuistische Beiträge zur Lehre von der juvenilen Paralyse. Inaug.-Diss. 1915. München, C. Wolff & Sohn.
- Schönhals, Serolog. Beiträge zur Lues-Paralysefrage. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 34, 230. 1913.
- Seelert, Untersuchungen der Familienangehörigen von Paralytikern und Tabikern auf Syphilis und damit zusammenhängende nervöse Störungen unter bes. Berücksichtigung des Infektionstermins dieser Paralytiker und Tabiker. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 41, 329. 1917.
- Sicard, Paralyse générale, Wa.-R. et 606. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 9.
- Sonntag, Die Wa.-R. in ihrer serolog. Technik u. klin. Bedeutung. Berlin, Verlag von Jul. Springer. 1917.
- Steinert und Flusser, Hered. Lues und Wa.-R. Archiv f. Kinderheilk. 65, H. 1—2.
- Stertz, Die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. Zeitschr. f. Psych. u. Neur. 65, H. 4.

- Stiefeler, Über familiäre und juvenile Tabes und Infantilismus nach Lues congen. Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 5.
- Stöcker, Über eigenartige Unterschiede im Pupillenbefund bei progressiver Paralyse der Erwachsenen und der juvenilen Form. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **26**, 564. 1914.
- Sträussler, Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hered. Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **2**, H. 1.
- Trapet, Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese dieser Krankheit. Archiv. f. Psych. u. Nervenkrkhten. **47**. 1910.
- Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Archiv f. Psych. u. Nervenkrkhten. **45**. 1909.
- Vogt, H., Angeborene Veränderungen bei progressiver Paralyse der Kinder. Vortrag im ärztlichen Verein Frankfurt a. M. 1908. Ref. Münch. med. Wochenschr. **31**.
- Vorbrodt, Zur Kenntnis der familiären Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. **15**. 1912.
- Weber, Die Syphilis im Lichte der modernen Forschung. Habil.-Schrift. Verlag von S. Kager, Berlin. 1911.
- Weiler, Untersuchungen der Pupille und der Irisbewegung beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **2**, 1910.
- Weil und Kafka, Über die Durchgängigkeit der Meningen bes. bei der progressiven Paralyse. Wien. med. Wochenschr. **24**, 335. 1911.
- Wersilow, W., Ein Fall von juveniler Dem. paralytica. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **6**. 1913. Nr. 1713.
- Winkler, Ein Fall von juveniler Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **11**, 1017.
- Wohlwill, Meningit. syphilitica auf Grund kongenitaler Lues unter dem klin. Bild der Paralyse. Ärztl. Verein zu Hamburg. 2. V. 1916.
- Wollburg, Über Dementia paralytica im jugendlichen Lebensalter. Inaug.-Diss. 1906. Druck von C. H. Jehens, Kiel.
-

Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg

- Heft 1: **Über nervöse Entartung.** Von Professor Dr. med. **Oswald Bumke**, I. Assistent an der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität zu Freiburg i. B. 1912. Preis M. 5.60
- Heft 2: **Die Migräne.** Von **Edward Flatau** in Warschau. Mit 1 Textabbildung und 1 farbigen Tafel. 1912. Preis M. 12.—
- Heft 3: **Hysterische Lähmungen.** Studien über ihre Pathophysiologie und Klinik. Von Dr. **H. di Gaspero**, I. Assistent an der Universitäts-Nervenlinik in Graz. Mit 38 Abbildungen im Text und auf einer Tafel. 1912. Preis M. 8.50
- Heft 4: **Affektstörungen.** Studien über ihre Ätiologie und Therapie. Von Dr. med. **Ludwig Frank**, Spezialarzt für Nerven- und Gemütskrankheiten in Zürich, ehem. Direktor der kantonalen Irrenheilanstalt Münsterlingen im Thurgau. 1913. Preis M. 16.—
- Heft 5: **Über das Sinnesleben des Neugeborenen.** (Nach physiologischen Experimenten.) Von Dr. **Silvio Canestrini**, Assistent der Nervenlinik in Graz. Mit 60 Abbildungen im Text und auf 1 Tafel. 1913. Preis M. 6.—
- Heft 6: **Über Halluzinosen der Syphilitiker.** Von Privatdozent Dr. **Felix Plaut**, wissenschaftlicher Assistent der psychiatrischen Universitätsklinik in München. 1913. Preis M. 5.60
- Heft 7: **Die agrammatischen Sprachstörungen.** Studien zur psychologischen Grundlegung der Aphasielehre. Von Dr. **Arnold Pick**, Professor an der Deutschen Universität in Prag. I. Teil. 1913. Preis M. 14.—
- Heft 8: **Das Zittern.** Seine Erscheinungsformen, seine Pathogenese und klinische Bedeutung. Von Dr. **Josef Pelnář**, Professor an der Böhmisches Universität in Prag. Aus dem Tschechischen übersetzt von Dr. **Gustav Mühlstein**. Mit 125 Textabbildungen. 1913. Preis M. 12.—
- Heft 9: **Selbstbewußtsein und Persönlichkeitsbewußtsein.** Eine psychopathologische Studie. Von Dr. **Paul Schilder**, Assistent an der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Leipzig. 1914. Preis M. 14.—
- Heft 10: **Die Gemeingefährlichkeit** in psychiatrischer, juristischer und soziologischer Beziehung. Von Dr. jur. et med. **M. H. Göring**, Privatdozent für Psychiatrie in Gießen. 1915. Preis M. 7.—
- Heft 11: **Postoperative Psychosen.** Von Prof. Dr. **K. Kleist**, Oberarzt der psychiatrischen Klinik in Erlangen. 1916. Preis M. 1.80
- Heft 12: **Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen.** I. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Von Prof. Dr. **Ernst Rüdin**, München. Mit 66 Abbild. u. Tabellen. 1916. Preis M. 9.—

Fortsetzung siehe nächste Seite!