

Paralyse.

Von

Professor Dr. August Bostroem.

In der Zeit vom 1. IV. bis 31. XII. 1924 befanden sich unter 931 Mäneraufnahmen 99 Paralysen (= 10,7%), unter 629 Frauenzugängen 37 Paralysen (= 6,1%). Im Jahre 1925 betrugen die entsprechenden Zahlen für die Männer 1501 : 141 = 9% Paralysen, für die Frauen 1022 : 43 = 4,2%. Es war also jedenfalls eine prozentuale Abnahme der Paralyse, wenn auch nur geringen Grades, zu verzeichnen. Im ganzen waren 320 Paralytiker, davon 240 Männer und 80 Frauen behandelt worden = 7,87% der Gesamtaufnahmen in der Berichtszeit. Darnach betrug die Zahl der männlichen Paralytiker etwa das Dreifache der Frauen. Die überwiegende Anzahl der Fälle = 74% waren Großstädter, der Rest stammte vom Land. Den sozial besser gestellten Berufen gehören nur 14,5% unserer Paralytikeraufnahmen an.

Aus der folgenden Tabelle läßt sich das Alter bei der Aufnahme in die Klinik ersehen:

	20—29	30—39	40—49	50—59	60—67
	%	%	%	%	%
♂	3	25	39	26	7
♀		24	47	25	4

In dieser Gruppe sind die juvenilen Paralysen, d. h. die Paralysen auf Grund einer kongenitalen Lues *nicht* erhalten.

Daß das Alter zur Zeit der Aufnahme nur in seltenen Fällen auch dem Erkrankungsalter entspricht, ist ohne weiteres klar. Ein Zusammenreffen von Krankheitsbeginn mit Klinikaufnahme wird nur bei den wenigen Fällen angenommen werden können, bei denen ein paralytischer Anfall das wirklich erste Zeichen der Erkrankung gewesen ist. Sichere Angaben über den angeblichen Beginn der Paralyse gelang es bei unserem Material nur in den allerseltensten Fällen zu erhalten, da auch den intelligenten Angehörigen die ersten Veränderungen häufig ganz zu entgehen pflegen. Oft erfahren wir, daß die Veränderungen schon Jahre zurückliegen, ohne daß sie als Krankheit aufgefallen wären. Wie schwer den meisten Angehörigen die Erkennung einer beginnenden paralytischen Veränderung fällt, stellt man sich kaum vor.

Ich habe eine Frau gesehen, die an eine geistige Erkrankung ihres seit 6 Jahren verblödeten Mannes nicht glauben wollte. Unter diesem Mangel muß naturgemäß die Berechnung des freien Intervalls zwischen dem Primäraffekt und dem Ausbruch der Paralyse leiden.

Angaben über die Infektionszeit erhielten wir lediglich von 40% unserer Kranken. Nur diese kamen für die Berechnung der Inkubationszeit in Betracht. Das kürzeste Intervall zwischen Primäraffekt und Ausbruch der Krankheit betrug 3 Jahre (2 Beobachtungen), das längste 34 Jahre (1 Beobachtung). Bei 40% der Kranken lagen 8—15 Jahre zwischen Infektion und Paralyse. Bei fast ebenso vielen dauerte die Inkubationszeit 20 Jahre und mehr. Die durchschnittliche Inkubationszeit würde sich auf etwa 17 Jahre berechnen. Daß diese Zahlen immer zu hoch ausfallen müssen, ist klar.

In 45% der Fälle fand sich eine echte reflektorische Pupillenstarre resp. Pupillenträgheit. In 75% dieser Fälle wieder war die reflektorische Pupillenstarre vergesellschaftet mit sicher tabischen Symptomen, meist mit einer Areflexie; gelegentlich konnten auch sonstige einwandfreie tabische Störungen festgestellt werden. Tabische Symptome, namentlich Areflexie der Extremitäten, kamen dagegen nur in 3% der Gesamtfälle mit absoluter Pupillenstarre vergesellschaftet vor; intakte Pupillen mit tabischen Symptomen wurden bei 2% aller Paralytiker beobachtet, während die progressiven Paralysen insgesamt in 10,5% gute Pupillenreaktionen aufwiesen.

Berechnet man diese Zahl der intakten Pupillenreaktionen für die zum Exitus gekommenen Paralysen, von denen man ja annehmen kann, daß sie durchschnittlich weiter vorgeschritten sind, so erhält man die gleiche Prozentzahl, nämlich 10%.

Für das Vorkommen tabischer Symptome bei den Paralysen überhaupt gelten folgende Zahlen: In 22,8% der Paralysen fehlten Patellar- und Achillessehnenreflexe, in 9% lediglich die Achillessehnenreflexe, in 0,5% die Patellarsehnenreflexe allein. Isoliertes Fehlen eines Patellarsehnenreflexes kam in 2% der Fälle vor. Insgesamt wurde also das Fehlen von Sehnenreflexen in 34% der Paralytiker beobachtet. In fast der Hälfte dieser Fälle blieb es nicht bei diesen tabischen Erscheinungen allein, sondern es fanden sich (45,5%) noch andere tabische Zeichen wie Ataxie, Sensibilitätsstörungen, Hitzig, lanzinierende Schmerzen usw. (15,5% des Gesamtmaterials).

