

(Aus dem Landeshospital Haina [Direktor: San.-Rat Dr. *Wickel*.])

Zur Frage der stationären Paralyse.

Von
Medizinalpraktikant **K. Loew.**

(*Eingegangen am 15. März 1923.*)

Im Jahre 1904 veröffentlichte *Wickel*¹⁾ die Krankheitsgeschichten dreier von ihm beobachteter stationärer Paralysen, indem er unter „stationär“ solche Fälle verstand, „welche auf einer mehr weniger weit vorgeschrittenen Stufe der Erkrankung zum Stillstand gekommen und einen längeren Zeitraum (Jahre) hindurch auf dieser Stufe ohne nachweisbare Änderung stehen geblieben sind“. Auf die bis dahin über diese Erscheinung geäußerten Ansichten von Autoren, wie *Krafft-Ebing*, *Binswanger*, *Vallon*, *Mendel*, *Weygandt*, *Alzheimer* und *Gaupp*, wird in der Arbeit eingegangen, desgleichen wird die kleine Zahl der bis zu diesem Jahre von *Kundt*, *Lustig*, *Jahrmärker*, *Schäfer* veröffentlichten, als stationäre Paralyse gedeuteten oder darauf verdächtigen Fälle erwähnt und kritisch beleuchtet.

Ich möchte hier noch den von *Tuczek*²⁾ mitgeteilten Paralysefall aus der Marburger Landesheilanstalt, den auch *Kraepelin*³⁾ besonders anführt, nachtragen. Er setzte mit einem paralytischen Krankheitsbild ein, das sich nach 2 Jahren wieder für lange Zeit völlig verlor, so daß *Tuczek* den Fall als „geheilt“ ansah. Erst nach 20jährigem Stationärbleiben bei tabischen Symptomen trat der Tod unter Erregungs- und Verwirrtheitszuständen mit geistigem Verfall ein. *Nissl* fand bei der anatomischen Hirnuntersuchung einen Rindenbefund, der nach seiner Ansicht unzweifelhaft dem der Paralyse entsprach. — Dieser Fall stimmt jedoch wegen seiner weitgehenden Besserung bzw. des völligen Verschwindens psychischer Paralysesymptome nicht mit dem überein, was *Wickel* unter „stationärer“ Paralyse verstanden hat, das hier vorliegende Verhalten dürfte vielmehr prinzipiell einer „Remission“ zuzurechnen sein, speziell könnte man bei einer so lange dauernden und weitgehenden, an Heilung grenzenden Remission von „Intermission“ sprechen.

Die 3 *Wickelschen* Fälle bieten entschieden typische Paralysebilder. Sie sind eine lange Reihe von Jahren hindurch ohne wesent-

liche Änderung stehengeblieben. — *Gaupp*, der damals und später das Vorkommen „stationärer“ Paralysen im obigen Sinn ablehnte, bezeichnet sie als die interessantesten und am schwersten zu beurteilenden. Jedenfalls wurde durch sie damals die Möglichkeit jahrelanger Stillstände des Krankheitsprozesses bei klinisch echter Paralyse erneut bestätigt, und es ist diese Möglichkeit dann auch durch den weiteren Krankheitsverlauf noch bekräftigt worden.

9 Jahre später⁴⁾ wird von den 3 Fällen weiter berichtet, daß im wesentlichen keine Änderung der psychischen und somatischen Befunde eingetreten ist. Obwohl die 1912 angestellten biologischen Reaktionen in allen 3 Fällen nach damaliger Ansicht negativ für Paralyse ausfielen, hält *Wickel* an der gestellten Diagnose fest mit der Begründung, daß gerade in diesen stationär verlaufenden Fällen das Negativwerden der Reaktionen erwartet werden muß, da die im Gehirn lebenden Spirochäten, auf deren Aktivität ja die positiven Reaktionen hindeuteten, aus irgendeiner Ursache zugrunde gegangen seien, und der Prozeß daher unter Bestehenbleiben des einmal angerichteten Schadens seinen Stillstand gefunden habe.

Die *Wickelschen* Fälle sind inzwischen verstorben, und ich möchte unter kurzer Wiederholung der wesentlichsten, früher bereits mitgeteilten Krankheitserscheinungen über den weiteren Verlauf berichten:

Fall I.

E. L., Lokomotivführer, 1849 geboren. Verheiratet, 3 gesunde Kinder. Lues. (Wann?) Kein Potus, kein Trauma. Januar 1892 (43 Jahre alt) verändert: Ver nachlässigt sich, sehr ungeniert, dienstliche Versehenen, unsicherer Gang.

Februar 1892: Zunehmende Erregung, gewalttätig, verschwendet, beginnt zu trinken, massenhafte, unsinnige Größenideen.

März 1892: Aufnahme in die Irrenanstalt O. Heftige Erregung, unsinnige Größenideen, mangelhafte Lichtreaktion der Pupillen, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, Ataxie, artikulatorische Sprachstörung.

Juli bis Dezember 1892: Ruhiger, dement, sehr reizbar, stumpf. War vorübergehend außerordentlich abgemagert und so schwach geworden, daß der Exitus befürchtet wurde.

Dezember 1892 bis Juni 1893: Abweisend, verstimmt, hypochondrische Ideen unsinnigster Art. Mangelhafte Nahrungsaufnahme.

Juli 1893 bis Februar 1895: Überführung nach D. Facialisdifferenz; Pupillen eng, different, verzogen, lichtstarr. Tremor linguae et manuum. Sprache stark artikulatorisch gestört, paralytische Schrift. Analgesie. Ulnarissymptom. Patellar-, Achillessehnen-, Triceps-, Cremasterreflexe fehlen. Ataxie beider unteren Extremitäten. Starker Romberg. Demenz.

Januar 1896 bis Juli 1904: Unveränderte Demenz mit vorübergehender sinnloser Erregung. Stark an Gewicht zugenommen. Somatische Symptome unverändert.

1904 bis 1907: Ohne wesentliche Änderung. Mai 1907 Überführung nach Ob. Im ganzen ruhig, beschäftigt sich etwas mit Hausarbeit, Erregungen selten.

Einige Jahre lang litt Pat. an einem Mal perforant des Fußes.

1912: Wa. R. im Blut und Liquor negativ; Nonne Ph. I negativ; keine Pleocytose, neben wenigen Lymphocyten einige Megalocyten.

1913 bis 1915: Ohne Veränderung, immer noch zeitweise Erregungszustände (sinnloses, fast unverständliches Geschimpfe). Das geheilte Mal perforant brach nach einiger Zeit wieder auf.

Von Beginn des Jahres 1916 ab wurde Pat. stark hinfällig, lag dauernd zu Bett. Ende März 1916 bekam er Durchfälle ohne pathologische Beimengungen, wurde sehr schwach, bekam Decubitus.

30. VI. 1916: Exitus an Entkräftung im Alter von 66 Jahren. Ein eingehendes Sektionsprotokoll fehlt leider. Es sind nur Arteriosklerose der Hirngefäße und Hydrocephalus internus angegeben.

Der Patient war 24 Jahre krank und in Anstaltsbehandlung.

Fall II.

Th. C., Wirtschaftsbeamter, 1855 geboren. Unverheiratet. Kein Potus, kein Trauma. Lues?

1888 (33 Jahre alt) Schlaganfall. Mehrere Wochen Lähmung rechts, langsam erholt. — Wieder in Stellung. Weihnachten 1890 letzte Stelle angetreten. Zuerst brauchbar.

Frühjahr 1891 verändert: Zerstreut, nachlässig, vergeßlich, reizbar, undeutliche Sprache. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen.

