

XVII.

Aus der Heilanstalt Strecknitz (Staatsirrenanstalt Lübeck)
(Direktor: Dr. Wattenberg).

Zur katatonen Form der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Gerhard Maeltzer.

Die klinische Erfahrung hat gelehrt, dass im Verlauf der progressiven Paralyse Symptome fast jeder Geisteskrankheit auftreten können. Gewisse Symptomenkomplexe pflegen konstant das Bild zu beherrschen, so dass man nach ihnen die Paralyse klinisch in verschiedene „Formen“ eingeteilt hat. Allgemein gebräuchlich ist so die Einteilung in eine einfach-demente, expansive (klassische), depressive und agitierte (manische) Form (cf. Lit.-Nr. 10, S. 399; 15, S. 92; 4, S. 26). Wenn diese Verlaufsarten auch die gewöhnlichsten und häufigsten sind, so sind doch in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, deren psychische Symptome gänzlich anders geartet waren, so dass man für sie die Rubrik „atypische Paralysen“ aufstellen musste. Unter ihnen fallen mehrere auf, die das Charakteristische zeigen, typische Symptome der Kahlbaum'schen Katatonie episodisch oder dauernd aufzuweisen.

Die ersten diesbezüglichen Fälle hat bei Männern im Alter von 26—35 Jahren 1885 Knecht (cf. 7) beschrieben. Er schildert zwei Gruppen, von denen die erste 2 Fälle von durch neurologischen Befund wie spätere Sektionsergebnisse gesicherten Paralysen enthält, die nach kurzen melancholischen Prodromalscheinungen und folgender Intermission sogleich mit einem echt katatonischen Zustandsilde beginnen: hochgradiger Stupor mit völlig reaktionsloser Starre, Abstinenz, Unreinlichkeit; nach halbjähriger Dauer weitgehende Remission, sodann in dem einen Falle Auftreten klassischer Paralysesymptome, jedoch dabei weiterhin auch katatonische wie Verbigerieren, Perseverieren, sprachliche Stereotypien, bis zum Tode nach vierjähriger Gesamtdauer, in dem andern Falle erneuter halbjähriger Stupor, dann deliröse Zustände mit schwachsinnigen Größenideen, aber auch Stereotypien, Verbigerieren und Manieren bis zum Tode nach dreijähriger Gesamtdauer. Die Fälle der zweiten Gruppe, von denen einer somatisch nicht ganz gesichert ist, beginnen mit typischen Paralysesymptomen, die im ersten Falle fast

zwei Jahre lang bestehen, um dann in ausgesprochene katatonische Zustandsbilder überzugehen mit Manieren, Stereotypien, unmotivierten impulsiven Handlungen, katatonen Spannungen in einzelnen Gliedern oder völligem Stupor mit passivem Negativismus und angedeuteten kataleptischen Erscheinungen. Der zweite Fall dieser Gruppe bestand noch in geschilderter Form zur Zeit des Berichts, bei dem ersten hielt dieser Zustand über 2 Jahre lang an, um dann einer weitgehenden Remission zu weichen, auf die nach einer Gesamtdauer von 9 Jahren der Tod an Lungentuberkulose folgte. Knecht führte als besonders charakteristisch für die beschriebenen wie ähnliche von ihm beobachtete Fälle an, dass ihr Verlauf ein ungemein schleppender, durch Remissionen unterbrochener und verzögerter sei und ihre klare Diagnose selbst bei längerer Anstaltsbeobachtung unter Umständen sehr schwer zu stellen wäre.