Berechnet man dieselbe Zahl für die bei uns verstorbenen, also im Durchschnitt weiter vorgeschrittenen Fälle, so findet man bei ihnen das Fehlen von Achillessehnen- und Patellarsehnenreflexen in 25%, Achillessehnenreflexe allein in 7,5%, einzelne Reflexausfälle in 5%, zusammen also 37,5%, ein Prozentsatz, der den bei den weniger weit vorgeschrittenen Fällen kaum übersteigt, jedenfalls nicht dafür spricht,

daß nur die Dauer oder Schwere der Paralyse für den Ausfall der Sehnenreflexe verantwortlich zu machen ist.

Die Steigerung der Sehnenreflexe ist im Gegensatz zu der allgemein verbreiteten Lehrbuchmeinung außer nach insultartigen paralytischen Anfällen ungemein selten. Eine echte spastische Paraparese bei Paralyse kam nur einmal (K. Haa.) vor. Im ganzen waren nur in 3% unserer Paralytiker Pyramidenzeichen vorhanden. Einseitige spastische Erscheinungen, die entweder nach paralytischen Anfällen aufgetreten waren oder bei denen andere hirnpathologische Erscheinungen auf einen überstandenen Anfall hindeuteten, sind in 2½% des Materials zu beobachten.

Zahlenmäßig am häufigsten findet sich bei unserem Paralytiker-material von allen Symptomen die Sprachstörung. Nur wenig mehr als 6% der Fälle hatten keine Sprachstörung. Bemerkt sei, daß bei diesen Fällen rein aphasische Erscheinungen nicht enthalten sind.

Da wir bei der Rubrizierung der „Anfälle“ zu einem sehr großen Teil auf die Vorgeschichte angewiesen sind, und da von Laien eine präzise Unterscheidung zwischen apoplektischen und epileptiformen Anfällen nicht erwartet werden kann, müssen auch bei unseren statistischen Angaben hier diese Unterschiede vernachlässigt werden. Es kann dies um so mehr geschehen, als ja wahrscheinlich beiden Arten von Anfällen ähnliche, wenn nicht die gleichen Hirnvorgänge zugrunde liegen. Über solche Anfälle bei Paralytikern ist in 22,5% der Fälle berichtet. In 5% unseres ganzen Materials bilden die Anfälle die Einleitung oder doch wenigstens die ersten auffälligen Erscheinungen der Paralyse. In 2% waren die Anfälle die unmittelbare Todesursache; darunter war einmal ein Status paralyticus. Ausschließlich halbseitig auftretende Anfälle waren nur einmal beobachtet worden.

Zweifellos sind die Anfälle im allgemeinen als ein prognostisch ungünstiges Zeichen zu deuten. Das ergibt sich ohne weiteres, wenn man das Vorkommen der Anfälle bei den während der Klinikbehandlung Verstorbenen vergleicht mit den bis jetzt noch lebenden Patienten. Bei der ersterwähnten Gruppe finden sich Anfälle in 34%, bei den letzteren nur in 19%. Eine bestimmte Abhängigkeit der Anfälle von den vorhandenen tabischen Symptomen ergab sich nicht (19 Tabes-, 22 reine Paralysen). Als Folgen der Anfälle kamen am häufigsten Aphasien zur Beobachtung. Die statistische Erfassung derartiger Folgeerscheinungen ist aber dadurch erschwert oder unmöglich gemacht, daß die meisten derartigen Symptome bei der Paralyse rasch abklingen. Nur die aphasischen Erscheinungen scheinen zuweilen eine etwas längere Dauer zu haben, vielleicht aber nur scheinbar vor allem deshalb, weil sich die Aphasien mit bereits vorhandenen artikulatorischen Spracherschwerungen unter Umständen zu einer diffusen, schwer differenzierbaren

Sprachstörung mischen. Eine besondere Erwähnung verdienen 2 Fälle von Lissauerscher Paralyse mit sensorischer Aphasie, bei denen dieses Symptom unverändert bestehen blieb.

Als Folgeerscheinungen auf psychischem Gebiet sei erwähnt, daß auffallend oft bei Paralysen mit Neigung zu Anfällen Bewußtseinsstörungen (neunmal), Dämmerzustände (einmal) und delirante Erscheinungen (dreimal) vorkamen, Bilder, die sonst nicht zu den häufigen gerechnet werden, und als deren Ursache wohl dieselben akuten Hirnerscheinungen in Betracht kommen, die auch die Anfälle auslösen.