August 1891: Arbeit eingestellt. Unruhig, Größenideen, hypochondrische Wahnideen sinnloser Art. Wechselnd euphorische und schwachsinnig-weinerliche Stimmung. Geistig schwach geworden. Enge Pupillen, träge Lichtreaktion. Verwaschene Sprache, ataktische Schrift. Rechter Arm schwächer wie linker.

September 1891: Aufnahme in Irrenanstalt O. Zunehmend dement; euphorisch heiter. Sinnlose Größenideen. Zeitweise erregt, räsonniert, schimpft, redet konfus durcheinander. Keine Parese der Extremitäten.

4. März 1894: Paralytischer Anfall.

Dezember 1894: Überführung nach D. — Zustand im wesentlichen derselbe: Euphorische Demenz mit sinnlosen Größenideen.

Seit 1897 Zustand ganz unverändert. Pupillen verzogen, eng, different, lichtstarr. Facialisdifferenz. Tremor linguae. Starke artikulatorische Sprachstörung, paralytische Schrift. Analgesie. Ulnarisymptom. Steigerung der Sehnenreflexe, besonders der Patellarsehnenreflexe. Keine Lähmung, aber geringe Muskelkraft. Unsicherheit bei feineren Bewegungen.

1907: Überführung nach Ob. Jahrelang unverändert.

1911: Pat. nahm allmählich 20 Pfund ab, erholte sich aber bald wieder.

1912: Wa. R. im Blut positiv, im Liquor negativ; Nonne Ph. I schwach positiv; keine Pleocytose, neben Lymphocyten einige große Polynukleäre.

1913 bis 1914: Zeitweise in Familienpflege. Stets guter Stimmung. Antwortet auf Befragen lebhaft, aber sehr schwachsinnig. Ißt reichlich. Verunreinigt sich zeitweise mit Kot und Urin, deshalb aus der Familienpflege wieder in die Anstalt zurück. Hier hält er sich sauber, steht den ganzen Tag auf, ist aber gänzlich interessenos.

1915: Wieder zeitweise in Familienpflege. Geht körperlich sehr zurück.

18. IV. 1915: Exitus an Marasmus im Alter von 60 Jahren.

Sektion: Hydroperikard. Atrophie des perikardialen Fettgewebes. Atherosomatose der Kranzgefäße. Arteriosklerose der Aorta mit Aneurysma. Braune Atrophie des Herzmuskels.

Pneumonie rechts hinten unten. Emphysem.

Atrophie der Milz und Nieren. Atrophische Muskulatur.

Dura ziemlich blutreich, gespannt, kaum durchsichtig. Ödem der Pia. Geringe Leptomeningitis über den vorderen Teilen des Gehirns. Hirngewicht

mit Häuten 1250 g. Atrophie der Stirn- und Schläfenwindungen, weniger auch des mittleren Großhirns.

Also ein der klinischen Diagnose entsprechender makroskopischer Befund. Der Patient war 27 Jahre krank, davon etwa 24 Jahre in Anstaltsbeobachtung.

Fall III.

H. P., Tischler, 1849 geboren. Verheiratet, 4 gesunde Kinder. Leicht reizbar. Solide. — Kein Potus, kein Trauma. Lues sehr wahrscheinlich.

Frühjahr 1892 (43 Jahre alt) verändert: Zunehmend reizbar, nachlässig im Geschäft. Macht ganz verkehrte Arbeiten, führt Aufträge nicht aus. Läßt sich in unvernünftiger Weise übervorteilen. Begeht Hausfriedensbruch, Körperverletzung, Diebstahl.

Im Gefängnis, Dezember 1892, als krank erkannt. Armenhaus. Stumpf, apathisch, gehemmt, uneinsichtig, schwaches Gedächtnis. Trägt Lichtreaktion der Pupillen; Facialisdifferenz. Lebhafte Sehnenreflexe. Unrein.

Juli 1893: Aufnahme in die Irrenanstalt O. Geistig schwach, gleichgültig, stumpf, ruhig für sich.

Dezember 1893: Erregung, zeitweise sehr heftig. Bald heiter, bald erregt. Drohend, zerstört. Größenideen.

Dezember 1894: Überführung nach D. Zunehmende euphorische Demenz mit vorübergehenden kurzen Erregungszuständen. Reizbar. Massenhafte, unsinnige Größenideen. Rechtes Oberlid steht etwas tiefer wie das linke. Schwäche im rechten Gesichtsfacialis. Pupillen eng, different, verzogen, lichtstarr. Tremor linguae; artikulatorische Sprachstörung, paralytische Schrift. Ulnarissymptom. Hypalgesie. Incontinentia urinae. Patellarsehnenreflexe lebhaft.

10. Mai 1896: Paralytischer Anfall.

Seit 1898 keine Zunahme der Demenz mehr. Zustand unverändert.

Mai 1907: Überführung nach Ob. Keinerlei wesentliche Änderung des psychischen und somatischen Befundes. Dauernde Euphorie. Singt viel, alles durcheinander.

1912: Wa. R. im Blut zweifelhaft, im Liquor negativ; Nonne Ph. I Spur positiv. Cytologisch negativ.

19. Januar 1915: Exitus an Drüsen-, Haut- und Lungentuberkulose im Alter von 65 Jahren.

Sektionsprotokoll nicht vorhanden.

Der Patient war 23 Jahre krank, davon $21\frac{3}{4}$ Jahre in Anstaltsbeobachtung. —

Die Gehirne der 3 Patienten wurden zwecks eingehender histologischer Untersuchung der Psychiatrischen- und Nervenklinik in Königsberg zugeschickt. Es ist außerordentlich bedauerlich, daß infolge der Kriegsverhältnisse diese Untersuchung nicht stattfinden konnte und daher der pathologisch-anatomische Befund wissenschaftlich nicht voll ausgewertet worden ist, wie es gerade bei diesen klinisch so dankbaren Fällen dringend wünschenswert gewesen wäre. Es fehlt somit in der Beweiskette für echte, im besonderen stationäre Paralyse das Schlußglied, welches der pathologische Anatom hätte liefern müssen.

Was die klinische Begründung der Diagnose und die Frage der in Betracht kommenden Differentialdiagnosen betrifft, so habe ich dem von Wickel 1904 und 1913 Gesagten nichts hinzuzufügen, da einerseits die Diagnose berührende neue Symptome bei den Kranken nicht

zutage getreten sind, andererseits die damals ausgesprochene Ansicht bezüglich der serologischen Reaktionen durch die späteren Forschungen von *Schönhals*, *Kafka* und anderen vollauf bestätigt und, besonders durch die Untersuchungen von *A. Jakob*, histologisch und parasitologisch begründet worden ist.

Besonders zu betonen ist bei diesen 3 Fällen, daß hier ein Stationär-bleiben im strengsten Sinne des Wortes bestand, und der Tod an Kriegsunterernährung bzw. an Tuberkulose, nicht aus paralytischer Ursache erfolgte, ein Umstand, auf den *Gaupp* großes Gewicht bezüglich des Begriffs „stationäre Paralyse“ gelegt hat.

An der Hand der Literatur habe ich nun zu verfolgen gesucht, in welcher Weise, seitdem im Jahre 1904 der damalige Stand der Stationäre-Paralyse-Frage zugleich mit der ersten Veröffentlichung der obigen 3 Fälle niedergelegt war, die zunächst recht unsicher basierte Lehre vom Vorkommen echter stationärer Paralysen im Lauf der Jahre sich gefestigt und zu den heutigen Anschauungen sich verdichtet hat.

Bei einem 1905 von *Soukhanoff*⁵⁾ veröffentlichten Fall liegt anamnestisch Alkoholismus vor, so daß die Richtigkeit der Diagnose zweifelhaft ist, vom Fehlen serologischer und späterer anatomischer Angaben abgesehen. Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 16½ Jahre. *Soukhanoff* hält es für möglich, daß durch Antitoxinbildung der sonst meist progrediente, durch Toxine bedingte Prozeß zum Stillstand gekommen ist.