Die Knecht'schen Ausführungen blieben zunächst in der Literatur unberücksichtigt, nur Kraepelin (cf. 9, S. 457) wies in der 2. Auflage seines Lehrbuches von 1887 auf das gelegentliche Auftreten kataleptischer Zustände sowie der „besonderen Symptome der Katatonie“ im Verlauf der Paralyse hin und auf die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen Paralyse und katatonischer Verrücktheit. Erst 1892 griff Näcke (cf. 12) auf den Knecht'schen Vortrag zurück und berichtete über 3 Fälle klassischer Paralyse bei Frauen im Alter von 32—42 Jahren, im Verlauf derer wiederholt plötzliche Anfälle von allgemeinem katatonem Stupor mit passivem Negativismus ohne Zusammenhang mit etwaigen paralytischen Insulten aufgetreten seien. Interessant war zwar, dass dies zum ersten Male auch von der weiblichen Paralyse gesagt wurde, an sich bieten aber seine Fälle sonst nichts Auffälliges in ihrer Verlaufsart, wie denn auch die erwähnten katatonischen Erscheinungen nur von sehr kurzer Dauer (wenige Stunden) waren. Fälle, wie die Knecht'schen, die ganz und gar unter die atypischen Paralysen gerechnet werden müssen und deren Besonderheit eben darin bestand, dass eine ganze Reihe katatoner Symptome der Verlaufsform jener Paralysen ein ganz besonderes Gepräge gaben, will Näcke — auch bei Männern — nie beobachtet haben.

Dass einzelne sog. katatonische Erscheinungen wie bei vielen Psychosen so auch bei der Paralyse des Weibes mitunter vorübergehend auftreten können, darauf wies auch Wollenberg (cf. 19) hin, der 1894 7 diesbezügliche Fälle mitteilte, dabei mit Recht betonend, dass daraus allein die Aufstellung einer besonderen klinischen Form oder eines bestimmten Typs nicht gerechtfertigt sei. Seine Fälle stellen gleichfalls gewöhnliche Verlaufsarten der progressiven Paralyse dar, und zwar sind es sonst typische expansive, depressive oder einfach-demente Formen,

bei denen in Fall 1, 2 und 4 längere oder kürzere Zeit hindurch gelegentliche Bewegungs- oder Sprachstereotypien beobachtet wurden, und in Fall 3, 5 und 6 Mutismus, Stupor und Negativismus, die aber nicht rein und ausschliesslich als katatonieähnliche Willenssperrungen aufgefasst werden müssen, sondern sich zum Teil aus depressiver Affektlage, vorgeschrittener Demenz oder paralytischen Dämmerzuständen erklären. Nur Fall 7 weist eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Knecht-schen Fall 1 auf, insofern hier tiefster Stupor mit Negativismus und kataleptischen Erscheinungen, Mutismus und Abstinenz anfänglich monatelang völlig das Bild beherrschen, bis das Auftreten paralytischer Anfälle schliesslich die Diagnose klärt und sichert. In diesem Falle aber ist die Krankheit aber nur von kurzer Dauer (1 Jahr) und verläuft ohne bemerkenswerte Remissionen.

In der Folgezeit sind dann wohl häufiger katatonieähnliche Bilder bei der Paralyse beobachtet worden, denn 1897/98 führt Aschaffenburg (cf. 1) in einem Aufsatz über die Katatoniefrage die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Psychosen näher aus, und 1898/99 weist Ilberg (cf. 5) darauf hin, dass „diese katatonische Form der Paralyse sich auf jeder grösseren Paralytikerabteilung nicht allzu selten vorfindet“. Ebenso betont 1901 auch Schüle (cf. 18) das gar nicht so seltene Auftreten des sog. katatonen Zeichenverbandes in der Paralyse, „und zwar in ganz typischer Ausgestaltung mit der muskulären Attonität, Status catalepticus, gelegentlichem Mutacismus, abwechselnd mit sprachlichen Hemmungen, Verbigerieren, Neigung zu Diminutiven.“

Auch ein kasuistischer Beitrag findet sich in der Literatur dieser Zeit, und zwar 1899 in einer Dissertation von Köttgen-Zürich (cf. 8). Hier werden 3 verschiedene Fälle von organischen Krankheiten des Gehirns beschrieben, die psychisch sämtlich unter dem Bilde einer Katatonie verliefen. Für das vorliegende Thema von Bedeutung ist der Fall 1, bei dem es sich um eine juvenile Paralyse handelt und der ausserdem den ersten in der Literatur beschriebenen Fall ausgesprochen katatoner Verlaufsart einer weiblichen Paralyse darstellt.