Die Frage der Erkrankungsdauer ist bei der Paralyse deshalb heute nicht uninteressant, weil man den Eindruck hat, als seien die akut auftretenden und rasch zum Tode führenden Erkrankungen, die sog. galoppierenden Paralysen, selten geworden. Nun wird sich die eigentliche Krankheitsdauer bei der Paralyse deshalb nie mit Sicherheit berechnen lassen, weil man so gut wie nie einwandfreie Angaben über den Beginn der Erkrankung bekommt. Die Angehörigen, auch solche eines hohen sozialen Niveaus, merken zuweilen sehr spät, daß es sich um eine beginnende Geisteskrankheit handelt. Besonders habe ich den Eindruck, als ob Frauen eine außerordentliche Toleranz gegenüber der Eigenart ihrer Ehemänner bekunden, ehe sie auf den Gedanken kommen, hier könnte eine Geisteskrankheit die Ursache sein. Das liegt sicher nicht an der mangelnden Beobachtungsgabe der Ehefrau, sondern offenbar darin, daß in weiten Kreisen der Bevölkerung auch der gesunde Ehemann Frau und Kindern gegenüber sich, milde gesagt, Besonderheiten erlauben darf, die ihm offenbar in seiner Rolle als Ernährer der Familie zugestanden werden. Dadurch scheint die Toleranzgrenze der übrigen Familienmitglieder in einem Grade erweitert zu sein, daß es sehr erheblicher Auffälligkeiten bedarf, um den Verdacht einer Geisteskrankheit zu erwecken. Dieser Eindruck, der zahlenmäßig nicht belegt werden kann, gilt wohl auch für andere Psychosen; er hat für die Paralyse aber eine besondere Bedeutung deshalb, weil die Hemmungslosigkeit der Paralytiker im Beginn schon sehr oft zu erheblichen Entgleisungen führt, so vor allem auf gesellschaftlichem und sozialem Gebiet, was die Nachsicht der Familienangehörigen oft geradezu erstaunlich erscheinen läßt. Da nun aber andererseits diese Toleranzgrenze bei den verschiedenen Angehörigen verschieden groß ist, da sie weiter bei der Aufnahme der Anamnese bei verschiedenen Individuen durch retrospektive Erkenntnis in differenter Weise ergänzt oder korrigiert wird, hat es m. E. keinen Zweck, über die Dauer der Prodrome irgendwelche statistische Angaben zu machen, sie müßten notwendig falsch sein. Selbstverständlich leiden darunter auch die Erhebungen über die Dauer der Paralyse; immerhin scheint mir doch auch die

Dauer der Erkrankung vom Manifestwerden an gerechnet von einem gewissen Interesse zu sein. Es können dabei nur die Fälle mit gerechnet werden, die bei uns verstorben sind, und zwar an der Paralyse, nicht an intercurrenten Erkrankungen. 20 Fälle kamen für diese Untersuchung in Betracht. 9 von ihnen kann man wohl als galoppierende Formen bezeichnen. Sie kamen innerhalb 6 Monate nach dem Manifestwerden der ersten Krankheitserscheinungen zum Tode, 2 Fälle sogar innerhalb 14 Tagen (1 Fall im Status paralyticus, ein anderer in einem hochgradigen Erregungszustand mit katatonen Symptomen). Hier handelte es sich allerdings um eine Komplikation mit Hypertonie. Weiter starb eine Kranke 3 Wochen, zwei andere 6 resp. 8 Wochen nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, je zwei gingen innerhalb 3 resp. 6 Monaten an ihrer Paralyse zugrunde. Die übrigen bei uns verstorbenen Paralytiker zeigten folgende Krankheitsdauer:

1. 9 Monate	1. 2 Jahre
2. 1 Jahr	2. 3 Jahre
2. 1½ Jahr	1. 4—5 Jahre
1. 1½ Jahr	1. 5 Jahre

Die Zahl der galoppierenden Paralysen betrug unter dem Gesamtmaterial 3%.

Kranke mit besonders langer Dauer werden bei der Art unseres Materials immer Zufallsbefunde sein. Sie sind daher einer statistischen Berechnung nicht zugänglich und sollen daher nur erwähnt werden. Unter den Verstorbenen befinden sich 2 Fälle, die etwas länger dauerten. Im ganzen Material zählte man 25 Fälle = 8% mit einer Krankheitsdauer von 5 und mehr Jahren, 2,2% mit einer solchen von 10 und mehr Jahren. Zählt man die Paralysen ohne tabische Erscheinungen nicht mit, so finden wir keine Krankheitsdauer von über 8 Jahren, und auch die Fälle mit einer Dauer von 5—8 Jahren werden erheblich spärlicher. Im ganzen haben wir bei den sog. reinen Fällen von Paralyse nur in 2,4% eine Krankheitsdauer von 5 Jahren und darüber. Unter den chronisch verlaufenden Paralysen mit tabischen Erscheinungen sind aber nicht nur solche, die mit reinen tabischen Symptomen angefangen haben, sondern wir finden bei ihnen auch Kranke, die schon von Krankheitsbeginn an auch Symptome der Hirnerkrankung zeigten. Man wird durch solche Beobachtungen ebenso wie durch unsere Feststellungen über die Kombination von reflektorischer Starre mit sicher tabischen Erscheinungen wohl die Möglichkeit zu diskutieren haben, ob nicht nur die echte Tabesparalyse, sondern auch die Paralysen mit tabischen Erscheinungen überhaupt sich auch in Verlauf und Dauer von den gewöhnlichen Paralysen unterscheiden.

