



Ueber die Beziehungen der konstitutionellen Syphilis zur Tabes dorsualis u. progressiven Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Donnerstag, den 24. Juli 1890 Vormittags 10 $\frac{1}{2}$ Uhr

öffentlich verteidigen wird

Otto Gerlach

aus Nieder-Sachswerfen.



Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Hitzig.

Opponenten:

Herr Dr. med. W. Bunge.

Herr Dr. med. Eugen Steinkopff.



Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1890.

Imprimatur.

Hitzig

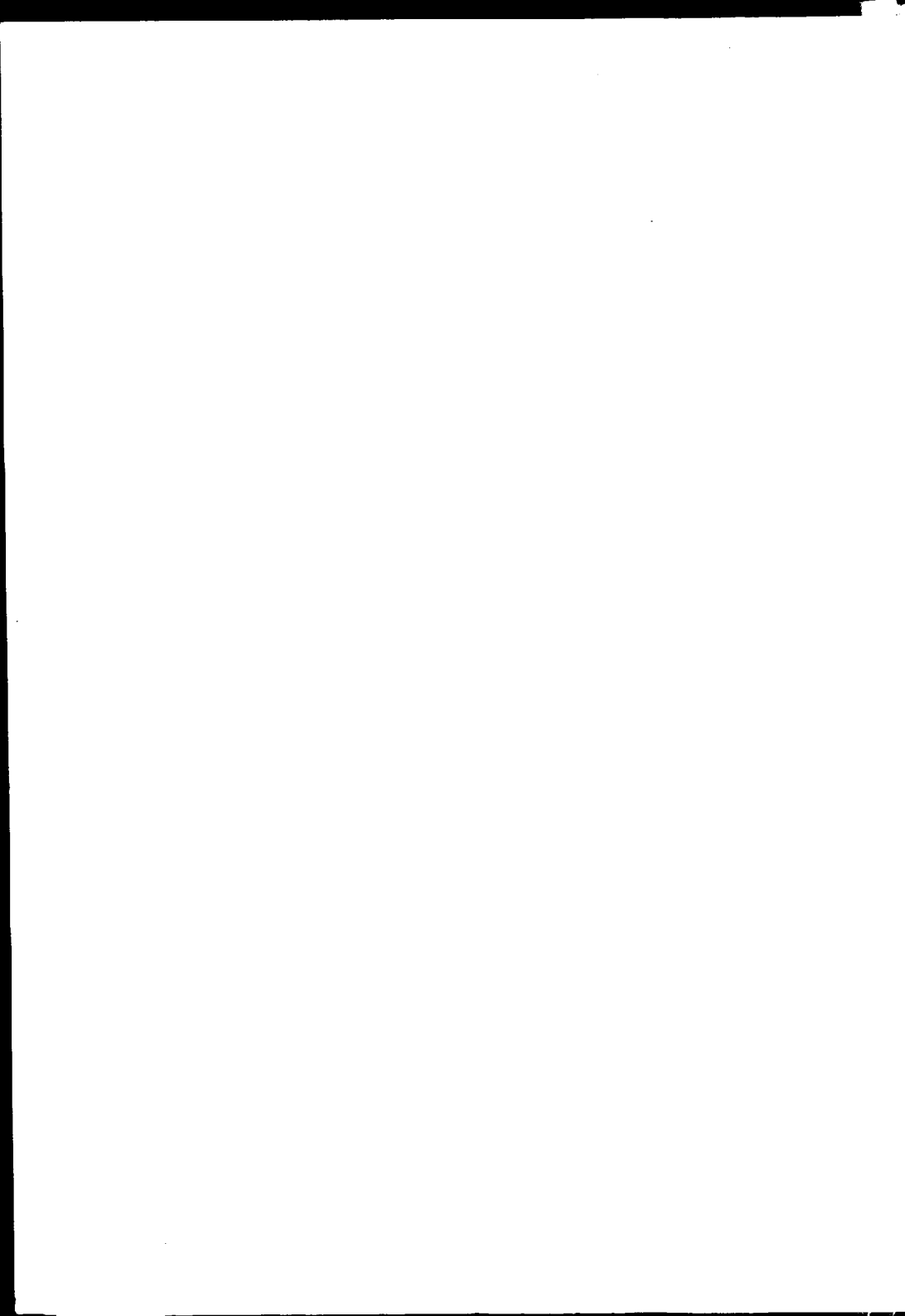
h. t. Decanus.

Seinen lieben Eltern
in treuer Dankbarkeit

gewidmet.

Der Verfasser.





Obgleich die Frage nach den Beziehungen der Syphilis zur Tabes dorsualis und zur progressiven Paralyse schon seit langer Zeit viele Forscher beschäftigt hat, so gehen die Ansichten darüber doch immer noch weit auseinander.

Während einzelne Beobachter bei 90% ja selbst bis 100% der Fälle von Tabes dorsualis und progressiver Paralyse Lues in der Vorgeschichte gefunden haben, verneinen andere den Zusammenhang der Syphilis mit genannten Krankheiten vollständig oder gestehen ihr keine grössere ätiologische Bedeutung zu, als etwa Erkältungen und Strapazen.

Es muss zugegeben werden, dass die endgültige Entscheidung obiger Frage vielleicht allein durch unzweideutige pathologisch-anatomische Befunde erbracht werden kann; da diese Wissenschaft jedoch heute dazu noch nicht imstande ist, so steht vorläufig der Statistik das Recht zu, gehört zu werden: und wenn letztere ohne vorausgefasste Meinung und unter denselben Regeln zu Werke geht, so vermag sie auch, vorausgesetzt, dass sie über ein grosses Material verfügt, ein mit grosser Wahrscheinlichkeit richtiges Resultat zu finden. Ich glaube mich daher berechtigt, wenn ich zu der schon stattlichen Zahl von Statistiken, die den Zusammenhang von Lues mit der Tabes dorsualis und der progressiven Paralyse festzustellen suchen, die diesbezüglichen Erfahrungen, die an der Hallenser-Universitäts-Nerven- und Irren-Klinik während ihres nunmehr fünfjährigen Bestehens vom 1. April 1885 bis 1. April 1890 gemacht sind, hinzufügen möchte.

Wegen der anerkannt grossen Verwandtschaft, die zwischen *Tabes dorsualis* und der progressiven Paralyse besteht, ist es möglich, beide Krankheiten unter gleichen Gesichtspunkten abzuhandeln. Wie es auch in anderen Arbeiten geschehen ist, so habe auch ich eine Trennung der Erkrankungen bei Frauen von denen bei Männern vorgenommen, da die Feststellung früher stattgehabter Infection beim weiblichen Geschlechte mit viel grösseren Schwierigkeiten verbunden ist, als die beim männlichen, und deshalb das Resultat an Genauigkeit einbüssen würde, falls beide unter derselben Rubrik ständen. Von den zusammen ungefähr 200 Fällen von *Tabes dorsualis* und progressiver Paralyse, die während der 5 Jahre zur Beobachtung kamen, erwiesen sich eine Reihe als für die Statistik unbrauchbar. Die meisten von diesen deshalb, weil sie ohne Anamnese in die Anstalt gekommen waren, und von ihnen selbst wegen hochgradiger Demenz bezügliche Angaben nicht erlangt werden konnten. Ein anderer Teil von ihnen musste deshalb ausgeschlossen werden, weil die nur kurze Beobachtungsdauer keine sichere Diagnose zuließ; und schliesslich war bei einigen, und dies gilt namentlich für die früheren Jahrgänge, in den anamnestischen Aufzeichnungen auf Lues nicht genügend Rücksicht genommen. Es blieben zusammen 156 Fälle, bei denen sich in den Krankengeschichten bestimmte Angaben vorfanden.

Die grosse Differenz der Procentzahl vorausgegangener Lues in den verschiedenen Arbeiten beruht sicherlich zum grossen Teil auf dem Umstande, dass die Frage, ob es sich in den vorliegenden Fällen um Lues handle oder nicht, von den einzelnen Forschern sehr verschieden betrachtet wird. Der eine wird die Lues leichter annehmen als der andere. Ebendarin liegt aber auch die Gefahr nahe, dass in dem Bestreben, bei möglichst vielen Fällen die vorausgegangene Infection zu diagnosticieren, Fälle ohne Lues für luetische angesprochen worden. Es möchte sich daher

für diese Statistiken empfehlen, genau anzugeben, aus welchen Gründen die Syphilis als vorhanden angenommen wurde.

Ich bin bei der Sichtung des Materials so verfahren, dass ich

Lues als vorhanden
angenommen habe in den Fällen,

1. wo Genitalgeschwür und Sekundärererscheinungen dagewesen waren.
2. wo das Genitalgeschwür direkt als Ulcus durum bezeichnet wurde oder als solches behandelt war.
3. wo einem Genitalgeschwür ausgedehntere und noch nachweisbare Drüsenschwellungen folgten, oder nach einem solchen Abort in der Ehe vorkamen.
4. wo sich Lues anderweitig aus anamnestischen Angaben erwies.

(Feuchtwarzen und Frühgeburten in der Ehe oder Geburten von toten mit Geschwüren bedeckten Kindern.)

Als wahrscheinlich habe ich Lues angenommen in den Fällen,

1. wo ein vorausgegangenes, nicht näher bezeichnetes Genitalgeschwür Lues wahrscheinlich macht.
2. wo Lues durch sonstige anamnestische Angaben oder durch den Status praesens wahrscheinlich wird.

(Es sind dies Fälle, bei denen z. B. mehrere Aborte in der Ehe vorgekommen sind, ohne dass ein lebendes Kind geboren wurde, oder wo Angaben gemacht wurden, dass sich Patienten früher „venerisch“ angesteckt hätten, u. dgl. m. Aus dem Status praesens wurde Lues wahrscheinlich in den Fällen, wo sich z. B. strahlige Narben am Körper oder Schankernarben am Penis, aufgetriebene,

schmerzhafte Knochenstellen, ausgedehntere Pigmentflecken, ausgedehntere Drüenschwellungen etc. fanden.)

Die Fälle, wo nur Tripper concediert wurde, sind wegen der, allerdings nur geringen, Möglichkeit einer gleichzeitigenluetischen Infection besonders angeführt.

Dann folgte die Zahl derjenigen, bei denen sich keinerlei Infection nachweisen liess.

Das Resultat der Zusammenstellung ist folgendes:

Unter den 156 Fällen waren

1. Tabesranke 35.
2. Paralytiker 115.
3. Kranke, die sowohl an Tabes als an Paralyse litten 6.

Was zunächst die Tabischen angeht, so waren unter den 35 Kranken 32 Männer und 3 Frauen. Demnach war der Prozentsatz: 91,50/0 Männer und 8,50/0 Frauen.

Bei den 32 Männern war

Lues sicher in 18 Fällen	= 56,25 ⁰ / ₀
Lues wahrscheinlich in 7 Fällen	= 21,875 ⁰ / ₀
Tripper wurde concediert in 2 Fällen	= 6,25 ⁰ / ₀
Keinerlei Infection war nachzuweisen in 5 Fällen	= 15,625 ⁰ / ₀ .

Bei den 3 Frauen war

Lues sicher in 2 Fällen	= 66 ² / ₃ ⁰ / ₀
Lues wahrscheinlich in 1 Falle	= 33 ¹ / ₃ ⁰ / ₀ .

Unter den 115 Paralytikern war bei den 103 Männern (89,5650/0)

Lues sicher in 52 Fällen	= 50,485 ⁰ / ₀
Lues wahrscheinlich in 18 Fällen	= 17,476 ⁰ / ₀
Tripper wurde concediert in 2 Fällen	= 1,942 ⁰ / ₀
Keinerlei Infection war nachzuweisen in 31 Fällen	= 30,097 ⁰ / ₀ .

Bei den 12 Frauen (10,4350/0) war

Lues sicher in 2 Fällen	= 16,667 ⁰ / ₀
-------------------------	--------------------------------------

Lues wahrscheinlich in 7 Fällen = 58,333%
 Keinerlei Infection war nachzuweisen
 in 3 Fällen = 25,0%.

Unter den 6 Patienten, die zugleich an Tabes
 dorsualis und progressiver Paralyse litten, war
 bei den 4 Männern (66,667%)

Lues sicher in 1 Falle = 25%
 Lues wahrscheinlich in 2 Fällen = 50%
 Keine Infection war nachzuweisen in
 1 Falle = 25%.

Bei den 2 Frauen (33,333%) war
 Lues sicher in 1 Fall = 50%
 Keine Infection nachzuweisen in 1 Falle = 50%.

Es sei mir hier gestattet, dass ich die, mir aus der
 Literatur bekannt gewordenen Resultate aus den hierher
 gehörigen Statistiken kurz zusammenstelle.

In Deutschland war es zuerst Erb¹⁾, in Frankreich
 Fournier²⁾, die auf den Zusammenhang der Lues mit der
 Tabes und progressiven Paralyse aufmerksam gemacht haben.
 Es mögen daher die von ihnen gefundenen Resultate zuerst
 folgen.

Erbs erster Mitteilung, bei der er über 36 Fälle von
 Tabes verfügte, von denen nach Abzug der „Schanker
 ohne nachweisbare sekundäre Symptome“ sich bei 50% Lues
 constatieren liess, folgten bald umfassendere Statistiken.
 Nachdem er 100 Fälle von Tabes gesammelt hatte, fand
 er folgendes Resultat:

Ohne alle vorausgegangene Syphilis oder Schanker	12%
Mit vorausgegangener Syphilis oder Schanker	88%
Darunter mit sekundärer Syphilis	59%
und mit Schanker ohne sekundäre Symptome	29%.

Von letzteren 29 Fällen war bei 11 antisiphilitische
 Kur eingeleitet. Nur in 3 Fällen wurde der Schanker
 direkt als „weicher“ bezeichnet.

Beim zweiten 100 jener Tabesfälle war der Procent-

satz der vorausgegangenen Syphilis noch höher. Es waren Fälle ohne jede vorausgegangene syphylitische

Infection	90/o
Fälle mit vorausgegangener syphilitischer Infection	910/o
darunter mit sicherer sekundärer Lues	620/o
und mit Schanker ohne bemerkte sekundäre Symptome	290/o.

Von letzteren wurden 10 mit Quecksilber, Jodkali und Decocten behandelt; 5 wurden ausdrücklich als harte Schanker bezeichnet.

Fournier, der zuerst unter 30 Kranken 24luetische gefunden hatte, constatierte später unter 103 Kranken bei 91,26/o Syphilis.