3 weitere Fälle wurden im folgenden Jahre aus der Bukarester Irrenanstalt berichtet. Sie fanden sich unter 1003 Paralysefällen und waren damals 14, 10 und 7 Jahre in Beobachtung; jedoch bestand bei zweien von ihnen außer luetischer Infektion chronischer Alkoholismus, so daß bei diesen auch an alkoholische Pseudoparalyse zu denken wäre. Die Berichterstatter *Obregia* und *Antoniu*⁶⁾ bemerken, daß die *Dementia paralytica* meist auf der dementen Stufe stationär wird und durch schleichen, nicht mit Anfällen verbundenen Beginn begründet wird.

Im Jahre 1907 nahm wiederum *Gaupp*⁷⁾, der ja schon 1904 bezweifelte, ob die bis dahin beschriebenen Fälle wirklich echte Paralysen gewesen sind und sich in der Zwischenzeit eingehend mit der Frage des Vorkommens stationärer Paralysen beschäftigt hat, in einer kritischen Arbeit dazu Stellung. Er faßt den Begriff „stationär“ der im Anfang gegebenen Formulierung *Wickels* entsprechend auf, fügt aber ausdrücklich hinzu, daß ein Fall mit noch so langsamer Progression oder mit späterem Tod aus paralytischer Ursache nicht als „stationäre“ Paralyse bezeichnet werden kann. Indem er den Begriff „stationär“ in diesem strengen Sinne faßt, ist er der Ansicht, daß bei der echten Paralyse wirklicher Stillstand oder gar dauernde Besserung und Ausheilung

nicht vorkommt, vielmehr könne für unsere groben Untersuchungsmethoden eine langsam progressive Erkrankung stationär scheinen.

Aus dem Krankenmaterial sämtlicher bayrischen und württembergischen Irrenanstalten hat *Gaupp* 5 länger als 8 Jahre beobachtete Fälle als auf stationäre Paralyse verdächtig bezeichnet. — 2 von diesen Kranken hat *Alzheimer*¹³⁾ pathologisch-anatomisch untersucht und später darüber berichtet: Der eine Fall, 32 Jahre lang körperlich und psychisch ein typisches Paralysebild mit Anfällen, zeigte die gewöhnlichen paralytischen Hirnveränderungen (Infiltrate der Lymphscheiden, Störung der Rindenarchitektonik, Zellausfälle, Gliawucherung), aber von außergewöhnlich geringer Intensität. Bei dem anderen Fall, der klinisch ein schweres Krankheitsbild von 9 jähriger Dauer bot, das *Gaupp* als „vielleicht atypisch verlaufende agitierte Paralyse“ auffaßte, fand sich makroskopisch ungewöhnlich starke Atrophie der Windungen bei starkem Hydrocephalus internus; mikroskopisch fanden sich sehr schwere Parenchymdegenerationen bei seltenen und wenig ausgesprochenen Infiltraten und geringer Gefäßentwicklung, aber doch sprach der Befund in seiner Gesamtheit für Paralyse. — Es ist bedauerlich, daß die anderen 3 auf stationäre Paralyse verdächtigen Fälle *Gaupps* nicht auch pathologisch-anatomisch geklärt wurden.

Als Gründe zur Fehldiagnose erwähnt *Gaupp*: Mängel der neurologischen Krankenuntersuchung, fälschliche Annahme, daß Inhalt der Wahnbildungen oder Eintönigkeit des Krankheitsbildes etwas für Paralyse bewiesen, Verwechslung von Demenz mit Benommenheit, Hemmung oder Negativismus. Besondere Schwierigkeiten beständen bei Manisch-Depressiven mit neurologischen Affektionen, z. B. Tabes.

Jedenfalls genügt das bisher vorliegende Material — die Untersuchungen *Alzheimers* waren noch nicht abgeschlossen — nach *Gaupps* Ansicht nicht, das Vorkommen stationärer Paralysen sicher zu begründen. Scheinbar zeitweises Stationärbleiben für rein klinische Beobachtung bestreitet er nicht.

Ein von *Dobrschansky*⁸⁾ in demselben Jahre berichteter Fall mit 14 jähriger „Remission“ ist besonders deshalb interessant, weil *D.* eine Erklärung für das fehlende Fortschreiten des Krankheitsprozesses im Zusammentreffen mit langwieriger Eiterung sieht. Hier bestand wohl nur scheinbares zeitweises Stationärbleiben, während dessen aber tatsächlich der Kampf im Gange war zwischen den Spirochaeten und den wohl durch die Eiterung verstärkt gebildeten unspezifischen Abwehrkräften des Organismus, der in diesem Falle unterlag und nach Ablauf der Eiterung unter dem typischen Bild der Paralyse zum Tode kam. Trotz des lange dauernden klinischen Stillstandes der Erkrankung ist daher die auch vom Verfasser gebrauchte Bezeichnung „Remission“ tatsächlich richtiger wie Auffassung des Falles als „stationäre“ Para-

lyse. So dürften auch die in neuerer Zeit durch Malaria- und Recurrensinfektion bewirkten, länger dauernden, aber immerhin vorübergehenden Stillstände oder Besserungen im Verlauf der progressiven Paralyse nur als Remissionen anzusehen sein. —

*Finckh*⁹⁾ berichtet 1907 von 2 paralyseähnlichen, seit 8 und 10 Jahren stationären Krankheitsbildern, die er selbst allerdings für Hirnlues ansieht, ohne daß sie postmortale geklärt wurden.

Im Jahre 1910 gibt *Kraepelin*³⁾, der solchen Fällen äußerst kritisch gegenübersteht, in seinem Lehrbuch zu, es könne nicht bezweifelt werden, „daß bei Paralyse, wenn auch vielleicht nur in vereinzelten Fällen, ein langjähriger, möglicherweise sogar ein dauernder Stillstand des Leidens eintreten kann“. — Der Bezeichnung „stationäre Paralyse“ bedient sich *Kraepelin* nicht.

*Steyerthal*¹⁰⁾, ¹¹⁾ machte in der Ärztlichen Sachverständigenzeitung mehrfach darauf aufmerksam, daß ebenso wie bei Tabes auch bei Paralyse rudimentäre, stillstehende, remittierende und intermittierende Formen vorkämen, die den gewöhnlichen Zeitraum von 2—3 Jahren weit überdauern könnten. 1912 unterscheidet er dann bei einem Vortrag in Hamburg 2 Formen: „Die Krankheit gelangt entweder nicht zur vollen Entwicklung (Forme frustre der Paralyse) oder sie steht nach einem energischen Anlauf still und ändert ihren Charakter, so daß die Kranken noch Jahre hindurch ihre Berufspflichten erfüllen können (stationäre Paralyse). Unter 100 Fällen in 18 Jahren fand er 4 von günstigem Verlauf. Hier helfe weder die Annahme einer Fehldiagnose noch die Aufstellung einer besonderen Krankheit „Pseudoparalyse“, sondern die Anschauungen über die Prognose der Paralyse müßten revidiert werden. — Ich möchte hier einschieben, daß *Wickel*¹⁾ diese Erscheinung jahrelanger Besserung mit „Intermission“, nicht mit „Stationärbleiben“ bezeichnet. —

Ferner werden 1912 in einer Doktordissertation von *Günther*¹²⁾ aus der Kieler Psychiatrischen und Nervenklinik (Geh.-Rat *Siemerling*) 3 Fälle beschrieben, die in einem Zeitraum von 8, 11 und 10 Jahren intermittierend beobachtet und als stationäre Paralysen angesehen wurden.