Ob es einen Sinn hat, Zustandsbilder bei der Paralyse im einzelnen auseinanderzuhalten und statistische Erhebungen darüber anzustellen,

scheint mir recht zweifelhaft. Allen Fällen gemeinsam ist die Demenz; es hängt von Umständen ab, die mit dem Krankheitsvorgang wohl wenig zu tun haben, ob sie sich in stumpfer Art, in depressiver Form oder in blöden Größenideen äußert. Wenn man auf diesem Standpunkt steht, erscheinen derartige Untersuchungen in der Tat müßig, ebenso müßig, wie wenn ein Chirurg seine Patienten mit Knochenbrüchen einteilen wollte in solche, die Schmerzen mit stoischer Ruhe ertragen, in solche, die jammern und sich darüber ärgern, solche, die die Schuld an der Verletzung anderen zuschieben oder schließlich solche, die sich eigener Ungeschicklichkeit anklagen. In der Tat hätte das wenig Sinn, und sicher ist auch für die Erkennung der Paralyse wenig gewonnen, wenn man sich mit solchen Einteilungen abgibt. Aber vom allgemeinen psychiatrischen Standpunkt aus scheint es doch wünschenswert, auf solche Unterschiede zu achten, um die Wirkung der präpsychotischen Persönlichkeit auf die Symptomatologie auch bei organisch Hirnkranken im Auge zu behalten. Freilich ist es gerade bei Paralytikern außerordentlich schwer und heute noch kaum gelungen, die einzelnen Komponenten, die das Zustandsbild bedingen, auch nur annähernd zu erkennen und abzuschätzen. Natürlich werden es nicht nur Persönlichkeitsfaktoren sein, die bei Paralytikern symptomgestaltend wirken, sondern es müssen dabei auch exogene Einflüsse mit berücksichtigt werden. Sicher spielt auch der Zustand der Hirngefäße eine gewisse Rolle. Im allgemeinen wird durch diese letzteren Faktoren das Zustandsbild aber nicht auf längere Dauer hinaus beeinflusst, sondern es werden durch sie eher akute Erscheinungen hervorgerufen.

Die Verteilung der Zustandsbilder ergibt sich aus folgender Aufstellung:

Einfache Demenz	34,0%
Euphorische Demenz	29,0%
Expansive Form	10,0%
Hypomanische Form	0,5%
Depressive Form	7,0%
Delirien	3,5%
Verwirrheitszustände	7,5%
Motorische Erregung	5,5%
Schizophrenes Bild	3,0% (davon
1 Fall nach Malaria, 1 Fall nach Recurrensbehandlung).	

Von Einzelsymptomen seien unabhängig vom Zustandsbild noch folgende erwähnt: Halluzinationen wurden bei 6% sicher beobachtet. Bei $\frac{1}{3}$ dieser Fälle waren die Sinnestäuschungen wohl mit der Malaria-resp. Recurrensbehandlung in Zusammenhang zu bringen. Bei 4% der Fälle fanden sich paranoide Ideen von schizophreneartigem Charakter (1 Fall nach Malaria), katatone Erscheinungen kamen in 7,5% der Fälle zur Beobachtung.

Von neurologischen Besonderheiten sei ein Fall mit choreatisch-myoklonischen Zuckungen erwähnt.

An Komplikationen oder Begleiterscheinungen kam folgendes vor:

Gravide waren 3 Frauen = 3,7% der weiblichen Paralysen. In einem Fall kam die Schwangerschaft zum normalen Ende, im zweiten Fall trat die Entbindung etwas zu früh ein, das Kind war aber lebensfähig, die dritte Gravidität endete mit einem Abort.

Hypertensionen waren in 8 Fällen von Paralyse festzustellen, dreimal konnte bei dem Lebensalter der Blutdruck als nur wenig erhöht gelten. Bei einem 69 Jahre alten Manne wurde die Diagnose auf Kombination von Arteriosklerose mit Paralyse gestellt, was auch die Sektion bestätigen konnte. In 2 Fällen fanden wir den Blutdruck auf über 200 erhöht. Der eine dieser Kranken ging 14 Tage nach dem Manifestwerden der ersten auffälligen Symptome im Status paralyticus zugrunde. Bei dem anderen war etwas Besonderes nicht nachzuweisen.

5% der untersuchten Paralytiker waren kriminell geworden. Bei 2 von ihnen handelte es sich um Sittlichkeitsvergehen. Im übrigen waren vor allem schwachsinnige Diebstähle, Unterschlagungen usw. begangen worden. Ein Paralytiker war im Gefängnis erkrankt. Wahrscheinlich wird er seine Straftat schon im paralytischen Anfangsstadium verübt haben.