Diesen Mitteilungen folgte bald eine grosse Menge von Statistiken und Abhandlungen, deren Resultate aber sehr verschieden waren. Einer Reihe von Forschern, die den Zusammenhang zwischen genannten Krankheiten bestätigen zu müssen glaubten, stellte sich eine andere Reihe gegenüber, die die Theorie Erbs und Fourniers bestritten. Es seien hier zuerst die Arbeiten erwähnt, die sich mit der *Tabes dorsualis* beschäftigen.*)

Ablehnend gegen die Frage verhalten sich folgende Forscher. Vor allen ist hier Leyden³⁾ zu nennen, der einerseits der Statistik wegen der „Irrtümer“, denen derartige statistische Erhebungen ausgesetzt seien, keine Beweiskraft zuerkennt, andererseits aber habe der anatomische Process mit den anderweitig bekannten Formen der Syphilis des Nervensystems absolut keine Ähnlichkeit, und ebensowenig gäbe die Therapie den gewünschten Beweis. Von anderen Autoren, die sich gleichfalls gegen den Zusammenhang der Syphilis mit der *Tabes dorsualis* aussprachen, seien Althaus, Neftel, Lanceraux genannt, die sich auf dem internationalen Congress in London gegen

*) Eine ausführlichere Besprechung derselben findet sich in Rumpfs „Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems“, aus welchem Werke auch einige Resultate direkt entnommen sind.

die, die Theorie vertretende, Ansicht Erbs aussprachen. Von französischen Forschern seien hier noch Dujardin-Beaumetz, Guéneau de Mussy, Dally und Abadie erwähnt.

Westphal⁴⁾ berechnete das Verhältnis vorangegangener Lues bei seinen Tabeskranken auf 14⁰/₀, und eine in seiner Klinik später von Oppenheim⁵⁾ erhobene Statistik ergab auch nur 17⁰/₀ sicher constatierte Lues.

Remak⁶⁾ berechnete 21⁰/₀ und bestritt auf dies Resultat gestützt jeden ätiologischen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis.

Mehrere Autoren, die sich früher gegen den Zusammenhang ausgesprochen hatten, sind später zu anderen Resultaten gekommen. So fand Eulenburg⁷⁾, der anfänglich unter 149 Fällen von Tabes nur in einem die constitutionelle Syphilis als wahrscheinliches Entstehungsmoment ansah, später⁸⁾ unter 106 Tabesfällen 39, die früher inticiert waren.

Auch Bernhardt⁹⁾ mit 22⁰/₀ bei seiner ersten Untersuchung fand später¹⁰⁾ etwa 60⁰/₀ vorausgegangene Lues.

„Buzzard¹¹⁾ fand unter 53 Fällen von Tabes 25 mit früherer Syphilis und späterhin unter 100 Fällen 45“ (Rumpf). Von anderen Forschern, die sich Erbs Theorie anschlossen, seien noch folgende genannt:

Gesenius (Dissert. Halle 1879) fand unter 60 Tabeskranken aus Seeligmüllers Beobachtungen 12, die früher an Syphilis gelitten hatten.

Hofmann (Berlin. Dissert. 1884) berechnete von 50 Tabesfällen aus dem Berliner Augusta-Hospital, darunter 38 Männer und 12 Frauen, für die Männer 37⁰/₀ und für die Frauen 16⁰/₀ Lues:

„Petrone¹²⁾ fand unter 50 Tabesfällen in 24 vorausgegangene Lues, beschuldigt dieselbe allein nur in 2 Fällen“ (Rumpf).

M. Carré¹³⁾ findet unter 60 Fällen 20⁰/₀ syphilitische.

Rehlen (Dissert. München) fand unter 35 Tabesfällen aus der v. Ziemssen'schen Klinik 23⁰/₀ mit voraus

gegangener Syphilis und 23 $\frac{0}{0}$ mit vorausgegangenem Schanker.

Berger¹⁴⁾ fand unter 85 Tabischen (Männer) 39 mit sekundärer Lues, Pusinelli¹⁵⁾ etwa die Hälfte seiner Fälleluetisch.

Gowers¹⁶⁾ hat unter seinen 33 Fällen 53 $\frac{0}{0}$ mit vorausgegangener, zweifelloser Syphilis und ca. 17 $\frac{0}{0}$ mit Schanker in der Vorgeschichte.

Eisenlohr¹⁷⁾ giebt 60 $\frac{0}{0}$ Inficierte an, davon 52,5 $\frac{0}{0}$ zweifellos durchseucht.

Strümpell¹⁸⁾ sagt in seinem Lehrbuch, dass unter seinen Kranken 61 $\frac{0}{0}$ mit Bestimmtheit zugaben, früher an Syphilis gelitten zu haben. „Rechnet man auch die Fälle hinzu, wo die Kranken ein früheres Ulcus, aber keine Sekundärerscheinungen zugestehen, so wird der Procentsatz noch ein viel grösserer (ca. 90 $\frac{0}{0}$)“.

Voigt¹⁹⁾ berechnete anfänglich unter 43 tabischen Männern 67 $\frac{0}{0}$, in einer weiteren Arbeit²⁰⁾ unter 76 Kranken 81 $\frac{0}{0}$ syphilitische. Minor²¹⁾ berichtet, dass er in seiner Privatpraxis bei 90 $\frac{0}{0}$ der Tabischen und in der Hospitalpraxis bei 72 $\frac{0}{0}$ Lues nachweisen konnte. Er hat ferner die interessante Beobachtung gemacht, das Syphilis sowohl wie Tabes und Paralyse bei Russen 5 mal so häufig vorkomme, als bei den Juden, was Verfasser mit als Beweis für den ätiologischen Zusammenhang ansieht.

Folgende Forscher fanden den Procentsatz der Tabischen, die früher an Lues gelitten hatten, 90 erreichend oder noch übersteigend.

Prevost¹³⁾ führte 90 $\frac{0}{0}$, Labbé²²⁾ 93 $\frac{0}{0}$ und Martineau²³⁾ 95 $\frac{0}{0}$ seiner Tabesfälle auf Lues zurück.

Verschiedene Forscher, die Fournier erwähnt, wollten sogar bis zu 100 $\frac{0}{0}$ Lues constatiert haben.

Es fragt sich nun, welche von diesen so weit auseinandergehenden Ansichten die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat. Da ist zuerst anzuführen, dass eine grosse Anzahl von Statistiken aus einem Material stammen, bei

dessen Anamnesen mit nicht genügender Genauigkeit auf früher stattgehabte luetische Infection gefahndet ist, und die daher nur bei einem verhältnismässig geringen Teil der Tabeskranken Syphilis in der Vorgeschichte fanden. So haben unter den oben angeführten Forschern diejenigen, die mehrere Statistiken veröffentlicht haben, alle in den späteren Publicationen einen höheren Procentsatz der nachgewiesenen Lues als in den früheren, und zwar deshalb, weil sie zur Entscheidung der Frage auf diesen Punkt nun ganz besonders Gewicht legten.

Sodann ist es ja bekanntlich oft recht schwer, vorausgegangene Lues zu entdecken, da die Patienten die frühere Infection gar zu gern verheimlichen, oft aber auch den nur geringen Primäraffekt, dem nur ganz leichte oder fast gar keine sekundären Erscheinungen folgten, vergessen oder auch — und dies gilt namentlich für die niederen Volksschichten, die überhaupt auf ihren Körper weniger achten — ganz übersehen haben.

Auf diesen Punkt werde ich unten noch einmal zurückkommen.

Die besondere Stellung, die die Tabes bei Frauen in der Tabes-Syphilisfrage einnimmt, hat viele Beobachter veranlasst, dieselben aus der Statistik ganz fortzulassen oder besonders aufzuführen. Natürlich weichen auch hier die Ansichten weit von einander ab. Frühere Lues bei Frauen zu constatieren ist sicherlich schwerer als dieselbe bei Männern nachzuweisen. Dieser Umstand ist jedenfalls auch daran schuld, dass in einzelnen Veröffentlichungen die Differenz eine so grosse ist, während in anderen das Verhältniss der vorausgegangenen Lues fast dasselbe bei Frauen ist, wie bei Männern. So fand z. B.

L. Meyer²⁴⁾ unter 19 tabeskranken Weibern keine einzige syphilitisch erkrankt.

Auch Westphal¹³⁾ erklärt von 20 Tabesfällen bei Frauen nur einen der Lues verdächtig, die anderen 19 als nichtsyphilitisch.

Zu positiveren Resultaten kamen folgende Beobachter: Berger¹⁴⁾ fand unter 15 Frauen 4 syphilitische.

Erb berichtet über 13 tabische Frauen, „davon hatten 4 ziemlich sicher keine Syphilis, 3 angeblich keine Syphilis, aber bei der einen von diesen waren 3 Fehlgeburten vorgekommen, 4 Kinder früh gestorben, und sie selbst hatte an heftigen Kopfschmerzen gelitten: bei der zweiten war zweimal Abortus dagewesen, und sie zeigte Narben von grossen Hautulcerationen; bei der dritten war der Mann notorisch syphilitisch; unter den übrigen 6 hatten 4 ganz sicher sekundäre Syphilis, eine höchst wahrscheinlich sekundäre Syphilis, eine sicher einen Schanker. Es ergibt das ein Prozentverhältnis, welches demjenigen bei Männern ziemlich gleich kommt“ (Rumpf).

Möbius²³⁾ berichtet in zwei Mitteilungen über die Tabes bei Frauen. In der ersten führt er 5 Fälle auf, von denen 4 teils sicher, teils höchst wahrscheinlichluetisch waren, auch der fünfte war verdächtig.

In der zweiten Arbeit bringt er 18 weitere Fälle, die auch zum Teil sicher, zum Teil sehr wahrscheinlich syphilitisch infiziert waren. Es ist sicher eine sehr interessante Thatsache, die er hervorhebt, dass nämlich bei Jungfrauen Tabes nicht beobachtet ist.

Um die mit voller Berechtigung aufgeworfene Frage, ob Lues in der Vorgeschichte bei Nichttabischen nicht vielleicht gerade so häufig sei, wie bei den Tabikern, beantworten zu können, haben mehrere Forscher Kontrollstatistiken über Nichttabische ausgeführt. Hierbei sind naturgemäss die Fälle nicht mit inbegriffen, wo es sich direkt um syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems handelte. Die umfassendste davon ist die von Erb, der unter 1200 Fällen von Nichttabischen 10,25 % mit sekundärer Syphilis und 12,50 % mit Schanker allein fand. Ein Vergleich dieser zusammen noch nicht 23 % Venerischen unter den Nichttabischen mit den 91 % bei

der Tabes spricht doch sicherlich deutlich für einen ätiologischen Zusammenhang der Syphilis mit der Tabes.

Um nun noch die Ergebnisse der Statistiken über den Zusammenhang der Lues mit der progressiven Paralyse anzuführen, so sei hier einer Arbeit Riegers²⁶⁾ gedacht, die die Resultate von 9 Beobachtern zusammenstellt, die zum grössten Teil auch Kontrolstatistiken angestellt haben. Er bringt folgende Tabelle:

		a. Nichtparalytische		b. Paralytische		Procentzahl.	
	Beobachter	Gesammtzahl	Syphilitische	Gesammtzahl	Syphilitische	a.	b.
1	Mendel	101	18	146	109	18	75
2	Snell	—	—	21	11	—	52
3	Obersteiner	825	35	175	37	4	21
4	Lange	2855	66	84	33	2	39
5	Rohmell	1000	72	317	244	7	77
6	Eickholt	—	—	161	19	—	11
7	Goldstein	100	11	99	49	11	49
8	Nasse	2508	53	217	42	2	18
9	Reinhardt	1762	102	328	74	5	22
	Summa	9151	357	1548	618	4	40

Verfasser kommt mit Hülfe der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu folgendem Schluss: „Die genügende Wahrscheinlichkeit, dass ein Paralytiker syphilitisch ist, liegt nach den bisherigen statistischen Erhebungen zwischen den Grenzen von $\frac{364}{1000}$ und $\frac{434}{1000}$; die Wahrscheinlichkeit, dass ein Nichtparalytiker syphilitisch ist, zwischen $\frac{33}{1000}$ und $\frac{45}{1000}$.“

Er fährt dann fort: „So kommen also auf 1000 Nichtparalytische 39 Syphilitische und 961 Nichtsyphilitische, auf 1000 Paralytische 399 Syphilitische und 601 Nichtsyphilitische, was auch so ausgedrückt werden kann, dass der Syphilitische eine 16—17 mal stärkere Dis-

position oder Chance hat, an Paralyse zu erkranken, als der Nichtsyphilitische.“

Rumpf erwähnt in seinem Werke „die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems“ noch mehrere Forscher, von denen hier folgende aufgezählt sein sollen:

Mildner fand unter 5529 Geisteskranken nur in 7 Fällen Syphilis als Hauptursache der Geistesstörung.

Fürstner fand bei Paralytikern 32⁰/₀, Wahrendorf jedenfalls über 50⁰/₀ mit vorausgegangener Lues, Oebeke 25⁰/₀ bei Paralyse, bei nichtparalytischen Geisteskranken 8⁰/₀.

„Graf fand vorausgegangene Syphilis sicher constatiert bei 27,5⁰/₀, starken Verdacht ausserdem bei 12,5⁰/₀, oder wenn er nur Fälle einer Paralyse zu Grunde legte, 33⁰/₀ resp. 11⁰/₀. Aber von diesen früher syphilitisch gewesenen Paralytikern war fast die Hälfte hereditär belastet.“ (Rumpf.)

„Kiermann fand unter 28 Männern nur bei 8 Lues in der Anamnese.“ (Rumpf.)

Rumpf berichtet über 15 genaue Beobachtungen von Paralyse aus seiner Praxis. Von diesen waren nur 3, darunter 2, die auf chronische Bleiintoxication zurückgeführt wurden, wahrscheinlich nicht syphilitisch. Bei einem vierten Falle musste an Syphilis gedacht werden, weil die Frau an Tabes erkrankt war, und Patient während seiner Ehe vielfach excediert hatte. Von den übrigen 11 Fällen liess sich bei 10 die luetische Infektion nachweisen, von einem wurde ein Schanker zugestanden, aber alle syphilitischen Folgen geleugnet, indessen wurde auch bei ihm die Lues sicher dadurch, dass aus seiner ersten Ehe ein Kind stammte, das an hereditärer Lues litt, seine zweite Frau syphilitisch wurde, und aus dieser Ehe wiederum syphilitische Kinder hervorgingen. Verfasser berechnet demnach das Verhältnis der Fälle von Paralyse mit vorausgegangener Lues auf 78⁰/₀, nach Abzug der beiden Fälle mit chronischer Bleivergiftung sogar 90⁰/₀.