Noch im gleichen Jahre veröffentlichte *Alzheimer*¹³⁾ die oben bereits erwähnten Befunde der beiden Fälle *Gaupps* und schuf an Hand dieser und anderer Untersuchungen den pathologisch-anatomischen Begriff der „stationären Paralyse“, als Abart der gewöhnlichen progressiven Form, charakterisiert durch starkes Zurücktreten der Infiltrate und abnorm geringe Entwicklung der Parenchymdegeneration.

Im folgenden Jahre wurde ein wichtiger Fall von *Fr. Schultze*¹⁴⁾ berichtet: Typische Paralyse, die nach 1½ jährigem Anstaltsaufenthalt als gebessert entlassen wurde. 11 Jahre später: gastrische Beschwerden, absolute Pupillenstarre, einseitige Oculomotoriuslähmung, Patellar-

und Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend, keine seelische Störung. Auch in den folgenden Jahren nur tabische Symptome. Wassermann negativ. Über 14 Jahre nach Beginn der früheren psychischen Störung Exitus an Magenkrebs. Autoptisch fand sich außerdem chronische Leptomeningitis, histologisch nach *Alzheimers* Urteil „Reste ehemaliger paralytischer Hirnveränderungen“, die viel Ähnlichkeit mit den von ihm bei stationärer Paralyse erhobenen Befunden hatten. — Also ein Fall, der durch sein Verschwinden der geistigen Störung später ebensowenig als Paralyse imponierte wie der anfangs erwähnte Fall *Tuczezs* und daher auch eigentlich nicht in das klinische Bild der „stationären“ Paralyse nach *Wickel*¹⁾ und *Gaupp*⁷⁾ paßt, aber nach dem histologischen Befund ihr zugerechnet werden müßte. —

Im Hinblick darauf drängt sich die Frage auf, ob „stationäre“, „geheilte“ und in abnorm langer „Remission“ befindliche Paralysen nicht überhaupt nur durch Gradunterschiede ausgezeichnet sind. In der Tat kann man, was derartige vollkommene oder unvollkommene klinische Heilungen betrifft, über die *Nonne*¹⁵⁾ später ausführliche Veröffentlichungen gebracht hat, zweifelhaft sein, ob man sie der „stationären“ Paralyse zurechnen soll oder nicht. Anatomisch ist ein prinzipieller Unterschied zwischen „stationären“ und „geheilten“ Fällen wohl nicht zu erwarten, nur daß die bei ersteren noch geringgradig vorhandenen Infiltrate bei letzteren ganz verschwunden sein werden. Ob eine Paralyse nur stationär wird oder sogar sich bessert und ausheilt, würde lediglich abhängen von der Ausdehnung und der Lokalisation der endgültigen Gewebsveränderung. Jedenfalls machen es alle diese Umstände und Erwägungen verständlich, daß zuweilen die praktisch-klinische und die wissenschaftlich-anatomische Bezeichnung verschieden sein wird. So würde der von *Schultze* beschriebene Fall klinisch als „geheilt“ — von dem Bestehenbleiben der Tabessymptome sei abgesehen — zu bezeichnen sein, während der Anatom ihn als „stationäre“ Paralyse diagnostiziert hat.

Das Vorkommen stillstehender Paralysen erkennt übrigens auch *Nonne*¹⁶⁾ an und weist gelegentlich darauf hin.

Aber kehren wir zum Jahre 1913 zurück! Durch seine serologischen Untersuchungen stellte damals *Schönhals*¹⁷⁾ fest, daß wie bei Tabes — *Westphal*¹⁸⁾ hat das später bei einem 27 Jahre beobachteten Tabiker, dessen biologische Reaktionen stets negativ waren, bestätigt gefunden — auch bei Paralyse meistens solche Fälle negativ reagieren, die stationär verlaufen. „Die Fähigkeit der Komplementablenkung wird also vermißt dort, wo ein Stillstand in dem Prozeß am Nervensystem eingetreten oder dieser abgelaufen ist.“ Es ist hier serologisch das nachgewiesen, was *Wickel* im gleichen Jahre bei seinen Fällen nur als Vermutung ausgesprochen hatte. *Schönhals* erwähnt ferner einen fast

stationären, jedenfalls sehr langsam progredienten Paralysefall (Wa. R. im Blut und Liquor stets negativ, Nonne Ph. I. Spur Opalescenz, Lymphocytose von 13—14 Zellen), bei dem die Sektion Zweifel ließ, ob Lues oder Paralyse vorläge; es fanden sich histologisch reichlich Abbauprodukte (Körnchenzellen etc.) und geringe entzündliche Zeichen.

Ferner berichten noch im selben Jahre *A. Jakob* und *Kafka*¹⁹⁾ „über atypische Paralysen und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und serologischen Untersuchungsergebnisse“. Unter einer Gruppe von 5 klinisch atypischen, serologisch positiv reagierenden Paralysen befanden sich 2, die 25 bzw. 26 Jahre mit der Diagnose Dementia paranoides in Anstalten gewesen waren, und bei denen die histologische Untersuchung Paralyse kombiniert mit Endarteriitis luica ergab. Ein 3. Patient dieser Gruppe, der von Jugend an epileptische Krämpfe gehabt und 13 Jahre lang in einer Anstalt als Epileptiker mit Demenz geführt worden war, zeigte mikroskopisch paralytischen Entzündungsprozeß des Gehirns mit außerordentlicher Gefäßvermehrung. Daß schon damals von den beiden Autoren eine weitere Gruppe von klinisch einwandfreien, aber serologisch negativen Paralysen aufgestellt wurde, ist deshalb bemerkenswert, weil hiermit das Dogma von der stets positiven Wassermannschen Reaktion der Paralyse, das für die stationäre Form am allerwenigsten Gültigkeit hat, aufs neue erschüttert wurde.

Während in den nun folgenden Kriegsjahren die Erörterungen über die Frage der stationären Paralyse im großen und ganzen geruht haben, brachte die Nachkriegszeit wieder wertvolle Veröffentlichungen über dieses Gebiet. Kliniker und Pathologe haben in jahrelanger gemeinsamer Forschungsarbeit das Gesamtbild geschaffen, welches wir uns heute von der stationären Paralyse machen. Vor allem haben die schon mehrfach erwähnten Autoren *Jakob* und *Kafka* hier ergebnisreiche Veröffentlichungen gebracht.

Was zunächst den Begriff der „stationären Paralyse“ nach *Jakob*²⁰⁾ betrifft, so faßt er ihn nicht so eng, wie ihn *Gaupp*⁷⁾ früher formuliert hat. Er rechnet klinisch die Fälle der stationären Paralyse zu, „bei denen die Diagnose in einem bestimmten Stadium der Erkrankung einwandfrei gestellt wurde und bei denen später das Leiden keine Fortschritte oder nur sehr langsam im Laufe vieler Jahre gezeigt hat“. Also eine ähnliche Ansicht, wie sie *Wickel*¹⁾ ausgesprochen hat, daß man nämlich auf einen Fall, der nach längrem Stationärbleiben im engeren Sinne wieder eine gewisse Progression zeigt, doch die Bezeichnung „stationäre Paralyse“ anwenden könne, „indem man damit einem wesentlichen, charakteristischen Punkte des Gesamtverlaufes Rechnung trägt.“

*Jakob*²¹⁾ bezeichnet in Anbetracht dessen, daß es sich bei Paralyse um eine diffuse Spirochaetose des Gehirns handelt, das Wesen der Paralyse als „maligne und unspezifisch“; aus den schwachen entzündlichen Liquorbefunden im Gegensatz zu den stärkeren bei der „benignen und spezifischen“ Lues cerebri sei auf eine Minderwertigkeit der zellulären Entzündungsreaktion bei Paralyse zu schließen, der häufig beobachtete Komplementschwund im Paralytikerblut, ähnlich wie im Serum der malignen Lues, ist nach ihm als Versagen der allgemeinen Körperreaktion, die vielfach gefundenen miliaren Gummen im Großhirn bei Paralyse²²⁾ sind als ungenügende spezifische Gewebsreaktionen im Kampf gegen die Spirochaeten aufzufassen.