So leicht die strafrechtliche Beurteilung eines Falles von ausgebildeter Paralyse zu sein pflegt, so kann die Begutachtung dann sehr schwierig sein, wenn eine beginnende Paralyse nur uncharakteristische Symptome macht. So fanden wir unter den Paralytikern der Beobachtungszeit 2 Fälle, die einige Jahre zuvor zur Beobachtung nach § 81 StPO. hier waren. Damals konnten nur psychopathische Züge gefunden werden, und man hatte die Kranken inzulpiert; sicher mit Recht, denn nach der Krankengeschichte war offenbar nicht der geringste Verdacht für Paralyse vorhanden gewesen.

Besondere Formen.

Stationäre Paralyse.

Das Bild der stationären Paralyse bot nur ein Fall von Tabesparalyse, der 1915 ziemlich akut begonnen hatte. Es handelt sich um einen Kranken, der seit Jahren gleichmäßig stumpf, interesselos und stark eingeengt auf der Abteilung gehalten werden konnte. Bemerkenswert ist bei ihm, daß er gelegentlich Anfälle hatte. Sein Liquor war bis auf eine Spur Nonne negativ geworden, dagegen war die WaR. im Blut ++++.

Tabesparalyse.

Ausgesprochen tabische Symptome fanden wir im ganzen in 36% der Fälle. Hierunter wurden nur solche Fälle verstanden, bei denen

mehr als ein tabisches Symptom zu finden war; bei den meisten bestand eine größere Zahl tabischer Symptome, d. h. außer Fehlen der Sehnenreflexe ergab die Untersuchung noch Sensibilitätsstörungen, Ataxie, Romberg, oder es wurde über lanzinierende Schmerzen geklagt. Ich halte es nicht für berechtigt, solche exquisit tabische Symptome nur auf eine mehr zufällige Hinterstrangdegeneration zu beziehen, wie man sie als Nebenerscheinung der Paralyse zu deuten pflegt, sondern ich glaube, daß es sich hier doch wohl in den meisten Fällen um eine echte Tabes neben der Paralyse handelt. Zwar spricht man in der Regel von der echten Tabesparalyse nur dann, wenn eine Tabes ursprünglich allein besteht und dann eine Paralyse hinzukommt. Tabesparalysen in diesem Sinne finden sich unter den vorher erwähnten Fällen $\frac{1}{3}$; dies entspricht 10% der Gesamtfälle.

Juvenile Paralyse.

Fälle von juveniler Paralyse wurden in der Berichtszeit zehnmal beobachtet, 6 ♀, 4 ♂. Der Beginn des Leidens war zweimal im 9., zweimal im 11., einmal im 13., zweimal im 14., einmal im 16., einmal im 18., einmal im 21. Lebensjahre. 8 der Patienten hatten absolute oder unvollständig absolute Pupillenstarre; eine echte reflektorische Starre war nur einmal vorhanden, und in einem Falle waren die Pupillen normal. Bei dieser letzten Kranken scheint mir die Diagnose Paralyse jedoch, trotz des wenigstens zeitweise positiven Ausfalls der serologischen Reaktionen, nicht über alle Zweifel erhaben. Die Kranke hatte auch keine paralytische Sprachstörung. Sie ist zwar dement, jedoch erinnert die Art der Demenz, insonderheit ihre umständliche pedantische Weise mit ihrer paranoiden Einstellung viel mehr an eine Epilepsie als an eine Paralyse. Das auffälligste Symptom bei ihr waren auch epileptische Anfälle, die bisweilen von typischen Dämmerzuständen gefolgt waren.

In 2 Fällen waren die Sehnenreflexe gesteigert mit spastischen Erscheinungen. Einmal fehlten die Achilles- und Patellarsehnenreflexe. Das psychische Bild zeichnete sich in den meisten Fällen durch eine Demenz aus. Zweimal hatte jedoch der Zustand große Ähnlichkeit mit Imbecillität. Einmal standen psychopathische Züge, Haltlosigkeit, Neigung zum Streunen usw. im Vordergrund. Bemerkenswert ist übrigens, daß in 2 Fällen kriminelle Handlungen die Ursache für die Einweisung gewesen waren.

Verstorben ist nur 1 Fall der juvenilen Paralysen im Status epilepticus nach 3 Jahre langer Dauer der Erkrankung. Sprachstörung war bei 2 dieser Kranken nicht nachzuweisen. Epileptische Anfälle wurden bei 5 dieser Kranken beobachtet. Recurrens wurde bei juveniler Paralyse dreimal, Malaria einmal angewandt. Die katamnestischen Erhebungen stehen noch aus.

2 Fälle von Lissauerscher Paralyse waren diagnostiziert worden. Bei einem der Kranken konnte die Diagnose durch Sektion bestätigt werden. Die andere Kranke lebt noch. Im ersten Fall handelt es sich um einen 68jährigen Mann, über dessen Vorgeschichte leider nichts zu eruieren war. Das Krankheitsbild zeichnete sich aus durch eine Kombination von blöder Euphorie mit sensorisch-aphasischen Erscheinungen. Meist war der Kranke bewußtseinsgetrückt, auch konfabulierte er gelegentlich in perseveratorischer Art, was die Diagnose noch erschwerte. Anfangs war in diesem Falle an eine Kombination von Arteriosklerose mit Paralyse gedacht worden. Da aber nirgends sichere Anhaltspunkte für Arteriosklerose sich ergeben hatten und für eine Lues cerebri d.s. psychische Verhalten sehr auffällig gewesen wäre, wurde die Diagnose Lissauersche Paralyse gestellt.