Thomsen²⁷⁾ konnte unter 416 Fällen von Paralyse nur bei 104 Näheres über die Vorgeschichte erfahren; von letzteren hatten 51 sicher Syphilis, 53 höchst wahrscheinlich keine gehabt. Verfasser will die Fälle von Paralyse mit Seitenstrangsymptomen von denen mit Hinterstrangsymptomen streng geschieden wissen. Von 419 Paralytikern litt $\frac{1}{3}$ an Hinterstrangerkrankung, $\frac{1}{3}$ resp. $\frac{1}{4}$ an Seitenstrangaffektion.

Von 24 genau beobachteten Paralytikern zeigten

tabische Symptome	16 = 66 $\frac{0}{100}$
Seitenstrangsymptome	6 = 25 $\frac{0}{100}$
keine Rückenmarkssymptome	2 = 9 $\frac{0}{100}$
Lues hatten sicher	15 = 62 $\frac{0}{100}$
" " wahrscheinlich	3}
" " ganz zweifelhaft	6} = 38 $\frac{0}{100}$

Es hatten sicher Lues von den

Hinterstrangparalytikern	11 = 70 $\frac{0}{100}$
Seitenstrangparalytikern	3 = 50 $\frac{0}{100}$
Kranken ohne Rückenmarks- symptome	1 = 50 $\frac{0}{100}$

Von den sicher Syphilitischen waren

Hinterstrangparalytiker	11 = 70 $\frac{0}{100}$
Seitenstrangparalytiker	3 = 20 $\frac{0}{100}$

Cuyllitis²⁸⁾ ist der Ansicht, dass sich bei sorgfältiger Nachforschung etwa bei 75 $\frac{0}{100}$ der Paralytiker vorausgegangene Lues nachweisen lässt.

In einer Arbeit: „Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen“ berichtet Siemerling über 126 an Paralyse erkrankte Frauen, unter denen sich in 14 Fällen (11,1 $\frac{0}{100}$) Syphilis nachweisen liess. Nach ihm kommt die Syphilis als ätiologisches Moment für die Paralyse erst in zweiter Linie in Betracht.

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass auch bei der Paralyse ein Zusammenhang mit Lues von den meisten Beobachtern angenommen wird, jedoch differiert auch hier, wie

bei der Tabes, der Prozentsatz bei den einzelnen Forschern bedeutend.

Was den Zeitpunkt anlangt, wie lange nach der Infektion die ersten Zeichen der beginnenden Tabes oder Paralyse auftreten, bin ich zu folgendem Resultat gekommen. Von 61 Fällen, bei denen beide Termine angegeben waren, gehörten 19 der Tabes, 39 der Paralyse und 3 der Tabes + Paralyse an. Es traten die ersten Symptome auf

	bei der Tabes,		bei der Paralyse,		bei der Tabes + Paralyse
nach	1— 5 Jahren in	2 Fällen, in	3 Fällen, in	—	Fälle
„	6—10 „ „	5 „ „	11 „ „	1 „	„
„	11—15 „ „	4 „ „	9 „ „	1 „	„
„	16—20 „ „	4 „ „	5 „ „	1 „	„
„	21—25 „ „	2 „ „	6 „ „	— „	„
„	26—30 „ „	1 „ „	3 „ „	— „	„
„	31—35 „ „	— „ „	2 „ „	— „	„
„	36—40 „ „	1 „ „	— „ „	— „	„

Es treten demnach verhältnismässig am häufigsten die ersten Symptome bei beiden Krankheiten nach 6—15 Jahren auf.

Der früheste Termin war 3 Jahre, der späteste annähernd 40 Jahre.

Die Angaben, die sich in der Literatur hierüber finden, stimmen im Grossen und Ganzen mit den angeführten Daten überein.

Pusinelli giebt den Zeitraum zwischen Infection und Auftreten der Tabes auf durchschnittlich 11 Jahre an.

Gowers hat bei 8 Fällen den Zeitpunkt genau bestimmt und fand das Auftreten der Tabes

in 1 Falle	7 Jahre nach der Infection
„ 1 „	15 „ „ „ „
„ 1 „	17 „ „ „ „
„ 3 „	20 „ „ „ „

in 1 Falle	21 Jahre	nach der Infection				
" 1 "	25 "	" "	" "	" "	" "	" "
Nach Voigt stellte sich die Tabes ein						
in 1 Falle	2 Jahre	nach der Infection				
" 2 Fällen	6—10 "	" "	" "	" "	" "	" "
" 12 "	11—15 "	" "	" "	" "	" "	" "
" 10 "	16—20 "	" "	" "	" "	" "	" "
" 1 "	21—25 "	" "	" "	" "	" "	" "

Bei Remaks Tabikern fing die Krankheit 2—20 Jahre nach der Infection an.

Die meisten von Bernhardtts ^{luetischen} Kranken hatten sich vor 11—15 Jahren inficirt.

Rumpf fand, „dass						
unbekannt, welche Zeit nach der Infection	1 Fall					
im 1.—5. Jahre	"	"	"	15 Fälle		
" 6.—10. "	"	"	"	13 "		
" 11.—15. "	"	"	"	22 "		
" 16.—20. "	"	"	"	4 "		
nach dem 20. "	"	"	"	1 Fall		
				56 Fälle		

an Tabes erkrankten.“

Bei dem ersten Hundert (106) seiner Tabesfälle fand Erb, dass die ersten Tabessymptome nach der Infection zwischen dem

3. u. 5. Jahre	in 22 Fällen	auftraten		
6. u. 10. "	"	40 "	"	"
11. " 15. "	"	29 "	"	"
16. " 20. "	"	4 "	"	"
21. " 25. "	"	8 "	"	"
nach dem 25. "	"	3 "	"	"

Es tritt demnach seiner Berechnung gemäss die Krankheit auf bei 58% innerhalb der ersten 10 Jahre und bei 85,6% innerhalb der ersten 15 Jahre.

Beim zweiten Hundert war das Verhältniss folgendes:
Die Krankheit fing an

zwischen dem 1. und 5. Jahre in 13 Fällen

„	„	6.	„	10.	„	„	31	„
„	„	11.	„	15.	„	„	25	„
„	„	16.	„	20.	„	„	15	„
„	„	21.	„	25.	„	„	5	„
„	„	26.	„	30.	„	„	1	„

Unbekannt in 1 Falle.

Die Frage, wie lange nach der Infection die Paralyse auftritt, beantwortet Mendel folgendermassen: Die Paralyse trat auf

nach 2—3 Jahren in 2 Fällen

„	3—4	„	„	2	„
„	4—5	„	„	6	„
„	5—7	„	„	9	„
„	7—10	„	„	16	„
„	10—15	„	„	20	„
„	15—20	„	„	14	„

Jespersen und Pontoppidan²⁹⁾ stimmen darin überein, dass wenigstens 5 Jahre verfliessen zwischen der Acquisition der Syphilis und dem Beginn der Paralyse.

Braus²⁹⁾ berichtet über 91 Fälle von Hirnsyphilis und findet bei ihnen, dass bis zum ersten Jahre 44⁰/₁₀₀, zwischen den 1. u. 5. 16⁰/₁₀₀, zwischen dem 5. u. 20. Jahre 25⁰/₁₀₀ und nach 20 Jahren 4⁰/₁₀₀ erkrankten.

Siemerling sagt in seinem Aufsatz über progressive Paralyse der Frauen, dass bei ihnen die Zeit, welche zwischen der syphilitischen Infection und dem Ausbruch der Paralyse lag, zwischen Monaten und 20 Jahren schwanke.

Es sei mir gestattet, auf einen Umstand hier aufmerksam zu machen, der vielleicht von einigem Interesse sein möchte, dass nämlich der Zeitabschnitt, der zwischen Infection und Ausbruch der Tabes resp. Paralyse liegt, mit dem verschiedenen Alter der Patienten zur Zeit der Ansteckung variiert. Ich konnte die in mehreren Abhandlungen ausgesprochene Ansicht, dass, wenn die Lues früh erworben, auch die erwähnten Krankheiten früh aufträten,

und wenn die Infection erst im höheren Alter stattgehabt habe, Tabes und Paralyse spät erschienen, nicht bestätigt finden; vielmehr scheint mir aus den folgenden Zusammenstellungen hervorzugehen, dass durchschnittlich der Zeitraum zwischen Infection und Ausbruch gedachter Krankheiten mit zunehmendem Alter der Patienten bei der Infection immer kürzer wird.

Ich fand bei den Tabikern den Ausbruch der Krankheit bei

- 3 Personen, die sich im Alter von 15—20 Jahren inficiert hatten, im Durchschnitt nach 21 Jahren;
- 10 Personen, die sich im Alter von 21—25 Jahren inficiert hatten, im Durchschnitt nach 12 Jahren;
- 3 Personen, die sich im Alter von 26—30 Jahren inficiert hatten, im Durchschnitt nach 25 Jahren;
- 1 Person, die sich im Alter von 31—35 Jahren inficiert hatte, nach 11 Jahren;
- 1 Person, die sich im Alter von 35—40 Jahren inficiert hatte, nach 8 Jahren.

Bei den Paralytikern war das Verhältnis folgendes:
Die Paralyse brach aus

- bei 11 Personen, die sich im Alter von 15—20 Jahren inficiert hatten, nach durchschnittlich 21 Jahren;
- bei 14 Personen, die sich im Alter von 21—25 Jahren inficiert hatten, nach durchschnittlich 17 Jahren;
- bei 11 Personen, die sich im Alter von 26—30 Jahren inficiert hatten, nach durchschnittlich 11½ Jahren;
- bei 1 Person, die sich im Alter von 36 Jahren inficiert hatte, nach 4 Jahren;
- bei 1 Person, die sich im Alter von 45 Jahren inficiert hatte, nach 7 Jahren;
- bei 1 Person, die sich im Alter von 51 Jahren inficiert hatte, nach „einigen“ Jahren.

Bei den Kranken, die zugleich an Tabes und Paralyse litten, brach die Krankheit aus

bei 2 Personen, die sich im Alter von 25 Jahren inficiert hatten, nach 15 resp. nach 8 Jahren; bei einem Patienten, der mit 32 Jahren luetisch geworden, nach 7 Jahren.

Zwar ist die Zahl der hier angeführten Fälle eine zu geringe, um daraus einen ganz sicheren Schluss zu ziehen, immerhin geht aus denselben sicherlich nicht hervor, dass sich Tabes und progressive Paralyse nach früh erworbener Lues nach kürzerem Zeitraum einstellen, als bei später erworbener. Der späte Ausbruch der Krankheit bei den 3 im Alter von 26—30 Jahren luetisch inficierten Tabikern kann auch wohl kaum als Gegenbeweis angesehen werden, da diese 3 eine zu geringe Zahl sind gegenüber den anderen Beobachtungen, die ja alle für unsere Ansicht sprechen. Es kann dieser Punkt, wenn auch indirekt, mit als Beweis für die Richtigkeit der ganzen Theorie über den Zusammenhang der Lues mit der Tabes dorsualis und progressiven Paralyse angesehen werden, da ja überhaupt die Lues bei schwachen und älteren Personen im Grossen und Ganzen einen bösartigeren und demgemäss wohl auch kürzeren Verlauf zu nehmen pflegt, als bei jungen und kräftigen Individuen.

Es ist von mehreren Seiten schon darauf hingewiesen, dass es sehr häufig gerade die Fälle von Lues sind, die sehr langsam verlaufen oder nur geringe, selbst gar keine Secundärererscheinungen hervorrufen, die zu den gedachten Krankheiten führen. Vermehrt werden diese Fälle sicherlich durch die bei diagnostiziertem Primäraffekt mit nicht genügender Intensität und Dauer eingeleiteten antisypilitischen Kuren, die zwar die sekundären Erscheinungen nicht recht zum Ausbruch kommen lassen, aber nicht imstande sind, das Virus vollständig aus dem Körper zu entfernen.

Es sei hier auf die verhältnismässig grosse Zahl der Krankengeschichten verwiesen, bei denen Lues aus den oben unter 2) und 3) angeführten Gründen als vorhanden angenommen werden musste, bei denen sich aber eigentliche

Sekundärerscheinungen nicht gezeigt hatten resp. wegen ihrer Geringfügigkeit von den Patienten ganz übersehen waren.

Aber auch unter den Kranken, bei denen sich Sekundärerscheinungen feststellen liessen, ist eine nicht unerhebliche Anzahl, bei denen die Lues sehr langsam verliet. So hat z. B. der Patient T. (Krankengeschichte 8) vor 20 Jahren einen Schanker acquiriert, in den folgenden Jahren keinerlei Sekundärerscheinungen bemerkt und erst vor 4, also nach 16, Jahren Geschwüre am After bekommen. Der Patient D. (54) infizierte sich vor 20—22 Jahren. Sekundärerscheinungen folgten erst nach einigen Jahren und zwar in Gestalt von Halsulcerationen. Besonders bezeichnend ist der Fall 57, bei dem vor 13 Jahren der Primäraffekt dagewesen war, dem aber erst vor einem Jahre Ausschlag folgte.

An diesem langsamen Verlauf ist, wie schon oben erwähnt, gewiss in vielen Fällen die nicht genügend intensiv eingeleitete Merkurialbehandlung schuld. Es seien hier nur folgende Beispiele angeführt: Krkgsch. 47. R. S. Patient hatte vor 20 Jahren einen Schanker acquiriert und schmierte deshalb. Vor 12, also nach 8 Jahren trat erst Roseola auf, später folgte Oculomotoriuslähmung.

Bei einem anderen Patienten (37), der sich vor 7 Jahren syphilitisch infiziert hatte, wurde damals eine Schmierkur eingeleitet und über ein Vierteljahr ausgedehnt. Es folgten nach $6\frac{1}{2}$ Jahr Ulcera im Halse.

Wie leicht ein vorhandenes Ulcus, namentlich wenn zu gleicher Zeit auch Tripper vorhanden ist, übersehen wird, mögen folgende beispielsweise angeführten Fälle zeigen:

Pat. B. (5), der anfänglich jede luetische Infection in Abrede stellt, concediert nur einen Tripper, indess will er Papeln am After gehabt haben. Erst später giebt er die Möglichkeit zu, dass er zugleich mit dem Tripper auch ein kleines Geschwür am Penis gehabt haben könnte.

Der Patient H. (18) weiss überhaupt nichts von einem Primäraffect. Vor 15 Jahren hat er Tripper gehabt, ein Jahr darauf erschienen am Hodensack Feuchtwarzen.