In dieser Beleuchtung gewinnen für das Verständnis einer stationär-bleibenden Paralyse eine ganz besondere Bedeutung die trotz eingehender Untersuchung durch *Hermel*²³⁾ absolut negativen Parasitenbefunde bei 4 von *Jakob*²⁰⁾, ²⁴⁾ klinisch und histologisch beschriebenen stationären Paralysen. Bei einem 5. Falle, der nach 20jähriger Krankheitsdauer einen neuen paralytischen Schub aufwies und histologisch an einigen Rindenstellen stärkere und akutere infiltrative Erscheinungen bot, wurden lediglich an solcher Stelle Spirochäten gefunden. — Hier ist es also im Gegensatz zur gewöhnlichen Paralyse dem Gewebe gelungen, mit seinen Schutzkräften den parasitären Schädling vollständig oder fast vollständig zu vernichten, so daß die Malignität der Infektion beseitigt oder vermindert, die klinische Progression mehr oder weniger zum Stillstand gekommen ist.

Daher wird es auch nicht überraschen, daß bei diesen Fällen (von einem stark positiven postmortal gewonnenen Liquor abgesehen) die Liquorreaktionen nur schwach positiv oder negativ waren, hier natürlich nicht im Sinne eines Versagens der Körperreaktion, sondern des Verschwindens eines Symptoms, das für die Aktivität der Spirochäten zu zeugen pflegt. *Jakob*²⁵⁾ bemerkt ferner, daß des öfteren auffallende Schwankungen der serologischen Reaktionen, nicht selten im Sinne des Negativwerdens positiver Befunde, beobachtet wurden. Selbst nach langer Zeit ist bei den von ihm als „stationär“ bezeichneten Formen noch Wiederaufflackern und Tod durch die Paralyse möglich.

Histologisch und klinisch erwähnt *Jakob* von seinen Fällen, die alle über 8 Jahre, 3 davon über 20 Jahre krank waren, zusammenfassend folgendes: „Mikroskopisch sind sie im allgemeinen gekennzeichnet durch geringgradig ausgesprochene Entzündungserscheinungen bei chronischen Ganglienzelldegenerationen und bei wenig hochgradiger Rindenarchitektonikstörung. Bemerkenswert ist, daß das klinische Bild solcher stationärer Fälle häufig ganz nach der katatonen Seite hin sich verschiebt, mit Halluzinationen, paranoiden Wahnideen, Manieren und Stereotypien einhergeht, so daß die Kranken nur schwer im Zustands-

bild als Paralytiker zu erkennen sind“. — Im allgemeinen decken sich demnach seine anatomischen Befunde mit denen *Alzheimers*¹³). „Dem schleppenden, über viele Jahre hinaus stationären Verlauf der paralytischen Erkrankung entspricht“ nach *Jakob* „ein anatomisch besonders geringgradig entwickelter, wenig progredienter, stellenweise narbig ausgeheilter Krankheitsvorgang“. *Jakob*²⁰) nimmt dabei einen Zusammenhang an zwischen dem anatomischen Befund und dem Zustandekommen katatoner Krankheitsbilder. Bei den von *Wickel* und mir beschriebenen Fällen wurde diese Erscheinung nicht beobachtet, sicherlich hat sie aber schon mehrfach zu Fehldiagnosen Anlaß gegeben.

Auf serologische Besonderheiten bei Paralyse weist vor allem *Kafka*²⁵), ²⁸) hin. Diese können sich entweder auf Blut oder auf Liquor oder auf beides erstrecken, und zwar betrachtet er im Gegensatz zu *Plaut*²⁶) den Liquor als ausschlaggebender für die Beurteilung des Falles als das Blut. „Häufig sehen wir ein Negativwerden der Liquorreaktionen als prognostisch verwertbare Erscheinung der stationärwerdenden Paralyse.“ Wird also nicht früh genug lumbalpunktiert, so kann die positive Reaktion entgehen. Auch Schwankungen im umgekehrten Sinne, wohl entsprechend Krankheitsschüben während des sonst stationären Bildes, sind von ihm beobachtet. Daß negativer Liquor nicht auf Remissionsparalyse, sondern auf echte stationäre Paralyse hindeute, wird besonders betont; bei den im allgemeinen mit Remissionen bezeichneten relativ kurzen Krankheitsintervallen im Verlauf der gewöhnlichen Paralyse pflegt nach *Kafka* demnach der Liquor positiv zu bleiben.

*Kafka*²⁷) bringt in einer weiteren Arbeit unter 10 serologisch negativen oder negativ werdenden klinisch diagnostizierten Paralysen 6 stationäre, deren Befunde im Hinblick auf schon Gesagtes so interessant sind, daß ich sie hier wiedergeben will. Zum Teil sind es Fälle, die auch *A. Jakob* beschrieben hat; zur leichteren Orientierung in der Originalarbeit wähle ich die Numerierung *Kafkas*:

I. Beobachtung 3 zeigte klinisch das typische Bild der stationären Paralyse, wahrscheinlich über 18 Jahre krank, 11 Jahre beobachtet; auffallend waren nur Halluzinationen und angebliche Wahnideen. Wa.R. in Blut und Liquor negativ, Globuline positiv. Histologisch typischer Befund der stationären Paralyse mit abgeheiltem Gumma in einem Putamen.

II. Beobachtung 4, klinisch 12 Jahre stationäre Paralyse. Wa.R. stets negativ, Globuline wechselnd. Sektion verweigert.

III. Beobachtung 5 bot klinisch durch katatone Züge eine gewisse Atypie; 6 Jahre beobachtet. Wa.R. in Blut und Liquor erst negativ, wurde dann im Blut schwach positiv und blieb es, während sie im Liquor positiv und dann wieder negativ wurde; Zellen und Globuline wechselnd. Histologisch typische stationäre Paralyse.

IV. Beobachtung 7, klinisch stationäre Paralyse mit Sinnestäuschen und Wahnideen, Anfällen; 19 — 20 Jahre krank. Wa.R. im Blut bei allen Untersuchungen positiv, im Liquor erst positiv, dann allmählich negativ; Glo-

buline stets positiv. Histologisch ausgesprochene Paralyse mit schweren Parenchymdegenerationen und mäßig starker Infiltration.

V. Beobachtung 12, seit 3 Jahren beobachtet.

VI. Beobachtung 13, seit 19 Jahren krank, beide typische Paralysen; die das Interessante aufwiesen, daß unter den Augen der Beobachter beim Stationärwerden des Prozesses die Liquor- und Blutreaktionen negativ wurden. —

Diese speziellen Beobachtungen bringen Belege für das oben allgemein Gesagte.

In den auch von *Jakob*²⁵⁾ erwähnten Mischfällen von Paralyse und Lues cerebri — die Differentialdiagnose zwischen letzterer und stationärer Paralyse macht oft erhebliche Schwierigkeiten — entspricht nach *Kafka*²⁷⁾ im allgemeinen Art und Verlauf der Liquorreaktionen der überwiegenden Krankheitsform, ohne daß jedoch Klinik und Serologie immer eindeutige Resultate gäben. Wie schwer zu beurteilen solche anatomischen Mischformen sein können, zeigt sehr eindrucksvoll der kürzlich von *Westphal* und *Sioli*²⁹⁾ mitgeteilte Fall, über den ersterer schon 1905 und 1907 in der Medizinischen Klinik wegen seiner Differentialdiagnose gegenüber Paralyse berichtet hat.