Beim zweiten Fall handelte es sich um eine 62jährige Frau, die zum erstenmal mit 60 Jahren unter schlaganfallähnlichen Erscheinungen erkrankt war. Sie war danach hemiplegisch und hatte Wortfindungsstörungen. Die aphasischen Erscheinungen standen zunächst ganz im Vordergrund. Anfangs wurde an eine Lues cerebri gedacht. Neuerdings traten bei ihr Demenzerscheinungen sehr stark zutage und nahmen deutlich zu. Sie bietet jetzt das Bild einer blöden Euphorie und hat außerdem eine artikulatorische Sprachstörung. So darf an der Diagnose Paralyse wohl kaum zu zweifeln sein, zumal da auch die serologischen Reaktionen dafür sprechen. Will man daher nicht eine Kombination von Arteriosklerose mit Paralyse annehmen, so bleibt eigentlich nur die Diagnose Lissauersche Paralyse übrig.

Über die Behandlung der Paralyse mit Fieber an dem Material der Klinik sind in den letzten Jahren eine Reihe von Arbeiten von *Plaut* (*Recurrans*), *Fleck* und *Geratowitsch* erschienen, auf deren Ergebnisse ich in diesem Zusammenhange hinweisen kann. Um einen sicheren Eindruck von der Wirksamkeit dieser Behandlungsmethoden im Vergleich mit spezifischen Methoden zu erhalten, wurde versucht, vergleichende Reihen von Paralytikern mit Malaria, *Recurrans* und Salvarsan-Quecksilber zu behandeln. Die Versuche sind jetzt fast abgeschlossen. Über den Erfolg dieser Vergleiche läßt sich noch nichts sagen, da die Zeit für katamnestische Erhebungen noch zu kurz ist.

Zum Schluß sei noch über einige bemerkenswerte Fälle aus dem Paralysegebiet berichtet. Ein 46jähriger Mann war seit kurzem wegen unnötiger Einkäufe und Größenideen aufgefallen; dabei kamen nach Angaben der Angehörigen ganz phantastische Scheinerlebnisse vor, auf Grund deren er alle möglichen Torheiten gemacht hatte. Kurz vor der Aufnahme bekam er einen Krampfanfall und seitdem sei er so vergeßlich geworden, daß er überhaupt nichts mehr behalten konnte. Diese Vergeßlichkeit habe in geringerem Maße aber auch schon vorher be-

standen. Bei der Aufnahme fand sich beiderseits eine absolute Pupillenträgheit. Die Reflexe waren normal, die Sprache vollkommen klar artikuliert und ohne Störung. Die Lumbalpunktion ergab 227/3 Zellen, Nonne Opaleszenz, Liquor-Wassermann von 0,2 ab + + + +. Wassermannsche Reaktion im Blut + + + +. Die Kolloidkurve war zwar nicht ganz charakteristisch für Paralyse, ähnelte ihr aber sehr stark. Das psychische Bild war das eines typischen Korsakowsyndroms mit ausgesprochener Merkfähigkeitsstörung und nicht sehr lebhaften, aber doch deutlichen Konfabulationen. Nach einer spezifischen Kur trat eine geringe Besserung ein, aber noch heute ist der amnestische Symptomenkomplex deutlich. Dabei finden sich experimentell keine Ausfälle an Urteilsfähigkeit. Kopfrechnen gut. Der Gesamteindruck ist kein paralytischer. Patient faßt prompt und sicher auf und besitzt außer gewisse Regsamkeit. Da die fehlenden oder doch relativ geringen Defekte in einem merkwürdigen Gegensatz zu dem sonst doch sehr schweren Krankheitsbild stehen, so scheint mir die Diagnose Paralyse trotz des positiven serologischen Befundes zweifelhaft zu sein. Daneben leidet der Kranke noch an einem nicht ganz klaren körperlichen Leiden. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Lebercirrhose. Von seiten des Internisten war auch an eine Leberlues gedacht worden. Differentialdiagnostisch kommt hier vor allen Dingen neben der Paralyse eine Lues cerebri in Betracht. Der Fall bedarf noch weiterer Klärung¹⁾.