Patientin S. (34) giebt gar keine geschlechtliche Infection zu. Jedoch hat sie einmal abortiert und ein anderesmal ein Kind geboren, das einen sehr dicken Kopf und am ganzen Körper Geschwüre mit rundem hartem Wall hatte. Nachdem ihre Tabes schon ein halbes Jahr bestanden hatte, bekam sie am After einen nässenden Ausschlag.

Es würde zu weit führen, wenn ich auf alle die Fälle der vorliegenden Krankengeschichten besonders aufmerksam machen wollte, bei denen der Verlauf der Lues ein verhältnismässig leichter oder langsamer ist; ich beschränke mich deshalb auf die oben angeführten Beispiele.

Rumpf berichtet in seinem Werke über 56 Fälle von Tabes mit vorausgegangener Lues. Er sagt: „Unter diesen 56 Fällen befinden sich 53, bei welchen der Primäraffect von Symptomen allgemeiner Durchseuchung gefolgt war, 27 sogar, bei welchen auch nach der ersten Infection noch in den folgenden Jahren Ausbrüche der Syphilis in verschiedenster Art erfolgten, sodass auf eine länger bestehende syphilitische Durchseuchung „geschlossen werden muss“.

An einer anderen Stelle hebt Verfasser hervor, dass die Fälle, bei denen sich die fortbestehende syphilitische Durchseuchung des Körpers nachweisen lasse, doch in der Minderzahl wären; indess sei die Zahl dieser letzteren bei sorgfältiger Eruirung der Vorgeschichte grösser und grösser geworden und überstiege in seinen Beobachtungen fast die Hälfte der Fälle, „immerhin bleiben (insbesondere allerdings aus früherer Zeit) viele Fälle, in welchen sichere Erscheinungen einer Lues nach dem ersten Geschwür und den secundären Symptomen nicht mehr vorhanden waren; es stimmt dieses so ziemlich mit den Angaben von Fournier und den übrigen Forschern,

welche gerade an eine leichte Syphilis die Erscheinungen der Tabes mit Vorliebe sich anschliessen sahen.“

Auch Mendel²⁹⁾ äussert sich in diesem Sinne. Er sagt:

„Mit Broodburt und Rinecker (l. c.) glaube ich aus meinen Erfahrungen schliessen zu können, dass vorzugsweise jene Personen zu Erkrankungen des centralen Nervensystems disponiert sind, bei denen die secundären Affectionen unbedeutender oder vorübergehender Natur waren“.

Nachdem der Zusammenhang der Syphilis mit der Tabes dorsalis und progressiven Paralyse durch die Statistik so gut wie bewiesen war, lag natürlich die Frage sehr nahe: Auf welche Weise führt die Syphilis zu genannten Krankheiten.

Es ist wohl wieder der Umstand, dass die pathologische Anatomie das entscheidende Wort zu sprechen noch nicht im Stande ist, der eine ganze Reihe von Theorien über diesen Zusammenhang hervorgerufen hat. Vollständig verständlich ist es, dass die so ganz von einander abweichenden anatomischen Befunde der einzelnen Forscher dieselben auch zu differenten Ansichten, wie das syphilitische Gift auf das Zentralnervensystem seinen schädlichen Einfluss ausübt, zwingen müssen. Diese Theorien hier alle ausführlich wiederzugeben, würde über den Rahmen dieser Arbeit weit hinausgehen: ich beschränke mich also darauf, die wesentlichsten andeutungsweise anzuführen.

Fournier³⁰⁾ nimmt zwei Arten von Paralyse auf syphilitischer Grundlage an; die eine soll der gewöhnlichen Paralyse vollständig entsprechen, die andere mehr oder weniger von ihr abweichen. Zum Zustandekommen der ersteren schreibt Fournier der Lues keinen grösseren Einfluss zu, als vielen anderen Schädlichkeiten, die in ätiologischem Zusammenhange mit der Paralyse stehen sollen, d. h. keinen specifischen sondern nur den, den Körper zu schwächen und zu schädigen. Bei der zweiten Art nimmt genannter Autor einen specifischen Einfluss der Lues auf das Zentralnerven-

system an. Indem er sie sogar direkt der Hirnsyphilis zuzählt, hat er sie mit dem Namen Pseudo-Paralyse générale d'origine syphilitique belegt.

Für die klinische Unterscheidung der Pseudo-Paralyse von den anderen Formen der Paralyse führt Fournier eine ganze Reihe von Merkmalen an, von denen hier einige erwähnt seien:

Die durch Lues entstandene Paralyse soll besonders reich an motorischen Störungen sein, und zwar soll sie mit solchen Anfällen beginnen. Später werden die, anfangs nur auf kurze Zeit auftretenden Lähmungen constant. Erst dann stellen sich intellektuelle Störungen ein, die sich jedoch durch Abwesenheit von Grössenideen von denen der gewöhnlichen Paralyse unterscheiden sollen, während die nicht specifischluetische Paralyse gerade im Anfang reich an intellektuellen und moralischen Störungen sein soll. Der Verlauf bei der Paralyse sei ein regelmässiger, bei der Pseudo-Paralyse ein ganz unbestimmter.

Der Allgemeinzustand sei bei Paralytikern im Ganzen gut, bei syphilitischer Erkrankung alteriert. Schliesslich hält Fournier die gewöhnliche Paralyse für unheilbar, während die syphilitische Pseudo-Paralyse manchmal heilte. Auch die anatomischen Befunde seien verschieden, u. zw. zeige bei der Paralyse die Pia mater weiter nichts als einen gewissen Grad von Injektion, Hyperämie und Infiltration. Bei der Pseudo-Paralyse sei die Veränderung an den Hirnhäuten grösser. Umgekehrt sei das Verhalten der grauen Substanz.

Diese Angaben und Unterscheidungen Fourniers haben jedoch keinen allgemeinen Anklang gefunden.

Die beiden anderen Theorien finden in Rumpf und Strümpell ihre Hauptvertreter.

Rumpf neigt zu der Ansicht, dass die Erkrankungen der Gefässe im Zentralnervensystem das Primäre sei, und sich daran als sekundäre Erscheinung die Atrophie der Nervenfasern anschliesse. Er kommt zu diesem Schluss

durch die Untersuchungen der Gehirne von 3 an Dementia paralytica verstorbenen Personen. Er fand bei dem ersten „ein Gumma, oder wie ich es richtiger bezeichnen möchte, eine syphilitische Granulationsgeschwulst der Arteria basilaris neben geringen anderweitigen Veränderungen, die als wesentlich nicht in Betracht kommen.“

Der zweite Fall bot „eine diffuse, gummöse Infiltration der Hirnrinde“. Die nervöse Gehirnrinde war durch ein Gewebe ersetzt, das, reich an verdickten mit Rundzellenanhäufungen umgebenen Gefässen, als infektiöse Granulationsgeschwulst angesprochen wurde.

Beim dritten Fall fand sich eine Verkalkung, Verdickung und Verengerung der kleinen und kleinsten Gefässe bei fehlender Erkrankung der grossen Gefässe.

Da Rumpf nun die Gefässerkrankung für das Primäre hält, schliesst er für diese 3 Fälle die Entstehung des Krankheitsbildes durch chemische Gifte, welche zu einer primären Degeneration der nervösen Elemente führen, aus.

Auch für die Tabes glaubt er eine solcheluetische Gefässerkrankung verantwortlich machen zu können: er sagt darüber:

„Ebenso gut, wie die Entstehung dieses Processes durch primäre Degeneration im Gefolge chronischer Vergiftung liesse sich aber auch annehmen, dass kleine syphilitische Veränderungen an der primären Stelle den tabischen Process mit seinen Degenerationen auslösen, dass sie ihn aber für gewöhnlich nur auslösen, wenn eine gewisse Vulnerabilität des Rückenmarkes angeboren oder erworben vorhanden ist. Ich will vor allem an Erkältungen und Strapazen als häufiges ätiologisches Moment erinnern“.

Diese Veränderungen an den Gefässen entstehen nun nach Rumpfs Ansicht durch die direkte Localisation des syphilitischen Virus in denselben; er äussert sich darüber folgendermassen: für die Syphilis halte ich einstweilen an der Anschauung fest, dass fast alle, wenn nicht sämtliche

luetische Erkrankungen des Nervensystems durch eine wirkliche Localisation des Virus im Nervensystem oder deren Folgen bedingt sind.“

Die dieser vollständig entgegengesetzte Ansicht vertritt Strümpell³¹⁾.

Er sieht die Tabes und die progressive Paralyse in ihrem Verhältnis zur Lues als Analogon der sogenannten „nervösen Nachkrankheiten“ an, die nach akuten Infektionskrankheiten auftreten können. Als solche macht er vor allem die Diphtherie, den Abdominaltyphus und die Dysenterie namhaft. Bei allen diesen Krankheiten träten durch „eine einfache degenerative Atrophie von Nervenfasern, welche offenbar nicht die geringste Ähnlichkeit mit den durch die ursprünglich organisierten Krankheitserreger hervorgerufenen spezifischen Gewebsveränderungen haben“, je nach der Natur der degenerierten Nervenfasern bald Lähmungen, Ataxie oder sonstige Erscheinungen auf. Die Ursache dieser Degeneration sucht genannter Forscher in chemischen Krankheitsprodukten, den „Toxinen“. „Hierbei braucht es sich keineswegs nur um schädliche Stoffwechselprodukte der Bakterien selbst zu handeln, sondern ebenso könnten Stoffe in Betracht kommen, welche bei dem Zerfall und der Resorption der gebildeten Krankheitsprodukte Exsudate, neugebildete Zellen, entstehen. Die letztere Annahme würde es sogar verständlich erscheinen lassen, warum die in Rede stehenden nervösen Krankheiten fast niemals während der ursprünglichen Krankheit selbst, sondern erst nach Ablauf derselben auftreten.“ Dasselbe schien auch für die chronischen Infektionskrankheiten Geltung zu haben z. B. für die Tuberculose. Bei den häufigen und genau untersuchten Nervendegenerationen bei Tuberculose seien noch niemals in den degenerierten Nerven Tuberkelbacillen oder charakteristische tuberkulöse Zellneubildungen aufgefunden. Demnach läge auch hier die Annahme eines chemischen Giftes nahe. Aehnlich seien, seines Erachtens, die Verhältnisse bei der Syphilis. Indess sei

das eigentliche Wesen „des merkwürdigen Syphilisverlaufes“ noch viel zu wenig bekannt, als dass man sich schon jetzt nähere Vorstellungen über die Bedingungen machen könnte, „unter welchen auch hierbei chemische Krankheitsprodukte entstehen, welche durch ihre dauernde Einwirkung die Degeneration bestimmter Nervenfasergebiete bewirken. Allein den principiellen Unterschied der unmittelbaren Bakterienwirkung und der sekundären, auf chemischen Giftwirkungen beruhenden Degenerationsvorgänge müssen mir meines Erachtens auch für die Syphilis machen. Erstere besteht in der spezifischen Gummabildung, zu letzteren rechnen wir die postsyphilitischen Nervenkrankungen, deren häufigste, obwohl wahrscheinlich keineswegs einzige klinische Formen die Tabes und die Paralyse sind.“ Auf diese Weise lasse sich die Thatsache des ätiologischen Zusammenhanges dieser beiden Krankheiten mit der ursprünglichen Syphilis wahren, ohne dass man sich über die Wirkungslosigkeit der antiluetischen Behandlungsmethoden wundern müsste. Endlich würde auch der Zusammenhang der Tabes und der progressiven Paralyse unserem Verständnis näher gerückt. „Beide sind nur verschiedene Localisationen desselben Krankheitsprocesses. Ihr häufiges Vorkommen mit und nach einander ist nicht die Kombination zweier verschiedenen Krankheiten, sondern die volle Entfaltung der Wirkung eines und desselben verderblichen Vorganges“.

Diese Theorie Strümpells findet eine kräftige Stütze in dem Resultat der Untersuchungen, die L. Brieger und Carl Fraenkel³²⁾ neuerdings über Bakteriengifte angestellt haben. Es ist genannten Forschern gelungen, die Stoffwechselprodukte von einer ganzen Reihe von Bakterienarten von den Microorganismen zu trennen und als Substanz rein zu gewinnen. Sie haben mit diesen „Toxalbuminen“ Versuche angestellt und gefunden, dass dieselben im Grossen und Ganzen denselben Effekt auf den tierischen Organismus ausüben, wie die Bakterien selbst.

Es ist besonders interessant, dass die Toxalbumine z. B. der Löffler'schen Diphtheriebacillen „unter Umständen erst nach ausserordentlich langer Zeit, nach Wochen und Monaten“, nachdem sie dem Versuchstiere injiziert waren, krankhafte Erscheinungen hervorrufen, und zwar traten in diesen Fällen hauptsächlich Lähmungen neben Abmagerung auf. Auch die Toxalbumine anderer Bakterienarten hatten ihre spezifischen Wirkungen; so führte zum Beispiel die Injektion des Stoffwechselproduktes des *Staphylococcus aureus* nach kurzer Zeit zum Tode des Tieres. Ausgedehnte entzündliche Erscheinungen neben eitriger Einschmelzung des Gewebes um die Injectionsstelle herum war der anatomische Befund. Ein mit dem Toxalbumin der Tetanusbacillen „subcutan infiziertes Meerschweinchen beispielsweise erkrankte 4 Tage nach der Übertragung mit Krämpfen und Lähmungen, und kurze Zeit darauf trat der Tod des Tieres ein.“

Infolge dieser Versuche glaubten die beiden Forscher, dass die Toxalbumine „bei der schädlichen Wirkung der pathogenen Bakterien eine sehr wesentliche Rolle spielen, und namentlich die Erscheinungen allgemeinerer Art, unter Umständen auch den Tod des ergriffenen Organismus veranlassen.“

Diese Befunde machen die Strümpell'sche Theorie über den Zusammenhang der Syphilis mit der Tabes und progressiven Paralyse in hohem Grade wahrscheinlich, wenn man auch den Träger dieser Seuche noch nicht kennt.

Der Umstand, dass durchschnittlich eine Reihe von Jahren zwischen Infektion und Ausbruch genannter Krankheiten liegt, braucht uns auch nicht besonders Wunder zu nehmen, denn es ist nicht undenkbar, dass es, gerade so gut, wie es Toxalbumine giebt, die nach Monaten ihre ersten Symptome erzeugen, auch solche vorhanden sind, die erst nach Jahren Erscheinungen machen: haben wir doch in der Lyssa ein Analogon, deren Auftreten ja auch

erst nach vielen Jahren nach dem inficierenden Bisse beobachtet ist.