Trotz naher Berührungspunkte mit Paralyse in somatischer und psychischer Hinsicht hatte *Westphal*, hauptsächlich wegen des fehlenden größeren Zerfalls der Geisteskräfte und der Persönlichkeit, bei dem über 20 Jahre sorgfältig beobachteten Kranken stets die Diagnose Paralyse bzw. stationäre Paralyse abgelehnt. Histologisch ergab sich ein eigenartiger Mischbefund: stationäre Paralyse, Endarteriitis und Meningitis syphilitica; jede dieser 3 Veränderungen zu selbständig, um einfach als Nebenerscheinung angesehen zu werden. Der Fall kann also, wie die Verfasser sagen, weder als Meningitis noch als Endarteriitis luetica noch als stationäre Paralyse bezeichnet werden, sondern die gleiche syphilitische Ätiologie hat diese verschiedenen Veränderungen hervorgebracht.

Zu erwähnen wäre noch, daß *O. Lubarsch*³⁰⁾ in neuester Zeit auf einen Unterschied im Verhältnis der Plasmazellenansammlungen zu den Hämosiderinablagerungen bei progressiv und bei stationär verlaufenden Paralysen aufmerksam gemacht hat. Die Hämosiderinablagerungen, die sich im Paralytikergehirn regelmäßig finden, sind sowohl bei rascher verlaufenden wie bei länger dauernden und stationären Fällen in etwa gleicher Stärke vorhanden, während bei den langsam und stationär verlaufenden Paralysefällen die Plasmazellenansammlungen, die nur während der Entzündungsvorgänge anhalten, gegenüber der Stärke der Hämosiderinablagerungen ganz zurücktreten.

Nach dem gegebenen Literaturüberblick kann man zusammenfassend sagen, daß es tatsächlich stationäre Paralysen gibt.

Klinisch handelt es sich dabei vorwiegend um Fälle, bei den ein Zustand von Demenz bereits eingetreten ist.

Die serologischen Reaktionen sind bei der stationär gewordenen Paralyse schwach positiv, vielfach negativ.

Anatomisch sind die stationären Fälle ausgezeichnet durch den geringen Grad der vorhandenen Entzündungsvorgänge bei chronischer Ganglienzelldegeneration und wenig hochgradiger Störung der Rindenarchitektonik.

Spirochäten sind anscheinend nicht mehr vorhanden oder sehr spärlich.

Unter stationär im strengen Sinne sind nur Fälle zu verstehen, bei denen auf einem gewissen Defektzustand ein Stillstand eingetreten ist, der die Durchschnittsdauer der gewöhnlichen Paralyse weit überschreitend lange Jahre unverändert bestehen bleibt bis zum Tode des Patienten. Der Tod hätte dann aus anderer Ursache zu erfolgen. Die Bezeichnung stationäre Paralyse ist also bei der strengen Begriffs-fassung der stationären Paralyse erst nach dem aus anderer, nicht paralytischer Ursache erfolgten Tode erlaubt, wie *Wickel* das auch bereits 1904 ausführte.

Die 3 Fälle von *Wickel* würden ja dieser Forderung entsprechen. Aber auch in solchen Fällen wird man sagen können, wenn der Patient noch länger gelebt hätte, wäre er schließlich doch an seiner Paralyse gestorben.

Praktisch ist es deshalb doch wohl gerechtfertigt, unter die Bezeichnung stationäre Paralyse auch diejenigen Fälle mit aufzunehmen, die nach jahrelangem, vielleicht Jahrzehntelangem Stationärbleiben schließlich aus paralytischer Ursache zugrunde gehen. Es ist dann mit einem Worte das Charakteristische ausgedrückt, das alle diese an sich nicht häufigen Fälle aus der großen Zahl der anderen heraushebt (*Wickel*, a. a. O., S. 562).

Jedenfalls wird es von Interesse sein, diese relativ seltenen, auf stationäre Paralyse verdächtigen Fälle klinisch genau zu beobachten, anatomisch zu untersuchen und in der Literatur niederzulegen. Da sich zurzeit im Landeshospital Haina ein Fall befindet, der seit über 13 Jahren mit den körperlichen und psychischen Symptomen der Dementia paralytica einhergeht und seit Jahren stationär ist, möchte ich hier näher über ihn berichten:

H. W. aus A., 56 Jahre alt; Arbeiter. Verheiratet, 4 Kinder. 2 Verwandte endeten durch Selbstmord. Über Kindheit, Entwicklungsjahre, frühere Krankheiten nichts bekannt. Lues? Kein Alkoholismus, kein Schädeltrauma. Ging jährlich von Frühjahr bis Herbst als Bauarbeiter nach Hamburg und unterstützte seine Familie regelmäßig durch Geldsendungen. Im Sommer 1909 blieben diese plötzlich aus. Die Familie erfuhr, daß er sich fast ein Vierteljahr lang arbeitslos herumgetrieben habe, sein Äußeres vernachlässige, ohne Hosen im Hemd herumgelaufen sei, so daß er öffentliches Ärgernis erregte und polizeilich inhaftiert wurde.

Im Herbst 1909 nach Hause geholt. Er war psychisch stumpf, interesselos, auch Frau und Kindern gegenüber, zwischendurch wieder sehr reizbar. Subjektiv: Kopfschmerz, Schwindel, schlechter Schlaf. Störungen der Schrift und Sprache, Lähmung des rechten Armes und Beines traten auf, um nach einiger Zeit wieder zu verschwinden. Zeitweise auch Blasen- und Mastdarmlähmung.

Mitte September 1910 begann ein Zustand stärkerer Erregung: tobte und schimpfte, schlug Fensterscheiben ein, zertrümmerte Gegenstände, lief nackt auf die Straße, exhibitionierte, beschmutzte Bett und Zimmer mit Urin und Kot.

Anfang Oktober 1910: Wegen Bedrohung seiner Umgebung der Landesheilanstalt Marburg zugeführt. Dort unruhig, schreckhaft, zitterig, unrein, örtlich und zeitlich desorientiert. Hochgradiges Silbenstolpern, paralytische Schrift. Mitbewegungen und Zittern im Facialisgebiet, Facialisdifferenz zuungunsten der linken Seite. Linke Pupille entrundet, etwas weiter als rechte. Beide Pupillen lichtstarr; Konvergenzreaktion wegen Unaufmerksamkeit des Patienten nicht zu prüfen. Augenbewegungen frei. Die Zunge wird zitternd vorgestreckt, weicht etwas nach links ab. Patellar- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten; Romberg positiv. Universelle Analgesie. Alte linksseitige Malleolarfraktur. Innere Organe o. B.

November 1910: Dauernd erregt, zerreißt Wäsche, schmiert mit Kot, wird zunehmend blöder.

Dezember 1910 bis Februar 1911: Die Erregung ist abgeklungen, Pat. ist stumpf und teilnahmlos, gibt auf Fragen kaum eine sachgemäße Antwort. Sehr schreckhaft, öfter unrein.

März bis April 1911: Blasenlähmung, muß dauernd katheterisiert werden, Cystitis. Psychisch stumpf und apathisch.

Mai bis Juni 1911: Läßt wieder spontan Urin, Cystitis abgeheilt. Ist wieder lebhafter, antwortet richtig auf einfache Fragen. Zeitweise erregt.

7. Juli 1911: Paralytischer Anfall mit über 24 Stunden dauernden Zuckungen im linken Arm und Bein, ohne nachfolgende Lähmung.

26. Juli 1911: Überführung nach dem Landeshospital Haina mit Diagnose „Dementia paralytica“ (*Tuzek*).

August bis Dezember 1911: Psychisch depressiv, aber leicht umstimmbar, apathisch. Hält sich sauber, isst reichlich.

1912 bis 1918: Körperlich und psychisch unverändert; mit leichter Hausarbeit beschäftigt.

April 1918: Ruhr.