Von größtem Interesse sind verschiedene Krankheitsfälle, bei denen die Differentialdiagnose Paralyse oder Tabes + manisch-depressives Irresein in Frage kam. Zunächst ein 56jähriger Mann, der wegen eines Depressionszustandes mit Verdacht auf Paralyse in eine Anstalt eingeliefert wurde und dort in suicidalen Absicht eine Rasierklinge verschluckt hatte. Er kam zur Operation nach München. Die Rasierklinge wurde entfernt und der Kranke zur Weiterbehandlung in die Psychiatrische Klinik verlegt. Die Pupillenreaktion war prompt, die Sehnenreflexe in Ordnung. Wassermannsche Reaktion im Blut + + + +. Bei der Lumbalpunktion fanden sich 8/3 Zellen, Nonne Trübung. Wassermann im Liquor 0,2 +, 0,6 ++, 1,0 + + +. Die Kolloidkurve sprach am meisten für eine Tabes. Psychisch zeigte der Kranke ein ausgesprochen depressives Zustandsbild mit schwerer Hemmung und Selbstvorwürfen. Als paralytisch konnte eigentlich nur die etwas sonderbare, schwachsinnig anmutende Einstellung zum Selbstmordversuch angesprochen werden. Auch im weiteren Verlauf hielt die Depression an. Es kam hinzu eine hypochondrisch-mißtrauische Stimmung. Während der Depression war eine nicht unerhebliche Gewichtszunahme zu beobachten, ohne daß eine Besserung des psychischen Zustandes ein-

¹⁾ Der Kranke ist inzwischen an seinem Leberleiden gestorben, die Sektion wurde leider verweigert.

getreten wäre. Der Patient wurde gegen ärztlichen Rat entlassen; eine völlige Klärung war so nicht möglich, jedoch wird man wohl annehmen müssen, daß es sich hier nicht um eine Paralyse, sondern um eine „Liquor-Lues“ mit einer Depression gehandelt hat.

Eine Kombination von Tabes mit Manie wurde in folgendem Fall, der ebenfalls paralyseverdächtig war, vermutet. Der Kranke, ein 52jähriger Schlosser, war im Juni 1925 wegen einer Tabes auf der Nervenabteilung in Behandlung gewesen. Er war damals ausgesprochen verdrossen, etwas nörgelig, vielfach gehemmt und verstimmt, aber nicht in einem Grade, daß er damals als Depression aufgefallen wäre. Er wurde gebessert entlassen und kam dann im Dezember 1925 wieder, nunmehr hell manisch, außerordentlich erregt und unruhig. Soweit bei seiner motorischen und sprachlichen Unruhe eine Untersuchung möglich war, schien er nicht defekt. Er war auch schlagfertig und in der Auffassung scharf und präzise. Die Liquorreaktionen waren folgende: Nonne Opaleszenz, 23/3 Zellen, Wassermann 0,2 0, 0,6 + +, 1,0 + + + +. Blut-Wassermann war auch schon vor der ersten spezifischen Behandlung negativ. Hier war also auch nach dem Verhalten des Liquors eine Tabes wahrscheinlicher als eine Paralyse. Eine endgültige Entscheidung kann aber hier nur der Verlauf bringen.

Daß man aber bei der Diagnose Tabes + manisch-depressives Irresein außerordentlich vorsichtig sein muß, zeigt folgende Krankengeschichte: Ein 41jähriger Mann, der wohl seit langem schon eine Tabes hatte, wurde ziemlich plötzlich erregt, starker Rededrang, Größenideen, verschwenderisch. Bei der Aufnahme zeigte sich ein typisch manischer Erregungszustand mit äußerst charakteristischer Ideenflucht, zielsicherem Witz, großer Schlagfertigkeit und guter Intelligenz. Neurologisch: Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Deutlicher Romberg. Wassermann im Blut + + + +. 207/3 Zellen, Nonne Opaleszenz, Liquor bereits bei 0,2 + + + +. Dagegen war die Kolloidkurve damals nicht charakteristisch für Paralyse, sondern sprach eher für Tabes. Die psychische Erkrankung dauerte etwa 4 Monate und machte dann einem sehr geordneten Zustand von vollkommener Einsicht bei durchaus geordnetem Verhalten Platz. Der Kranke, der von jeher eine hypomanische Persönlichkeit gewesen sein dürfte, wies auch jetzt in der Ruhe bei ausführlichster Prüfung nicht die geringsten Defekte auf, auch keinerlei Persönlichkeitsveränderung gegenüber früher. Er wurde auch in bezug auf die Tabes beschwerdefrei entlassen und erfüllte seinen Beruf wieder zu allgemeiner Zufriedenheit. Die Liquorreaktionen waren insofern gebessert, als die Wassermannsche Reaktion erst bei 1,0 + + + + war. Im Frühjahr 1926 wurde er mit einer schweren gehemmten Depression wieder aufgenommen. Die Liquorreaktionen waren die gleichen, nur war die Wasser-

mannsche Reaktion jetzt schon wieder bei 0,2 + + + + und außerdem zeigte die Kurve eine für Paralyse charakteristische Zacke. Bei der Vorgeschichte konnten wir uns aber trotzdem nicht entschließen, unsere Diagnose manisch-depressives Irresein bei *Tabes* umzustürzen. Es waren auch jetzt, soweit eine Untersuchung darauf möglich schien, keine Defekte nachzuweisen. Der Kranke wurde im Lauf seiner Depression nach Eglfing verlegt. Dort starb er an einer Lungenembolie. Die Sektion des Gehirns (Dr. *Neubürger*) ergab makroskopisch keine Veränderungen für Paralyse. Auch die Spatzsche Eisenreaktion war negativ. Dagegen zeigte die mikroskopische Untersuchung Veränderungen wie bei einer beginnenden Paralyse, Infiltrationen an den Gefäßen, jedoch noch keinerlei degenerative Erscheinungen. Diese paralytischen Veränderungen waren also ganz frisch. Man wird daraus schließen dürfen, daß die manische Erkrankung wohl ziemlich sicher nicht fälschlich als solche gedeutet worden ist, und es bleibt auch zu bezweifeln, ob die geringfügigen paralytischen Veränderungen des Gehirns etwas mit der schweren Depression zu tun gehabt haben, die erneut zur Aufnahme geführt hat.