Es ist natürlich auffallend, dass von dem Syphilisgifte gerade die Hinterstränge des Rückenmarkes und die Grosshirnrinde mit grosser Vorliebe befallen werden, während andere Partien des Zentralnervensystems in diesen Fällen meistens verschont bleiben. Man kann sich diesen Vorgang wohl nicht anders erklären, als dass diese bezeichneten Partien eine ganz besonders geringe Resistenz gegen die Toxine besitzen. Gerade hierfür haben wir bei der Tabes in dem Ergotismus ein passendes Analogon. Tuczek hat in seiner Arbeit „Über die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarkes, bei Ergotismus“ ganz besonders hervorgehoben, dass die von ihm beobachteten Fälle dieser Erkrankung ihm nur verschiedene Etappen einer Strangaffection zu sein schienen, „die sich von der typischen Hinterstrangsklerose (Tabes) durch nichts als durch acute Entwicklung und infolgedessen mangelnde Schrumpfung unterscheidet.“

Eine andere Frage ist die, warum die Tabes und die Paralyse nicht in jedem Falle von verschleppter Syphilis auftreten. Die Antwort kann nur die sein, dass eine bestimmte Disposition zu den beiden Krankheiten vorhanden sein muss, die sowohl angeboren als auch durch bestimmte Schädlichkeiten erworben sein kann. Zu letzteren gehören Erkältungen, übergrosse Anstrengungen, sowohl geistige als auch körperliche, Sorgen, Kopfverletzungen, Excesse in venere u. s. w.

In der That ist eine Zahl von Forschern geneigt, die Entstehung jener Krankheiten für eine Anzahl von Fällen nicht auf eine einzige, sondern auf eine Häufung von verschiedenen Schädlichkeiten zurückzuführen. Unter diesen ist auch die Heredität von einigen Seiten, ich nenne hier nur die Namen Charcot, Landonzy, Ballet, als ätiologisches Moment namhaft gemacht. Ballet fand

z. B. unter 138 Tabikern 28, bei denen sich kein anderer Grund für die Krankheit auffinden liess als hereditäre nervöse Belastung. Bei 10 anderen ebenfalls nervös Belasteten war auch Syphilis vorausgegangen.

Wir sehen uns also gezwungen, weil wir durchaus nicht in jedem Falle von Tabes und Paralyse früher stattgehabte luetische Infection nachweisen können, in den angeführten Schädlichkeiten für einen Teil der Erkrankungen die alleinige Ursache zu suchen; immerhin glaube ich doch mit Recht behaupten zu können, dass die Lues die wichtigste Ursache für die Entstehung der Tabes dorsualis und der progressiven Paralyse ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Hitzig, für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten.

A. Tabes dorsalis.

I. Männer.

1. W. B. 43 J. (Arbeiter). Lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, zeitweise Urin- und Stuhlbeschwerden, Ataxie, Romberg'sches Symptom. Vor 20 Jahren Schanker, der mit 30 Einspritzungen behandelt wurde. Sekundärerscheinungen zeigten sich bald, indem Pat. auf dem linken Auge erkrankte und viel von seiner Sehkraft verlor. Anfang des jetzigen Leidens vor 3 Jahren.

2. A. Cl. 41 J. Reflekt. Pupillenstarre, Anaesthesie in den unteren Extremitäten, Ataxie, Romberg'sches Phän. Patellarreflex erloschen, Lues früher vorhanden gewesen. Wann? nicht zu bestimmen.

3. R. H. 69 $\frac{1}{2}$ J. (Drechsler). Lancinierende Schmerzen, Reflekt. Pupillenstarre, zeitweise Harnbeschwerden, Romberg'sches Phänomen, Patellarreflex nicht vorhanden. Vor 40 Jahren Schanker, der excidiert wurde, $\frac{1}{2}$ Jahr später Rachenaffektion, die mit einem Deioit behandelt wurde. Anfang der Tabes vor 3 Monaten.

4. L. 35 J. (Zahlmeister). Atrophie des linken Opticus, Gürtelgefühl, lancinierende Schmerzen, Blasenschwäche. Patellarreflex verschwunden. Vor 13 Jahren hat er sich syphilitisch infiziert, hatte nachher Roseola, Halsaffektion, Condylome am Anus, schmerzlose Leistendrüsen. Seit 6 Jahren Schmerzen in den Beinen.

5. W. B. 59 J. (Kellner). Schleudernder Gang, zeitweiliges Doppelsehen, lancinierende Schmerzen, Ataxie, Romberg'sches Phänomen, Patellarreflex erloschen. Lues wird anfänglich nicht concediert, nur Tripper. Pat. giebt an, dass er Papeln am After gehabt habe, und giebt als möglich zu, dass er, als er Tripper hatte, auch ein kleines Geschwür am Penis gehabt haben könnte. Sein jetziges Leiden besteht seit 10 Jahren.

6. H. F. 32 J. (Schuhmacher). Vor 10 Jahren lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Ataxie, Blasenschwäche, Patellarreflex erloschen. Romberg'sches Phänomen. Vor 10 Jahren Schanker, Sekundäraffektion im Munde.

7. F. P. 44 J. (Zugführer). Schleudernder Gang, zeitweiliges Doppelsehen, Gürtelgefühl, Romberg'sches Phänomen, Patellarreflex erloschen. Vor 20 Jahren Lues, Schmierkur. Pat. hat 12 Kinder gehabt, davon 3 gesund, 1 totgeboren, die übrigen jung gestorben.

8. R. F. 40 J. (Handarbeiter). Lancinierende Schmerzen, Romberg'sches Symptom. Patellarreflex erloschen, Reflekt. Pupillenstarre. Vor 20 Jahren Schanker, vor 4 Jahren Geschwüre am After.

9. H. W. 40 J. (Schneider). Lancinierende Schmerzen und Ataxie in den unteren Extremitäten, Gürtelgefühl, Romberg'sches Symptom. Vor 18 Jahren hatte er sich „an der Eichel etwas wundgerieben.“ Ein Jahr darauf ein nässendes Knötchen am After. Vor 5 Jahren Tripper. Seit 4 Jahren lancinierende Schmerzen.

10. L. S. 45 J. (Gärtner). Myosis. Posticuslähmung. Romberg'sches Symptom. Vollständige Ataxie der Beine. Vor 21 oder 22 Jahren hatte Pat. eine Gonorrhoe. Vor 19 oder 20 Jahren einen harten Schanker, niemals Hautausschläge. Pat. ist seit 10 Jahren verheiratet aber kinderlos. Die Frau ist nie gravid gewesen. Am Penis eine Narbe, infiltrierte Leistendrüsen. Anfang des jetzigen Leidens vor 1½ Jahren.

11. G. 54 J. (Oberkastellan). Reflekt. Pupillenstarre, Gürtelgefühl, Romberg'sches Symptom. Pat. hat mit 20 Jahren *ulcus durum* gehabt. Er ist verheiratet. Zwei gesunde ausgetragene Kinder starben im Alter von 18 und 20 Jahren. Seit 7 Jahren lancinierende Schmerzen im rechten Bein.

12. N. H. 37 J. (Landbriefträger). Ambazopie. Myosis. Reaktionslose Pupillen, kein Patellarreflex, Ataxie. Partielle Anaesthesia, schwankender Gang. Vor 14 Jahren hatte er während seiner Dienstzeit einen Schanker aber keinen Ausschlag und wurde im Lazareth durch Einreiben mit grauer Salbe behandelt. Später hat er keine Beschwerden mehr davon gehabt. Mässiger Potator.

13. F. L. 42 J. (Ziegler). Enge Pupillen, auf Licht reaktionslos, Romberg'sches Symptom, Ataxie, Knicphänomen erloschen. Vor 22 Jahrenluetische und gonorrhöische Infektion, deren erstere keine Sekundärerscheinungen herbeiführte. 2 mal Schmierkur. Am Penis eine Narbe, infiltrierte Leistendrüsen, rechts eine Kubitaldrüse. Seit 7—8 Jahren Reissen in den Beinen.

14. F. L. 40 J. (Schuhmacher). Lancinierende Schmerzen, Romberg'sches Symptom, zeitweilige Blasenschwäche, Gürtelgefühl, Patellarreflex erloschen. Vor 14 Jahren Schanker, nachher vereiternde Bubonen. Keine antisiphilitische Kur. Seit 6 Tagen schnell zunehmende Sehschwäche. Seit 4 Monaten ist der Gang schlechter geworden.

15. H. 47 J. (Steueraufseher). Myosis. Wenig reagierende Pupillen, Romberg'sches Symptom, Ataxie, partielle Anaesthesia, Patellarreflex erloschen. Während seiner Dienstzeit bei der Marine zog er sich einen Schanker zu. Sein erstes Kind war eine Fehlgeburt. Anfang des jetzigen Leidens vor ¾ Jahren.

16. W. V. 35 J. Schleudernder Gang, Romberg'sches Symptom, Ataxie, reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflexe erloschen. Vor 12—14 Jahren Gonorrhoe und Ulcus, aber nicht geschmiert. Später verheiratet.

Die Frau abortierte dreimal, das vierte Kind lebte ³/₄ Jahre. Vor 4 Jahren schliessende blitzartige Schmerzen in den Beinen.

17. F. B. 54 J. Lancinierende Schmerzen, Blasenschwäche, Ataxie, Romberg'sches Symptom, schleudernder Gang, Patellarreflex erloschen. Vor 21 Jahren gebar seine Frau ein Kind, das ganz mit Blasen bedeckt war und bald starb. Die ganze Familie machte vor 18 Jahren eine Schmierkur durch. Vor 10 Jahren Doppelsehen.

18. C. H. 45 J. (Maurer). Schleudernder Gang, Romberg'sches Symptom, Kniephänomen erloschen, Ataxie. Seit 12 Jahren verheiratet. 3 gesunde Kinder, 3 starben an Bräune, 3 waren zu früh geboren, einmal Zwillinge, von denen einer tot war. Ein anderes Kind starb bald nach der Geburt. Vor 13 Jahren Tripper, vor 14 Jahren einmal Feuchtwarzen am Hodensack.

19. F. P. 58 J. Blasen- und Stuhlbeschwerden, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex erloschen, Reflekt. Pupillenstarre. Vor 30 Jahren Schanker angeblich ohne Secundärerscheinungen. Seit einigen Jahren lancinierende Schmerzen in den Beinen.

20. H. K. 34 J. (Bergmann). Myosis. Fehlen der Patellarreflexe, mässige Ataxie, Pat. will nicht syphilitisch gewesen sein. Mit 19 Jahren hat er einen Tripper gehabt. Beide Unterschenkel sind dicht über dem Fusse druckempfindlich; namentlich scheint Druck auf diesen Teil der Tibia schmerzhaft zu sein.

21. F. M. 42 J. (Maurer). Ptosis. Augenmuskellähmung, Partielle Anaesthesie am Rumpf, Gürtelgefühl, lancinierende Schmerzen, Romberg'sches Symptom. Lues wird geleugnet, jedoch sind die Inguinal- und hinteren Halslymphdrüsen indolent geschwellt. Vor 20 Jahren Gonorrhoe, Anfang der Tabes vor 13 Jahren.

22. G. L. 44 J. (Schlosser). Lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Anaesthesie und Ataxie der unteren Extremitäten, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex erloschen. Pat. will sich nicht infiziert haben. Er hat drei Kriege mitgemacht. Nach 71 entwickelte sich sein Leiden. Am rechten Unterschenkel einige kreisrunde Narben.

23. R. K. 39 J. Schleudernder Gang, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex erloschen. Pat. hat 2 gesunde Kinder, er hat früher zeitweilig viel getrunken. Seit 14 Tagen Schwindelanfälle. Er giebt an, dass die beiden ersten Kinder totgeboren sind.

24. Sp. 53 J. (Zimmermann). Lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Ataxie der unteren Extremitäten, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex erloschen. Lues wird nicht gerade geleugnet, jedoch will Pat. nichts Genaueres wissen. Vor 6 Jahren wurde der Gang unsicher.

25. W. St. 46 J. (Kaufmann). Lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, zeitweiliges Doppelsehen, schleudernder Gang, Patellarreflex erloschen. Vor mehr als 15 Jahren Gonorrhoe, vielleicht auch Lues. Ein bläschen-

förmiger Ausschlag wird concediert. Anfang des jetzigen Leidens vor 5—6 Jahren.

26. W. H. 41 J. (Braumeister). Links beginnende Sehnervenatrophie. Gürtelgefühl, Blasenschwäche, Patellarreflex fehlt, Romberg'sches Symptom, Ataxie der Unterextremitäten. Von Geschlechtskrankheiten will Pat. nur einen Tripper vor 12 Jahren, diesen aber ein halbes Jahr lang gehabt haben. Phimose vorhanden.

27. Th. R. 56 J. (Handarbeiter). Früher Doppelschen, Reflekt. Pupillenstarre, Gürtelgefühl, Lancinierende Schmerzen, schleudernder Gang, Patellarreflex fehlt. Als junger Mensch hatte er einmal einen Tripper, sonst wird keine Geschlechtskrankheit concediert.

Bei den Fällen 28—32 liess sich keine Geschlechtskrankheit nachweisen.

II. Frauen.

33. B. W. 47 J. (Wollhändlersfrau). Lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, schleudernder Gang, Patellarreflexe erloschen. Mit 16 Jahren verheiratet, 4 Kinder, davon 2 tot, eins an Keuchhusten, das andere an Krämpfen. Ausserdem ein Abort im dritten Monat. Vor 4—5 Jahren war der Mann krank am Mastdarm, er hatte Knoten am After und erhielt Wasser zum Betupfen und graue Salbe zum Einreiben. Die Frau bekam auch Ausschlag, hat aber nichts dagegen gethan. Anfang der Tabes vor einem Jahre.

34. S. 64 J. Reflekt. Pupillenstarre, reissende Schmerzen in den Beinen, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex erloschen. Patientin hatte 8 Kinder, 6 gesund, 2 tot, eins von letzteren mit 7 Jahren an Scharlach, eins mit 4 Jahren an Schwäche. Dieses hatte einen sehr dicken Kopf und auf den ganzen Körper Geschwüre mit rundem, hartem Wall. Zwischen der zweiten und dritten Entbindung Abort eines vier Wochen alten Foetus, Pat. hat vor 3 Monaten einen nässenden Ausschlag am After gehabt, der zweimal recidierte.