5. Juli 1918: Schwerer Anfall mit allgemeinen Zuckungen und Zungenbiß. Danach keine Veränderung.

1919: Körperlich unverändert. Örtlich und über seine Person gut orientiert, zeitlich mangelhaft. Ohne Interesse für seine Umgebung und die Zeitereignisse. Schrift nicht mehr paralytisch.

Februar 1920: Wa.R. im Blut positiv, im Liquor negativ; Nonne Ph. I negativ, keine Pleocytose.

Am 1. März 1920: Tibiafraktur links ganz oben: Fiel bei der Beschäftigung um, ohne Zeichen eines paralytischen Anfalls. Hinfallen infolge Spontanfraktur? Keinerlei Schmerzempfindung bei passiven Bewegungen des gebrochenen Knochens. Mehrtägige Temperatursteigerung. Einige Tage später Blasenlähmung, die längere Zeit Katheterismus notwendig macht. Cystitis.

Juni 1920: Blasenlähmung und Cystitis sind verschwunden. Die Fraktur ist mit Pseudarthrosenbildung geheilt. Keine deutliche Sprachstörung im Sinne des Silbenstolperns mehr. Sonst körperlich und psychisch unverändert.

November 1920: Wa.R. im Blut negativ.

1921: Keine wesentliche Änderung. Sitzt den ganzen Tag stumpf und zufrieden im Lehnstuhl und spricht nur selten etwas mit seinen Mitpatienten.

Am 29. Juni 1922 leichter Anfall: Stöhnen, Heruntersinken vom Sessel, 3 Minuten bewußtlos. In den nächsten Tagen schnelle Erholung, Erinnerung an den Anfall fehlt.

Im Oktober 1922 einige Tage fieberrhafte Bronchitis; sonst unverändert. Am 4. November paralytischer Anfall von $1\frac{1}{2}$ Minute Dauer: fiel vom Stuhl, Gesicht gerötet, Arme und Beine zuckten leicht. Keine klare Erinnerung daran, keine Lähmungserscheinungen.

13. November 1922: Wieder kurzer Anfall mit vorwiegend linksseitigen Zuckungen.

Februar 1923: Wa.R. im Blut und Liquor negativ, Sachs-Georgi im Blut schwach positiv, im Liquor negativ; Pandy stark positiv, Nonne-Apelt positiv; 12 Zellen in 1 cmm Liquor.

Status am 20. Februar 1923. 147 cm großer, 66 kg schwerer Mann von kräftigem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur, reichlichem Fettpolster; pyknischer Typ. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Gesicht etwas kongestioniert, stumpfer Ausdruck. Weder am Penis noch am übrigen Körper Narben; keine Exantheme. In beiden Inguinalbeugen kleine, harte nicht schmerzhafte Drüsen zu fühlen, sonst keine Drüsenschwellungen.

Das obere Tibiaende links ist hochgradig verdickt, biegt sich beim Auftreten und Strecken des Beines stark nach hinten und außen durch. Beugungsfähigkeit des linken Knie eingeschränkt. Linke Knöchelgegend stark verdickt, Beweglichkeit des Fußes behindert.

Schädelform: Tubera parietalia deutlich vorspringend, sonst o. B.

Die rechte Nasolabialfalte ist schärfer ausgeprägt, als die linke. Zittern der mimischen Muskulatur bei Bewegungen, der Lider bei Lidschluß, der Lippen beim Sprechen.

Rechte Pupille gut stecknadelkopfweit, etwas längs-oval verzogen. Linke Pupille über mittelweit, stark schräg-oval verzogen. Beide lichtstarr; Konvergenzreaktion beiderseits vorhanden. Augenhintergrund: links o. B., rechts Chorioiditis disseminata. Keine äußeren Augenmuskelstörungen. Sehschärfe anscheinend mangelhaft; wegen ungenügender Aufmerksamkeit des Pat. nicht einwandfrei zu prüfen.

Gehör gut.

Zunge zittert beim Herausstrecken, weicht eine Spur nach links ab. Gebiß lediglich. Gaumensegel und Rachen o. B. Sprache unbeholfen, keine deutliche artikulatorische Sprachstörung, aber häufiges Hässitieren bei Testworten. Keine aphasischen Störungen. Schrift ungeschickt und unorthographisch, ohne Verdoppelung und Auslassungen von Silben. Zuweilen werden einzelne Buchstaben ausgelassen.

Haltung gebeugt; Gang schlürfend und langsam, mit Stock wegen der Pseudarthrose am linken Unterschenkel. Grobe Kraft der Extremitäten genügend erhalten. Grobschlägiger Tremor manuum, links mehr.

Finger-Nasen-Versuch beiderseits normal; bei Finger-Finger-Versuch, desgleichen bei Knie-Hacken-Versuch mit dem rechten Bein deutliche Ataxie; mit dem linken Bein wegen Beweglichkeitsbeschränkung nicht ausführbar. Bei Versuch, mit dem Bein in der Luft einen Kreis zu beschreiben, beiderseits ataktisch-ausfahrende Bewegungen. Romberg positiv.

Reflexe der oberen Extremität vorhanden und beiderseits gleich. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Fußsohlen-, Bauchdecken-, Cremasterreflexe vorhanden.

Berührung wird überall gut empfunden und lokalisiert, spitz oder stumpf oft falsch angegeben, warm und kalt richtig unterschieden. Universelle Analgesie. Biernackisches Symptom.

Mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht; ziemlich lebhaftes vasomotorisches Nachröten.

Innere Organe o. B.

Puls 72, regelmäßig und gleichmäßig, gut gefüllt, von mittlerer Härte. Arterienrohr weich, nicht verdickt.

Blutdruck nach *Riva-Rocci* 160/120 mm Hg.

Urin hell, frei von Eiweiß und Zucker. Spezifisches Gewicht des ersten Morgenurins 1008. Urinnenge in 24 Stunden etwa 2 Liter.

Auf Befragen macht Pat. folgende Angaben: Er heißt Heinrich W., ist 56 Jahre alt, am 30. September 1866 in A. geboren (richtig). Eltern tot, hat 4 Kinder, Frau ist gesund und hat ihn schon mehrmals besucht. (Frau gern wiedersehen?) „Och, warum nit?“ Datum und Ort werden richtig angegeben. Fühlt sich wohl, nicht weiter krank; schon über 20 Jahre hier. Vorher in Hamburg und Marburg. In Hamburg hat er im letzten Sommer, den er dort war, den Fuß gebrochen, sonst dort nicht krank gewesen.

Wo Süden liegt, weiß er trotz langen Besinnens nicht anzugeben. „Die Sonne geht hinter den Wolken im Süden auf“. Die anderen Himmelsrichtungen kann er nicht nennen. (Wann Weihnachten?) „Januar, Februar“ usw. bis „Dezember, Weihnachten ist im Dezember, am 1. Dezember“. Wird gefeiert, „weil es ein Fest ist, wegen Krieg und so“. (Jesus?) „Ach ja, das hat der Pfarrer in der Kirche gepredigt.“ Auf Frage nach jetziger Staatsform kein Verständnis. (Kaiser?) „Ich habe gehört, es gäbe keinen Kaiser mehr.“ (Krieg?) „Ja, verschiedene Jahre, wo die Soldaten gekämpft haben.“ Kann die Wochentage aufzählen, rückwärts nur unter langem Besinnen. (3 + 9?) „12“. (18 + 13?) „38“. (7 × 7?) „49“. (12 × 13?) „Das ist eine schwere Aufgabe“. (10 × 13?) Weiß er nicht. (100 Mk. zu 4 %?) „Da kann man nicht viel kriegen, Herr Doktor, glaub' ich“. Die Merkfähigkeit ist stark vermindert.