Bei zwei anderen Fällen machte die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Schizophrenie außerordentliche Schwierigkeiten. In erster Linie sei eine 38jährige Frau hier erwähnt, die zunächst unter paranoiden Ideen erkrankte, massenhaft halluzinierte und daneben allmählich vergeßlich und oberflächlich wurde. Sie machte leichtsinnige Geldausgaben, hatte gelegentlich Verfolgungsideen. Bei der Aufnahme war die Pupillenreaktion prompt. Die Sprache zeigte gelegentlich einige Verwaschenheiten, jedoch kein deutliches Silbenstolpern. Bei der Lumbalpunktion fand sich ein sehr starker Eiweißgehalt des Liquors, $1\frac{1}{4} \text{ ‰}$. Nonne Opaleszenz. 50/3 Zellen, Wassermann von 0,2 ab + + + +. Typische Paralysekurve bei der Goldsol- und Mastixreaktion. Wassermann im Blut ebenfalls + + + +. Die Kranke, die bereits seit $1\frac{1}{2}$ Jahren in Klinikbehandlung ist, war in der ganzen Zeit zerfahren, hatte dauernd typisch schizophrene Wahnideen, an denen sie unbeirrbar festhielt. Anfangs halluzinierte sie massenhaft, telephonierte und flüsterte oft die halbe Nacht mit ihrem Kopfkissen, glaubte sich hypnotisiert, hatte typisch schizophrene Veränderungsgefühle, äußerte die Idee, sie werde nachts vom Arzt vergewaltigt, er habe ihr das Lebensglück, das Augenlicht, das Schlaforgan, das Tränenorgan genommen, sie werde durch das Telephon sexuell erregt, ihr Mann sei in tausend Stücke, spreche aber trotzdem mit ihr. Sie habe drei Personen im Leib usw. Dabei äußerte sie gelegentlich demente Größenideen. Auch ihre paranoiden Ideen sind meist ausgesprochen schwachsinig. Meist ist sie orientiert, auch hat sie die leichte Bewußtseins-trübung, die für die Paralyse oft so charakteristisch ist. Sie machte anfangs eine kombinierte Kur durch, ohne daß sich etwas Wesentliches

an ihrem Zustand besserte. Sie nahm lange Zeit an Körpergewicht ab, ist aber nun seit einigen Monaten wohl ziemlich konstant im selben körperlichen und psychischen Zustand geblieben. An der Diagnose Paralyse wird man, trotzdem auch heute noch die Pupillenreaktion intakt ist, und keine sichere Sprachstörung besteht, bei dem Liquorbefund nicht zweifeln dürfen. Zwar gleicht das Zustandsbild durchaus einem schizophrenen, aber man merkt auch dabei doch gelegentlich die paralytische Schwäche.

Ein weiteres schizophrenes Zustandsbild bei einer offensichtlichen Paralyse beobachten wir jetzt bereits seit etwa einem halben Jahr. Die Kranke kam aus der Strafanstalt, wo sie erkrankte. Sie ist dauernd motorisch unruhig, vollkommen zerfahren, hat gelegentlich Stimmen gehört, ist jetzt seit langem nicht zu fixieren. Eine ausgesprochene Sprachstörung hat sie nicht. Die Pupillen reagieren etwas träge auf Licht und Konvergenz, jedoch war es nicht möglich, die Pupillenreaktion einmal ganz sicher zu prüfen, da die Patientin nie länger ohne Scopolamin gehalten werden kann.

Bei einer 55jährigen Frau mit intakten Pupillen und ausgesprochen akinetischen Erscheinungen wurde an eine Picksche Krankheit gedacht. Die anfangs vermutungsweise geäußerte Diagnose Paralyse war wieder fallen gelassen worden, weil weder die psychischen Symptome noch die Vorgeschichte charakteristisch waren. Die Frau sollte seit 8 Jahren krank sein und hatte sich sehr verwahrlosen lassen. Auch eine paralytische Sprachstörung wurde bei den ersten Untersuchungen vermißt. Serologisch: 11/3 Zellen, Nonne leichteste Opaleszenz, Wa. im Liquor 0, Wa. im Blut ++++. Die Sektion ergab makroskopisch eine starke, wenn auch nicht isolierte Atrophie des Stirnhirns. Mikroskopisch stellte sich jedoch heraus, daß wir eine Paralyse vor uns hatten.