35. P. M. 47 J. (Unverheiratete Wirtschatterin). Anfang Doppelschen. Reflekt. Pupillenstarre, Gürtelgefühl, lancinierende Schmerzen, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex fehlt. Pat. concediert vor 10 Jahren eine Geschlechtskrankheit, „ein Bläschen, das sich nachher öffnete“, gehabt zu haben. Anfang des Leidens vor 2 Jahren.

B. Progressive Paralyse.

I. Männer.

36. K. B. 40 J. (Kesselschmied). Schleppender, schwankender Gang, verunreinigt sich mit Urin, hochgradige Demenz, Grössenideen, Pat. soll 2mal Schanker gehabt haben, das 2te mal mit Ausschlag.

37. R. Cl. 35 J. (Architekt). Grössenideen, Sprachstörung. Pupillen reagieren träge, Patellarreflex gesteigert. Vor 7 Jahren infizierte sich

Pat. syphilitisch, $\frac{1}{4}$ jährige Schmierkur. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr wahrscheinlichluetische Ulcera im Hals, Pat. hat Schwellung der Leistendrüsen, Schankernarben.

38. E. G. 44 J. (Pantoffelmacher). Grössenideen. Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, Sprachstörung, Pupillen reagieren träge, Zunge zittert. Seine Frau hat 14mal geboren, darunter 2 Aborte. Ein Kind wurde rechtzeitig aber tot geboren, zwei starben an Atrophie, eins starb im Alter von einigen Monaten, ein anderes an einer Hüftgelenkentzündung, eines verunglückte, ein Sohn litt an „Nervenschwäche“ und nahm sich selbst das Leben. Pat. concediert direkt keine Geschlechtskrankheit, will dagegen vor einer Reihe von Jahren Coudylome am After gehabt haben. An dem Orific. extern. urthr. ein Substanzverlust. Um den After herum weissliche Flecke von geätzt Coneyl. lat. herrührend.

39. F. H. 39 J. (Arbeiter). Grössenideen, Demenz, Pat. schmiert mit Koth, Zunge zittert, Sprachstörung, Abusus spirituosorum. Vor 15 Jahren soll er als Soldat einen Schanker gehabt haben. Testes vergrößert.

40. W. H. 40 J. (Bergmann). Grössenideen, Abnahme der geistigen und körperlichen Kräfte, Sprache hässitierend, Gang unsicher, Patellarreflex verstärkt. Vor 4 Jahren infizierte er sich mit Lues und machte eine Schmierkur durch.

41. G. K. 30 J. (Kaufmann). Grössenideen, Verwirrtheit, Sprachstörung, Reflexe gesteigert. Nach eigener Angabe hat er vor 10 Jahren eineluetische Infection acquiriert, der Ausschlag und sekundäre Erscheinungen im Munde folgten.

42. S. M. 34 J. (Kaufmann). Partielle Augenmuskellähmung, Pupillen reagieren langsam, Zunge zittert, Silbenstolpern, Romberg'sches Symptom. Demenz, Grössenideen. Vor 11 Jahren acquirierte Pat. ein Ulcus, das unter lokaler und allgemeiner Merkurialbehandlung heilte. Geringes Exanthem, Angina. Später Stimmbandlähmung. Erste Symptome der jetzigen Krankheit vor 2 Jahren.

43. C. O. 45 J. (Kaufmann). Wiederholte Ohnmachtsanfälle, Spekulationswuth, Grössenideen, Demenz. Vor der Verheirathung, also etwa vor 18—20 Jahren, war er syphilitisch erkrankt. Anfang des jetzigen Leidens vor etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren.

44. O. O. 30 J. (Kaufmann). Total verwirrt, vergesslich, Sprachstörung, Grössenideen, starke Patellarreflexe. Pat. selbst giebt an, dass er vor unbestimmter Zeit einen Schanker, mehrmals Tripper acquiriert habe. An der Streckseite des rechten Unterarmes Narben von einem serpiginösen Ausschlage. Infiltrirte Leistendrüsen. Am Penis 3 Narben Deftuv. capillit.

45. F. P. 29 J. (Maurer). Verwirrtheit, Grössenideen, Demenz. Ungleiche Pupillen, Zunge zittert, Patellarreflex verstärkt, unsicherer Gang. Vor 5 Jahren will er in Berlin während seiner Militärzeit einen Schanker

acquiriert haben, dem trotz Schmierkur bald Ausschlag und Halsaffektion folgte. Sein physisches Leiden begann vor etwa 6 Monaten. Infiltrirte Leisten- und Kubitaldrüsen. Narbe am weichen Gaumen. Nach anderen Angaben soll er im 18. Jahre (also vor 11 Jahren) luetisch erkrankt sein und in Berlin im Garnisonlazareth vor 6 Jahren und im Knappschafts-krankenhaus zu Eisleben in diesem Jahre Schmierkuren durchgemacht haben.

46. F. R. 35 J. (Ökonom). Vergesslichkeit, Sprachstörung, Größen- und Verfolgungsideen, Demenz. Paralytische Anfälle. Vor 10 Jahren hat Pat. einen Schanker gehabt am Frenulum praecutii, danach Hautausschlag. Einreibung mit grauer Salbe. Auch die Frau sei mit inficiert gewesen. Anfang des jetzigen Leidens vor $\frac{3}{4}$ Jahren.

47. R. S. 44 J. (Prakt. Arzt). Schneller Verfall der Geistes- und Körperkräfte, unsicherer Gang, Gedächtnisschwäche, Größenideen. Vor 20 Jahren Schanker, Schmierkur. Vor 12 Jahren trat ein roseolaartiges Exanthem auf, das nach 14 Tagen ohne Behandlung schwand. Links Oculomotoriuslähmung. Anfang des jetzigen Leidens vor 5 Jahren mit lancinierenden Schmerzen im rechten Bein.

48. G. S. 53 J. (Ökonom). Gedächtnisschwäche, Demenz, Größen- und Verfolgungsideen. Patellarreflex ganz schwach, Schwanken bei geschlossenen Augen. Pat. behauptet vor 30 Jahren luetisch inficiert gewesen zu sein, Tripper, mehrere Kopfraumen.

49. H. U. 48 J. (Inspektor). Vergesslichkeit, Erregtheit, Größenideen, paralytische Anfälle, Pupillen reagieren nur träge, Zunge zittert, Ataxie, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex erloschen. Früher ist Pat. luetisch inficiert gewesen. Vor 25 Jahren heiratete er zum erstenmal. Die beiden ersten Kinder aus dieser Ehe starben im ersten Lebensjahre an Entkräftung; das dritte starb im Alter von $9\frac{1}{2}$ Jahren an „Gehirn-überreizung.“ Eine Tochter und ein Sohn sind kräftig und gesund, eine zweite Tochter soll vor einigen Jahren 8 Wochen hindurch an Veitstanz gelitten haben. Einmal hat die Frau abortiert und starb an der Folge einer Entbindung. Das Kind überlebte die Mutter um 4 Wochen. Aus der zweiten Ehe ging kein Kind hervor. Starke Angina, Leisten- und Kubitaldrüsen sind intumesciert.

50. R. R. 36 J. (Drechsler). Gedächtnisabnahme, Größenideen, Verwirrtheit, ungleiche Pupillen, Zunge zittert, gesteigerter Patellarreflex. Er hat sich in seiner Jugend luetisch inficiert, hat noch vor 5 Monaten eine Krankheit gehabt, die auf die Syphilis zurückgeführt wurde. Noch vor Kurzem hat er einen Tripper acquiriert. Er ist seit 6 Jahren verheiratet, hat 2 gesunde Kinder, 2 oder 3 sind tot, mit Ausschlägen geboren. Infiltrirte Leistendrüsen. Am Penis eine Narbe. Anfang der Krankheit vor 9 Monaten.

51. A. D. 40 J. (Locomotivführer). Vergesslichkeit Sprachstörung, Größen- und Verfolgungsideen, Patellarreflex erhöht. Pat. giebt zu, vor

17 Jahren einen Schanker, später eine „Halsentzündung“ gehabt zu haben. Anfang des jetzigen Leidens vor circa 1 Jahr. Das Frenulum praeputii fehlt. Infiltrierte Leistendrüsen.

52. O. B. 35 J. (Kaufmann). Allmähliche Abnahme der Geistes- und Körperkräfte, Grössenideen, Demenz, Sprachstörung. Lues ist vorhanden gewesen. Er ist in Aachen und Wernigerode zur Kur deshalb gewesen. Anfang des jetzigen Leidens vor 5 Jahren. Potator.

53. A. H. 61 J. (Tanzlehrer). Intelligenzabnahme und Gedächtnisschwäche. Patellarreflex ganz schwach, Grössen- und Verfolgungs-ideen. Nach eigener Angabe hat Pat. vor ungefähr 10 Jahren einen Schanker acquiriert; diesem folgte ein Halsleiden, zu dessen Heilung eine Bade- und Schmierkur angewandt wurde. Einige Jahre nach der Infection begann er über Reissen im ganzen Körper und „Kopfstechen“ zu klagen. An den vorderen Gaumenbögen einige feine Narben. Am rechten Unterschenkel eine mit dem Unterhautzellgewebe verwachsene runde Narbe.

54. F. D. 44 J. (Kaufmann). Verwirrtheit, Grössenideen, ungleiche Pupillen, Zunge und Gesichtsmuskulatur zittern. Patellarreflex verstärkt, unsicherer Gang. Vor 20—22 Jahren hatte Pat. ein Geschwür am Penis. Einige Jahre später soll er es 1—2mal im Halse gehabt haben. Anfang des jetzigen Leidens vor 2 Monaten. Am Penis eine alte Narbe.

55. A. L. 38 J. (Müller). Grössen- und Verfolgungs-ideen. Vergesslichkeit und Verwirrtheit, Sprache ist häsitierend, Patellarreflex erhöht. Luetische Infektion früher dagewesen. Starker Potus. Ulcera cruris.

56. O. R. 33 J. (Chemiker). Vergesslichkeit, Intelligenzabnahme, ungleiche Pupillen, schwankender Gang. Patellarreflex erloschen. Lues ist früher vorhanden gewesen. Am Penis eine alte Narbe.

57. L. S. 36 J. (Arbeiter). Grössen- und Verfolgungs-ideen, Demenz. Sprachstörung, Gang schwankend. Vor 13 Jahren Schanker; angeblich vor einem Jahre Ausschlag. An den beiden Unterschenkeln zahlreiche weisse, mit dem Unterhautzellgewebe verwachsene Narben.

58. G. R. 38 J. (Uhrmacher). Vergesslichkeit, Nachlässigkeit in der Buchführung, Sprachstörung, Tremor in den Gesichtsmuskeln und der Zunge, Romberg'sches Symptom, gesteigerte Patellarreflexe. Vor 10 Jahren Lues, keine Kur. Nur von einem homöopathischen Arzt behandelt. Seit 5—6 Monaten Gedächtnisabnahme.

59. G. K. 32 J. (Kellner). Verwirrtheit, Grössenideen, Pupillen reagieren träge, Zunge weicht nach links ab, Sprache häsitierend, Reflexe erloschen. Vor 4 Jahren Schanker, der sich nachher verhärtete und erst nach einer $\frac{1}{2}$ jährigen Kur verschwand. Von Sekundärserscheinungen weiss er nichts. Er will damals nur Pulver eingenommen haben. Seine Frau hat kein lebendes Kind; nur ein Abort. Am Penis starke Balanitis und eine Narbe. Potus.

60. O. M. 40 J. (Inspektor). Verwirrtheit, Grössenideen, Reflekt. Pupillenstarre. Patellarreflexe erhöht. Vor 13 Jahren harter Schanker und deshalb zwei Schmierkuren in Aachen. Seine 1¹/₂ jährige Ehe ist bisher steril geblieben. Am Penis infiltrierte Narbe. Seit 3 Wochen ist die Geisteskrankheit bemerkt.

61. J. B. 41 J. (Vicefeldwebel). Demenz, Sprachstörung, Pupillen sind ungleich, Zunge zittert, Gesichtsmuskeln ungleich innerviert. Ataxie, Gang schleifend. Vor 14 Jahren Tripper, vor 13 Jahren ein kleines Ulcus an der Glans, zu dessen Heilung ausser örtlicher Behandlung 3 Tage lang je 9 Pillen gereicht wurden. Keine Sekundärerscheinungen.

62. L. N. 58 J. (Gymnasial-Oberlehrer). Vergesslichkeit, Grössenideen, Sprachstörung, schleppender Gang, Patellarreflex erloschen. Pat. soll früher einmal eine antisypilitische Behandlung durchgemacht haben. Weitere Angaben fehlen.

63. G. P. 36 J. (Kürschner). Erregtheit, Grössenideen, Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Gesichtshälften ungleich innerviert, Sprache hässlich. Patellarreflex gesteigert. Vor 11—15 Jahren Tripper und Schanker; letzterer wurde mit einer Medizin und einer Salbe behandelt. Keine Sekundärerscheinungen. Anfang des jetzigen Leidens vor 4 Wochen. Am Penis eine Narbe. Intumescierte Leistendrüsen.

64. F. St. 51 J. (Fleischermeister). Vor 21 Jahren Schanker, der mit einer Schmierkur behandelt wurde. Bald darauf rechtsseitige Facialislähmung. Seit einem Jahre Gedächtnisschwäche, Reizbarkeit, apoplektiforme Anfälle, Sprachstörung, Demenz.

65. A. P. 33 J. (Kaufmann). Verwirrtheit, Gedächtnisschwäche, Grössen- und Verfolgungsideoen, Patellarreflex erloschen. Pat. selbst giebt an, vor 13 Jahren einen Schanker gehabt zu haben, der mit einer 6tägigen Schmierkur behandelt wurde. Narbe am Frenulum praeputii. Anfang des jetzigen Leidens vor 2 Monaten.

66. D. B. 56 J. (Ökonom). Nachlässigkeit in pekuniären Angelegenheiten, Vergesslichkeit, zunehmende Demenz, Grössenideen, Sprachstörung. Ataktische Bewegungen, Patellarreflex sehr stark. Aus seiner 27 jährigen Ehe stammen 2 lebende, gesunde Kinder, 3 oder 4 sind teils im Alter von ein paar Jahren, teils ganz jung an nicht bekannten Krankheiten zu Grunde gegangen. Geringe Lymphdrüsenanschwellung in der Leistengegend. Am Penis an dem Frenulum praeputii eine narbige Stelle.