Während der ganzen Exploration willig und gutmütig. Ein gewisses Interesse für seine Umgebung ist vorhanden: Die Namen des Pflegers und seiner Mitkranken sind ihm bekannt; einem Katatoniker, der unter ständigen Sperrungen strebt ist, die Tür zu erreichen, bedeutet er mit der Hand den Weg.

Es handelt sich hier um einen Patienten, welcher im Alter von 42 Jahren mit einer Änderung der Persönlichkeit erkrankte, dann Erregungszustände, allerdings ohne die klassischen Größenideen, zunehmende Verblödung, Pupillendifferenz, reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, ataktische Störungen der Extremitäten, universelle Analgesie, Sprach- und Schriftstörung neben anderen, bei Paralyse zu beobachtenden Symptomen bot, um seit nunmehr über 12 Jahren ohne wesentliche Änderung des Zustandes bei hin und wieder einsetzenden Anfällen in dem einmal erreichten Grade von Demenz zu verharren. Der Umstand, daß die paralytische Sprach- und Schriftstörung jetzt nicht mehr so deutlich hervortritt, kann von einer Änderung des Gesamtbildes nicht sprechen lassen. Die bei diesem Falle noch in den letzten Jahren aufgetretenen apoplektiformen und epileptiformen Anfälle, die nur in 2 der *Wickelschen* Fälle und da lediglich in den ersten Jahren der Erkrankung beobachtet wurden, haben

keinerlei Verschlimmerung des klinischen Allgemeinzustandes nach sich gezogen. —

Das serologische Verhalten entspricht etwa den Angaben von *Kafka*²⁷⁾, nach dessen Erfahrungen bei seronegativwerdenden stationären Paralysen die positive Reaktion im Blut länger erhalten zu bleiben pflegt als im Liquor. Dem Umstand, daß bei unserem Patienten die erste Lumbalpunktion erst über 10 Jahre nach Beginn der Erkrankung gemacht wurde, ist es mit größter Wahrscheinlichkeit zuzuschreiben, daß keine Wa. R. im Liquor zur Beobachtung kam. Wohl aber wurde eine vermehrte Globulinreaktion, die nach *Kafka*²⁷⁾ fast immer positiv bleibt, auch wenn die übrigen Reaktionen negativ werden, gefunden, zugleich mit einer geringen Pleocytose.

Daß nur eine luetische Ätiologie der Erkrankung in Betracht kommt, beweisen der früher positive Wassermann und der jetzt noch schwach positive Sachs-Georgi im Blut sowie die bestehende Globulin- und Zellvermehrung im Liquor. Weder für Tumor cerebri, bei dem auch Globulin-, aber keine Zellvermehrung vorkommt, noch für eine andersartige Demenz bei einem Tabiker bestehen irgendwelche Anhaltspunkte. Auch für Lues cerebri sprechende Symptome haben sich im Laufe der Erkrankung nicht ergeben. Der Fall reiht sich den von *Wickel* beschriebenen Fällen eng an. Das klinische Gesamtbild spricht entschieden für stationäre Paralyse. Eine sichere Entscheidung, um was für einen Hirnprozeß es sich hier handelt, kann erst der pathologische Anatom bringen.

Herrn Sanitätsrat Direktor Dr. *Wickel* danke ich auch an dieser Stelle bestens für die Anregung zu der Arbeit und die freundliche Überlassung des Materials.

Literatur.

- ¹⁾ *Wickel*: Zur Frage der stationären Paralyse. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie* **27**, Nr. 176, S. 561ff. 1904. — ²⁾ *Tuczek*: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathologie der *Dementia paralytica*. 1884. —
- ³⁾ *Kraepelin*: *Psychiatrie*. II. Bd. I. T. S. 436ff. 1910. — ⁴⁾ *Wickel*: Über stationäre Paralyse. Vortrag, Danzig 1913. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med.* **71**, S. 360ff. — ⁵⁾ *Soukhannoff*: Sur la forme stationnaire de la Démence paralytique. *Rev. neurol.* 1905. Referat: *Zentralbl. f. Neurol.*, 1905, S. 1064. — ⁶⁾ *Obregia* und *Antoniu*: Stationäre allgemeine Paralyse. *Spitalul* 1906, Nr. 2 u. 3. Referat: *Dtsch. med. Wochenschr.* 1906, S. 476. — ⁷⁾ *Gaupp*: Die stationäre Paralyse. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med.* 1907, S. 656ff. — ⁸⁾ *Dobrschansky*: Über einen Fall von Paralyse mit 14jähriger Remission. *Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol.* **28**, S. 169. 1907. Referat: *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med.*, *Literaturbd.*, 1907, S. 201. — ⁹⁾ *Finckh*: Über paralyseähnliche Krankheitsbilder. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*. 1907, S. 283. — ¹⁰⁾ *Steyerthal*: Die Prognose der progressiven Paralyse. *Ärzt. Sachverst.-Zeit.*

- 1908, Nr. 7. — ¹¹⁾ *Derselbe*: Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Paralyse. *Neurol. Zentralbl.* 1912, S. 1309. — ¹²⁾ *Günther*: Ein Beitrag zur Lehre von der stationären Paralyse. *Inaug.-Diss. Kiel* 1912. — ¹³⁾ *Alzheimer*: *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referate u. Ergebnisse* 5, H. 8, S. 768 u. 769. 1912. — ¹⁴⁾ *Fr. Schultz*: Über die Frage von der Heilbarkeit der Dementia paralytica. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 47 u. 48. 1913. — ¹⁵⁾ *Nonne*: Über die Frage der Heilbarkeit der Dementia paralytica. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 58. 1918. — ¹⁶⁾ *Derselbe*: Diskussionsbemerkung im ärztl. Verein Hamburg am 13. VII 1920. Bericht: *Med. Klinik* 1920, Nr. 50, S. 1303. — ¹⁷⁾ *Schönhals*: Serologische Beiträge zur Lues-Paralyse-Frage. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* 34, S. 230ff. 1913. — ¹⁸⁾ *Westphal*: Beitrag zur Lehre von der stationären Tabes. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 60, S. 80. 1918. — ¹⁹⁾ *Jakob, A., u. Kafka*: *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 51, H. 3, S. 1113, 1913. — ²⁰⁾ *Jakob, A.*: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der stationären Paralyse. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* 54, S. 117. 1920. — ²¹⁾ *Derselbe*: Über das Wesen der progressiven Paralyse. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 43. — ²²⁾ *Derselbe*: Über Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse (mit bes. Berücksichtigung der Entzündungsscheinungen bei Anfallsparalysen). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* 52, S. 7, 1919. — ²³⁾ *Hermel*: Über Spirochätenbefunde bei atypischen Paralysen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* 73, S. 419. 1921. — ²⁴⁾ *Jakob, A.*: Über atypische Paralysen und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit vergleichender Berücksichtigung der histologischen und parasitologischen Zustandsbilder. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med.*, 1921, H. 4 u. 5, S. 350ff. — ²⁵⁾ *Jakob, A., u. Kafka*: Die atypische Paralyse. *Med. Klinik*. 1920, Nr. 44. — ²⁶⁾ *Plaut*: Die Wassermannsche Reaktion bei der Paralyse (Bemerkungen zu dem Aufsatz von Kafka in diesem Heft). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.* 56, S. 295ff. 1920. — ²⁷⁾ *Kafka*: Atypische serologische Befunde bei Paralyse und ihre Bedeutung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* 56, S. 260ff. 1920. — ²⁸⁾ *Kafka*: Die Wassermannsche Reaktion der Paralyse. *Med. Klinik*. 1921, Nr. 7. — ²⁹⁾ *Westphal u. Söli*: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von den Psychose bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 66, H. 3 u. 4, S. 336ff. — ³⁰⁾ *Lubarsch*: Über die Ablagerung eisenhaltigen Pigments im Gehirn und ihre Bedeutung bei der progressiven Paralyse. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 67, H. 1, 1922.