67. D. (Fischhändler). Ohnmachtsanfälle, Gedankenschwäche, Gedächtnisabnahme. Ungleiche Pupillen, reaktionslos, Sprachstörung, Patellarreflexe erloschen. Laueinierende Schmerzen in den Beinen. Pat. hat als Soldat ein Geschwür am Penis gehabt. Näheres über Verlauf und Heilung anzugeben, vermag er nicht. Grosse Narbe in der linken Leistengegend.

68. A. G. 28 J. (Schlosser). Grössen- und Verfolgungsideoen, Verwirrtheit, Vergesslichkeit, Demenz, Sprache holperig, Patellarreflex verstärkt.

Pat. giebt an, dass er vor Jahren einen Schanker gehabt habe. Harte Narbe am Penis. Infiltrierte Leisten- und Cubitaldrüsen.

69. O. K. 47 J. (Malermeister). Vergesslichkeit, Stirnschmerzen, rechte Gesichtshälfte stärker innerviert. Romberg'sches Symptom, Patellarreflex sehr verstärkt. Sprache holperig. Die Intelligenz hat stark abgenommen. Pat. concediert Leistendrüsenschwellungen, die — angeblich ohne vorhergegangenen Schanker entstanden — vor 30 Jahren in Eiterung übergingen. Vor 24 Jahren Tripper, vor 11 Jahren ein kleines Geschwür auf der äusseren Penishaut, das unter dem Gebrauch von Pillen und Gurgelwasser heilte und keinerlei Sekundärerscheinungen zur Folge hatte. Am Penis eine Narbe, Leistendrüsen beiderseits als rosenkranzförmige Stränge durchzufühlen. Anfang des jetzigen Leidens vor 8 Monaten.

70. W. S. 44 J. (Arbeiter). Vergesslichkeit, Abnahme der Intelligenz, Zunge zittert, die rechte Gesichtshälfte weniger innerviert als die linke. Pupillendifferenz, Patellarreflex verstärkt. Vor 20 Jahren Tripper und Schanker. In der linken Inguinalgegend vier Schnittnarben, von vereiterten Bubonen herrührend. Seit 3 $\frac{1}{4}$ Jahren verheiratet; ein Kind, das immer gesund war. Anfang des jetzigen Leidens vor 8 Wochen.

71. A. W. 29 J. (Kaufmann). Gedächtnisschwäche. Demenz. Grössenideen. Zunge zittert. Sprachstörung. Atactische Bewegungen. Patellarreflex ausserordentlich stark. Vor 12 Jahren Schanker. Anfang des jetzigen Leidens vor 3 Monaten. Am Penis zwei Narben. Geschwellte Leistendrüsen.

72. A. H. 46 J. (Händler). Vergesslichkeit. Nachlässigkeit. Sprachstörung. Tremor in den Gesichtsmuskeln und der Zunge. Gesteigerte Patellarreflexe. Früher einmal Tripper und als Soldat Schanker. Er hat die beiden letzten Kriege mitgemacht. Auf der Eichel eine Narbe. Infiltrierte Leistendrüsen. Anfang des jetzigen Leidens vor 4 Wochen.

73. K. M. 37 J. (Müller). Gedächtnisschwäche. Demenz. Grössenideen. Patellarreflex gesteigert. Luetische Infection wird zwar geleugnet, indess ist am Penis eine Narbe, und die Leistendrüsen sind infiltrirt. Anfang des jetzigen Leidens vor 4 Wochen.

74. A. P. 49 J. (Schiffer). Gedächtnisschwäche. Verwirrtheit. Grössenideen. Zunge zittert. Sprachstörung. Patellarreflex gesteigert. Im Alter von 18 Jahren hat Pat. einen Schanker acquirirt. Von Sekundärerscheinungen ist nichts bekannt. Geistesgestört ist er seit 5 Wochen. Leistendrüsen sind intumescirt.

75. B. S. 29 J. (Inspektor). Ohnmachtsanfälle. Gedächtnisschwäche. Sprachstörung. Ungleiche Pupillen. Vor 10 Jahren Schanker. 14tägige lokale Behandlung mit einer Salbe. Sekundärerscheinungen will er nicht gehabt haben. $\frac{1}{2}$ Jahr psychische Aufregung. Vor 14 Tagen Sturz vom Pferde. Am Penis neben dem Orif. extern. ein Substanzverlust. Infiltrierte Leistendrüsen.

76. R. O. 30 J. (Ingenieur). Demenz. Grössenideen. Reflekt. Pupillenstarre. Luetische Infection wird nicht zugegeben, doch besteht Substanzverlust des Praeputium. Leistendrüsen rechts hart intumesciert.

77. M. B. 41 J. (Apotheker). Früher Ptosis und Augenmuskellähmung. Kopfschmerzen. Vergesslichkeit. Verfolgungs- und Grössenideen. Ungleiche Pupillen, reflektorisch starr. Vor 22 Jahren Schanker und Bubonen. Die Frau hat bei ihrer zweiten Gravidität abortiert. Potus.

78. H. M. 38 J. (Kaufmann). Vernachlässigung des Geschäftes. Grössenideen. Intelligenzschwäche. Reflekt. Pupillenstarre. Tremor. Sprachstörung. Patellarreflex gesteigert. Pat. giebt an, dass er vor 8 Jahren einen Schanker gehabt habe. Aus seiner Ehe sind im Ganzen 4 Kinder hervorgegangen; 2 sind im Alter von einigen Monaten gestorben, 2 leben und sind gesund. Einmal hat die Frau abortiert, die jetzige Erkrankung besteht seit einem Jahre. Am Praeput. penis narbenähnliche Stelle. Infiltrierte Leistendrüsen.

79. P. W. 38 J. (Schlosser). Paralytische Anfälle. Wegen Unfähigkeit aus dem Dienst entlassen. Sprachstörung. Grössenideen. Schliesslich sehr dement. Reflekt. Pupillenstarre. Patellarreflex sehr erhöht. Er ist seit $6\frac{1}{2}$ Jahr verheiratet, hat 2 gesunde Kinder, die Frau hat einmal abortiert. Am Penis eine Narbe. Infiltrierte Leistendrüsen. Seit 2 Jahren rheumatoide Schmerzen in den Beinen.

80. Th. B. 36 J. (Handelsmann). Pat. vernachlässigte sein Geschäft. Grössenideen. Demenz. Pupillenstarre. Patellarreflex erhöht. Vor 10 Jahren Schanker. Seine Frau hat einmal abortiert und 2 gesunde Kinder geboren. Anfang des jetzigen Leidens vor $\frac{1}{4}$ Jahren. Am Penis mehrere Narben. Infiltrierte Leistendrüsen. Im Urin 3% Zucker.

81. H. E. 28 J. (Buchdrucker). Gedächtnisschwäche und Intelligenzabnahme. Ungleiche Innervation des Gesichtes. Deutliches Häsitieren und Silbenstolpern. Verstärkte Patellarreflexe. Vor 10 Jahren Schanker. Von Sekundärerscheinungen will Pat. nichts wissen. Damals bekam er eine Phimose, die operiert wurde. Pat. hat ein lebendes Kind, die Frau hat 2 mal abortiert.

82. A. E. 37 J. (Komiker). Paralytische Anfälle. Gedächtnis und Intelligenz sehr geschwächt. Grössen- und Verfolgungsideen. Er concediert nur Gonorrhoe. Pat. ist seit 14 Jahren verheiratet. Die Frau hat 4 mal abortiert, 2 tote Kinder geboren, 2 starben im Alter von $\frac{1}{2}$ Jahren. Ein Mädchen lebt und ist gesund.

83. A. N. 49 J. (Müller). Grössenideen, paralytische Sprachstörung. Sehkraft vermindert, Partellarreflexe aufgehoben. Vor 35 Jahren Schanker. Angeblich keine Sekundärerscheinungen. Vor 25 J. Genorrhoe, welche mehrmals recidierte. Pat. hat 3 lebende Kinder, das 4. wurde totfaul geboren. Am Frenul. praeput. alte Schankernarbe. Vor 2 Jahren Sturz eine Treppe tief.

84. C. W. 54 J. (Schuhmachermeister). Grössenideen, Erregtheit, reflekt. Pupillenstarre, Zunge weicht nach rechts ab, Sprachstörung, Patellarreflex sehr verstärkt. Am Penis eine Narbe. Pat. giebt an, vor 25 Jahren einen Schanker gehabt zu haben, und dass seine Frau einmal abortiert habe.

85. E. D. 46 J. (Maschinenfabrikant). Vergesslichkeit, Nachlässigkeit in seinem Geschäft, Spekulationswut, Sprachstörung, gesteigerte Patellarreflexe. Pat. giebt von selbst an, dass er sich vor 30 Jahren syphilitisch inficiert habe. Von Sekundärerscheinungen weiss er nichts. Seine Frau soll mehrmals abortiert haben, 2 Kinder leben. Anfang des jetzigen Leidens vor 1 Jahre. Rechts contrale Hornhauttrübung. Am Penis eine Narbe, ebenso in der linken Inguinalgegend.

86. G. M. 41 J. (Ingenieur). Grössenideen, Demenz, Pupillenstarre, Sprachstörung, gesteigerte Patellarreflexe. Vor 12 Jahren „Herpes“ am Penis. Pat. ist seit 9 Jahren verheiratet. Ein Kind lebt und ist gesund, ein Knabe soll zu früh geboren und im dritten Lebensmonat gestorben sein. Beiderseits Hornhauttrübungen.

87. N. U. 45 J. (Bergmann). Gedächtnis- und Intelligenzabnahme, paralytische Anfälle, Sprachstörung, Gang schwankend, Patellarreflex erloschen. Im 18. Jahre hat er einen Schanker gehabt. Das erste Kind aus seiner Ehe war eine Frühgeburt, das zweite wurde mit Ausschlag geboren. Anfang des jetzigen Leidens vor 3—4 Jahren. Mässiger Potus.

88. A. B. 44 J. (Landwirt). Demenz, Grössenideen, Pupillen reagieren träge auf Lichteinfall, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex erloschen. Pat. „hat ziemlich wild gelebt“. Am Frenul. praeput. eine Narbe.

89. E. B. (Handelsmann). Grössenideen, Demenz, linke Pupillen weiter als die rechte und reagieren nicht auf Lichteinfall, Sprachstörung, Romberg'sches Symptom, Patellarreflex stark. Mehrereremal Tripper und Schanker, ob Sekundärerscheinungen da waren ist nicht zu eruieren. 1 gesunder Sohn. 5 Kinder sollen an Gehirnentzündung, Krämpfen und Kinderkrankheiten gestorben sein. Am Frenul. praeput. eine Narbe.

90. H. H. 33 J. (Brauereibesitzer). Grössen- und Verfolgungsideen, Sprachstörung, ungleiche Pupillen, Zuckungen im Gesicht, gesteigerte Patellarreflexe, Gonorrhoe wird concediert. Aborte sollen nicht vorgekommen sein. Am Penis eine Narbe. Defluv. capillit.

91. K. L. 25 J. (Kaufmann). Grössenideen, Verwirrtheit, Sprachstörung, Pat. giebt an, einen Schanker gehabt zu haben, dessen Narbe noch zu sehen ist. Kein Ausschlag. Anfang des jetzigen Leidens vor 7 Wochen.

92. Th. W. 31 J. (Mechaniker). Grössenideen, Demenz, Tobsuchtsanfälle, Pupillen ungleich, Patellarreflex sehr stark. nur Tripper wird concediert. An der Wurzel des Penis eine erbsengrosse, infiltrierte Hautpartie.

93. H. B. 36 J. (Schneider). Gedächtnisabnahme, Intelligenzschwäche, Grössenideen, Sprachstörung, Patellarreflex erloschen. Vor 13 Jahren Schanker; von Sekundärererscheinungen weiss er nichts. Am Penis eine Narbe. Er hat 2 gesunde Kinder, eins ist im Alter von 12 Wochen am Durchfall gestorben, ein anderes zu früh geboren. Seit 1 Jahr Anfang des Leidens.

94. F. F. 41 J. (Bergmann). Verwirrtheit, Tobsuchtsanfälle, paralytische Anfälle. Grössenideen, Sprachstörung, reflekt. Pupillenstarre. Am Penis eine Narbe. Pat. ist chronischer Alkoholist.

95. J. M. 36 J. (Kaufmann). Spekulationswut, Grössenideen, Gedächtnisschwäche, Patellarreflex gesteigert. Pat. hat nach eigener Angabe im Alter von 17 Jahren einen Schanker gehabt. Von Sekundärererscheinungen will er nichts wissen. Am Penis eine Narbe. Anfang des jetzigen Leidens vor 4 Wochen.

96. A. L. 52 J. (Zimmermeister). Demenz. reflekt. Pupillenstarre. Ungleiche Innervation der Gesichts- und Zungenhälfen, Patellarreflex erhöht. Unsicherer Gang. Pat. concediert, einen Schanker gehabt zu haben. Wann, ist nicht festzustellen. Balanitis. Anfang des jetzigen Leidens vor 4 Wochen.

97. K. B. 52 J. (Mühlenwerkführer). Paralytische Anfälle. Gang schleppend. Schstörung. Sprachstörung. Demenz. Patellarreflexe gesteigert. Als 10 Jahre alter Junge ist er gefallen und hat davon noch eine Narbe am Kopf. Ausserdem befinden sich am Kopf noch mehrere strahlige Narben, die nach einem Ausschlag zurückgeblieben sind, der nachher zu Ulcerationen geführt haben soll. Lues wird zwar gelcugnet, ist aber sehr wahrscheinlich.

98. Ch. L. 38 J. (Lehrer). Gang schleppend, Tremor der Gesichtsmuskeln. Pupillen reagieren träge. Patellarreflex erloschen. Silbenstolpern, Demenz, Infektion wird gelcugnet. Einzelne Pigmentflecke auf Brust und Rücken. Es bestand früher Phimose, die operiert wurde. Auf der rechten Kniescheibe ist ein etwa markstückgrosser bräunlicher Fleck. Er hat ein Kind, das 3 Wochen zu früh geboren ist.

99. F. R. 36 J. (Bergmann), Tobsuchtsanfälle, Vergesslichkeit, Sprachstörung, Demenz, die ungleichen Pupillen reagieren träge. Zunge zittert, sehr starke Patellarreflexe. Infiltrierte Leisten- und Cubitaldrüsen.

100. K. K. 52 J. (Ziegeliebesitzer). Gedächtnisschwäche, Grössenideen, Pupillen reagieren träge, Schwanken beim Gang. Patellarreflex gesteigert. Vor 7—8 Jahren soll er sich venerisch angesteckt haben und ärztlich behandelt worden sein.

101. H. R. 38 J. (Eisenbahnbetriebssekretär). Erregung und Verwirrtheit. Sprachstörung, schmiert mit Koth und Urin. Vertolgungsideoen, Patellarreflex gesteigert. Ob er geschlechtskrank war, liess sich nicht bestimmt feststellen, ist aber wahrscheinlich.

102. G. N. 32 J. (Colporteur). Paralytische Anfälle, Verwirrtheit, Grössenideen, Pupillendifferenz, Patellarreflex verstärkt. Pat. soll immer leichtsinnig gewesen sein, und nach Angabe der Mutter soll er früher einmal „etwas an sich gehabt haben“. Früher einmal böse Augen. Oefters hat er an Geschwüren an den Beinen gelitten. Seit 6 Jahren verheiratet, hat aber keine Kinder. Mehrere grössere und kleinere pigmentierte Flecke am rechten Unterschenkel.

103. G. L. 60 J. (Dachdeckermeister). Vergesslichkeit, Grössenideen, reflekt. Pupillenstarre, Patellarreflex erhöht. Pat. scheint in potu mässig excediert zu haben. Er ist seit 34 Jahren verheiratet, die Frau ist kinderlos, hat 4mal abortiert. Lues sehr wahrscheinlich.

104. F. W. 42 J. (Lohnarbeiter). Paralytische Anfälle. Zunehmende Demenz. Pupillenstarre. Patellarreflex gesteigert. Lues wird geleugnet. Pat. ist seit 15 Jahren verheiratet. Die Frau hat einmal abortiert, sonst keine Kinder. Anfang des jetzigen Leidens vor 2 Jahren.

105. G. U. Abnahme der intellectuellen und körperlichen Fähigkeiten. Sprachstörung. Pupillenstarre. Patellarreflex ist erloschen. Pat. leugnet jede Infection. Jedoch neben 3 gesunden Kindern 2 totgeborene.

106. F. B. 42 J. (Windmüller). Demenz, Sprachstörung, Tremor der Gesichtsmuskeln und der Zunge. Pupillen reagieren träge. Im Feldzug 1870 hat Pat. eine Gonorrhoe gehabt. Starker Raucher, gegen Alkohol wenig resistent. Lues nicht nachweisbar.

107. E. 30 J. (Lehrer). Grössenideen und Verwirrtheit, Silbenstolpern, Patellarreflex erloschen. Tripper wird concediert. Lues bestritten.

108. S. 26 J. (Schneider). Erregung. Verwirrtheit. Die ungleichen Pupillen reagieren fast gar nicht. Sehr starker Patellarreflex. Pat. soll früher sehr ausschweifend gelebt haben.

109. L. V. 39 J. (Drechsler). Grössenideen. Demenz. Sprachstörung. Reflekt. Pupillenstarre. Gang schwankend. Patellarreflex erloschen. Pat. hat in baccho et venere stark excediert.

In den Fällen 110—138 ist keinerlei Infection nachweisbar.

II. Frauen.

139. R. 42 J. (Kuchenbäckersfrau). Vergesslichkeit. Demenz. Pupillen reagieren träge. Zunge zittert und weicht nach rechts ab. Sprachstörung. Patellarreflex verstärkt. Gang breitspurig. Pat. giebt an, früher ein Geschwür mit Ausschlägen gehabt zu haben. Leistenröden geschwellt und hart. Sie hat 3 mal geboren. 2 Kinder starben klein, eins ist gesund. Seit 1½ Jahr Vergesslichkeit.

140. A. H. 29 J. (Puella publica). Sprachstörung. Tremor in den Händen. Die ungleichen Pupillen reagieren langsam. Patellarreflexe gesteigert. Lues wird bestritten. Die Leistenröden sind rechts geschwellt, ziemlich hart. links ist eine ca. 3½ cm lange alte Bubonarbe. An der Innenseite des rechten Labium minus befindet sich ein ca. 20 Pfennigstück

grosses Schleimhautdefekt. Aus der Urethra lässt sich weissgelbliches Sekret ausdrücken.

141. A. St. 44 J. (Ingenieursgattin). Paralytische Anfälle. Gedächtnisabnahme. Silbenstolpern. Patellarreflex nicht nachweisbar. Demenz. Vor 15 Jahren hat Pat. ein schwächliches Kind geboren, das nach 8 Monaten starb. Seitdem ist sie nicht wieder schwanger geworden. Beiderseits Leisten- und Nuchaldrüsen geschwellt. Urinieren soll mit brennenden Schmerzen verbunden sein. Anfang des jetzigen Leidens vor 4 Monaten.

142. W. B. 44 J. (Ökonoufrau). Zunehmende Gedächtnisschwäche. Verwirrtheit. Paralytischer Anfall. Erhebliche Demenz. Silbenstolpern. Pat. hat 12 mal geboren. 6 Kinder leben. Vor einem Jahre infolge eines Abortes starke Blutverluste. Seit dieser Zeit Gedächtnisschwäche. Lues nicht bestimmt nachweisbar.

143. R. W. 32 J. (Restaurateursgattin). Völlige Verblödung. Tremor in den Gesichtsmuskeln. Sprachstörung. Rechts Ptosis. Pupillenstarre. Patellarreflexe erloschen. Grössenideen. Pat. hat keine Kinder. Einmal ist ein einmonatlicher Foetus geboren.

144. B. 40 J. (Kaufmannsrau). Epileptiformer Anfall. Gedächtnisabnahme. Demenz. Ziehende Schmerzen im Körper. Patellarreflex verstärkt. 2 Jahre verheiratet aber nicht concipiert. Pat. erkrankte bald nach ihrer Verheiratung an einem Genitalleiden, dessen Natur nicht sicher bekannt ist.

145. H. B. 40 J. (Maurersrau). Kopfschmerzen. Paralytische Anfälle. Sprachstörung. Verwirrtheit. Demenz. Unsicherer Gang. 5 normale Geburten, doch sind die Kinder alle, unbestimmt woran, im Alter von $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Jahr gestorben. Vier Wochen nach der Verheiratung (vor 12 Jahren) erkrankte sie und lag 12 Wochen zu Bett. Dabei sollen Kopfschmerzen vorhanden gewesen sein. Anfang der Krankheit vor 2 Jahren.

146. A. B. 54 J. (Arbeiterfrau). Paralytische Anfälle. Demenz. Grössenideen. Sprachstörung. Unsicherer Gang. Pupillendifferenz. Der Ehemann soll sie immer auf den Kopf geschlagen haben. 2 mal verheiratet. In der ersten Ehe 10 mal geboren. Alle Kinder ausser einem Sohne starben an verschiedenen Krankheiten. Seit 10 Jahren ist sie zum zweitenmal verheiratet, hat aber nicht wieder concipiert.

Bei den Fällen 147—150 ist keinerlei Infection nachweisbar.

C. Tabes dorsualis und progressive Paralyse.

I. Männer.

151. O. L. 42 J. (Kaufmann). Pupillenstarre. Lancinierende Schmerzen in den Beinen und Ataxie. Patellarreflex erloschen. Gedächtnisschwäche. Grössenideen. Vor 10 Jahren harter Schanker, der mit Sublimatpillen behandelt wurde. In der Folge hatte er Papeln auf der Kopfhaut; die

Haare gingen ihm stark aus. Er bekam Psoriasis palmaris ein Bubo, der sich gleichzeitig entwickelte, kam zur Eiterung, brach spontan auf und heilte nach $\frac{3}{4}$ Jahren. Vor 3 Jahren Anfang der jetzigen Krankheit mit reissenden Schmerzen in den Beinen. Auf der linken Tibia ist eine harte schmerzhaftes Anschwellung. Am Penis eine Narbe. Infiltrierte Leisten- und Nuchaldrüsen.

152. C. Sch. 38 J. (Stationsdiätar). Gürtelgefühl. Sehstörung. Atrophie des Opticus. Patellarreflexe fehlen. Romberg'sches Symptom Ataxie. Gedächtnisschwäche. Demenz. Grössenideen. Pat. machte den Feldzug 70-71 mit. Zeitweise starker Potus. Luetische Infektion wird in Abrede gestellt, jedoch hat Pat. am Penis 2 Narben, eine an der inneren Vorhaut und eine neben dem Frenulum. Anfang der jetzigen Krankheit vor 6 Jahren mit blitzartigen Schmerzen in den Beinen.

153. A. E. 40 J. (Arbeiter). Patellarreflex fehlt. Sensibilität der unteren Extremität herabgesetzt. Schwankender Gang. Romberg'sches Symptom. Demenz. Grössenideen. Pat. ist in Berlin Soldat gewesen. „Er hat sich viel mit Weibern umhergetrieben.“ Aus dem Feldzug 70-71 sei er wahrscheinlich mit einer Geschlechtskrankheit zurückgekehrt.

154. Keinerlei Infektion nachzuweisen.

II. Frauen.

155. M. Cl. 44 J. (Schuhmachersfrau). Lancinierende Schmerzen. Gürtelgefühl. Romberg'sches Symptom. Patellarreflex erloschen, Gedächtnisabnahme, Demenz. Pat. giebt an, vor 18—19 Jahren Excesse in venere begangen, einen Schanker acquiriert und vier Wochen im Magdeburger Krankenhause gelegen zu haben.

156. K. A. 40 J. (Schuhmachersfrau). An der unteren Extremität ist die Schmerzempfindung herabgesetzt. Patellarreflex fehlt. Lähmung des Blasen- und Mastdarmsphincters. Demenz. Grössenideen. Pat. hat nicht geboren. Vater potator.

Litteratur.

- 1) Centralblatt für die med. Wissenschaften 1881. XIX Nr. 11 u. 12 und Zeitschrift für Klin. Med. IV S. 475. (1882.)
- 2) De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Fournier. Paris 1882.
- 3) Eulenburgs Real-Encyclopädie. II. Auflage. Bd. XIX S. 453.
- 4) Berl. klin. Wochenschrift 1880. Nr. 10.
- 5) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten XV S. 863.
- 6) l. c. Rumpf, die syphilit. Erkrank. des Nervensystems S. 370.
- 7) Nervenkrankheiten. Eulenburg. II. pag. 460. 1878.
- 8) Virchows Archiv. Bd. 99 Heft 1.
- 9) l. c. Rumpf, die syph. Erkrank. des Nervensystems S. 370.
- 10) Sitzg. des Vereins für innere Medizin am 28. Nov. 1881 und Centralblatt für Nervenheilkunde 1883. Nr. 21.
- 11) Lancet. 1882. 10. Juni.
- 12) Gaz. med. Ital. Lomb. 1884. Nr. 45.
- 13) l. c. Prevost, Du role de la syphilis comme cause de l'ataxie locomotrice progressive.
- 14) Deutsch med. Wochenschrift. 1885, Nr. 45.
- 15) Archiv für Psychiatrie XII. S. 766.
- 16) Syphilis and locomotor ataxy, Lancet 1881. Januar 15.
- 17) Deutsch. med. Wochenschrift 1884. Nr. 52.
- 18) Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie Bd. II Teil I Seite 203 (5. Auflage).
- 19) Berl. klin. Wochenschrift. 1811. Nr. 39—40.

- 20) Syphilis u. Tabes. Berl. klin. Wochenschrift 1883. Nr. 3.
- 21) Contribution à l'étude de l'étiologie du tabes. Arch. de neurol. Mai 1888.
- 22) u. 23) l. c. Rumpf. Syphil. Erkrank. d. Nervensystems S. 374.
- 24) Archiv für Psychiatrie XI pag. 252.
- 25) Centralblatt für Nervenheilkunde 1883. Nr. 9, 12 u. 20.
- 26) Schmidts Jahrbücher der gesamten Medicin. Bd. CCX t. 88.
- 27) Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XLVI p. 615.
- 28) Bulletin de la Soc. de Méd. ment. de Belgique. März. N. 56 p. 28. 1890.
- 29) l. c. Mendel, Syphilis u. Dementia paralytica. Berl. klin. Wochenschr. 1879 Nr. 36.
- 30) Fournier, De la Pseudo-Paralysie générale d'origine syphilitique.
- 31) Über die Beziehungen der Tabes und der progressiven Paralyse zur Syphilis. Strümpell. Deutsch. med. Wochenschrift 1889. Nr. 41.
- 32) Untersuchungen über Bakteriengifte. L. Brieger u. C. Fraenkel. Berl. klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 11 und 12.

Lebenslauf.

Am 7. October 1866 wurde ich, August Otto Gerlach zu Nieder-Sachswerfen, Provinz Hannover, als Sohn des dortigen Konsistorialrat und Superintendenten Otto Gerlach und seiner Ehefrau Louise geb. Kirchhofer geboren. Nachdem mich mein Vater bis zur Quarta vorbereitet hatte, wurde ich in die Kgl. Klosterschule zu Ilfeld aufgenommen, wo ich Ostern 1886 die Maturitätsprüfung bestand.

Um mich dem Studium der Medizin zu widmen, bezog ich hierauf die Universität Halle. Ostern 1887 siedelte ich nach Göttingen über und bestand daselbst am 15. Februar 1888 das Tentamen physicum. In meinem fünften Semester im Sommer 1888 diente ich bei dem 2. Hessischen Infanterie-Regiment Nr. 82 in Göttingen das gesetzliche erste Halbjahr unter der Waffe. Im Wintersemester 1888/89 studierte ich in Berlin und kam von dort zu Ostern 1889 nach Halle zurück, um hierselbst meine Studien zu beschliessen.

Am 17. Juli 1890 bestand ich das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Halle:

Ackermann, Bramann, Bunge, Graefe, Grenacher, Harnack, v. Herff, Hitzig, Kaltenbach, Knoblauch, Kraus, Krause, Küssner, Oberst, Pott, Renk, Seeligmüller, Schwartz, Schwarz, v. Volkmann, Volhard, Weber.

In Göttingen:

Meissner, Merkel, Meyer, Orth, Schieffer-
decker.

In Berlin:

Bardeleben, Gueterbock, Gurlt, Gusserow,
Liebreich, Müller, Virchow.

Allen diesen Herren sage ich meinen verbindlichsten
Dank.

Thesen.

I.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Tabes dorsualis und progressiver Paralyse ist die Syphilis als wichtigstes ätiologisches Moment anzusprechen.

II.

Bei beginnender Tabes dorsualis und progressiver Paralyse ist bei vorausgegangener Syphilis eine anti-syphilitische Kur einzuleiten.

III.

In Fällen von heftiger Eclampsie am Ende der Gravidität ist, wenn der Muttermund noch nicht eröffnet ist, die Sectio caesarea auszuführen.