Das 16jährige, noch nicht menstruierte Mädchen erkrankte nach kurzem depressiven Vorstadium an einem rasch zunehmenden Stupor mit Katalepsie, Mutismus, Abstinenz, aktivem und passivem Negativismus, Unreinlichkeit, ohne ausgesprochenen Affekt, so dass die Diagnose Katatonie gestellt wurde. Nach einem halben Jahr gesellten sich typische katatone Erregungszustände hinzu, die nach 6 Wochen plötzlichen Krampfanfällen Platz machten, nach denen eine linksseitige Parese und Lähmung des Facialis auftrat. Nunmehr stellte sich eine weitgehende Remission ein mit durchaus geordnetem Verhalten und guter Orientierung, die aber nur wenige Wochen anhielt. Darauf erneute Krampfanfälle, die immer häufiger wurden und unter schweren Dämmerzuständen zu

raschem körperlichen und geistigen Verfall führten. Die Diagnose Paralyse wurde nunmehr immer sicherer, zumal sich schliesslich auch Pupillendifferenz und träge Reaktion einstellten. Bis zuletzt blieben aber auch in diesem Zustand die Bewegungsautomatismen, Sprachstereotypien, Verbigerieren und Echolalie. Nach anderthalbjähriger Gesamtdauer der Krankheit Exitus im fortgesetzten Status. Die Sektion ergab denn auch durchaus für Paralyse sprechenden Befund.

Weitere kasuistische Belege finden wir 4 Jahre später in einer interessanten Studie Jahrmärker's (cf. 6) „Zur Frage der Dementia praecox“. Er berichtet zunächst (l. c. S. 9) über das Resultat einer Nachprüfung von 54 Frauenparalysen und 250 männlichen Paralysefällen bezüglich genannter Erscheinungen, und zwar fanden sich bei ersteren nur in 2 Fällen stuporöse Phasen in den Krankengeschichten verzeichnet und auch diese waren nicht ganz eindeutig, da es sich vielleicht um sekundäre depressive Hemmungen gehandelt hat; bei den männlichen Fällen waren nur ganz vereinzelt dürftige Symptome, wie Verbigerieren oder Echolalie vermerkt. Jahrmärker hält es aber für wahrscheinlich, „dass nicht selten in Frage kommende Symptome übersehen, nicht beobachtet wurden, dass solche häufiger sind, als aus diesen Erhebungen entnommen werden könnte.“ Er berichtet im Folgenden zunächst kurz von zwei männlichen und einer weiblichen paralytischen Kranken mit völliger Lichtstarre der Pupillen, die tage- und wochenlang die ausgesprochenen katatonischen Symptome mit Status attonitus, Flexibilitas cerea, Mutismus, echtem Negativismus, Manieren, Stereotypien, typischem Verbigerieren dargeboten hätten, und gibt dann eine ausführlichere Darstellung eines ebensolchen Falles (33jähriger Patient), der sich 5 Jahre lang unter genannten Erscheinungen hingezogen hat, der bei scheinbar hochgradiger Verblödung mitunter durch plötzliche vollkommene Klarheit, sachgemässes Antworten und gutes Gedächtnis überraschte und erst später ausgesprochene paralytische Anfälle bekam. Ferner schildert er einen weiteren Fall eines männlichen Kranken, der mit 34 Jahren nach zweijährigem Prodromalstadium in einen ausgesprochenen katatonischen Erregungszustand verfiel mit typischer primärer Inkohärenz, manirierten Reden und Handlungen, Stereotypien, bizarren Aufälligkeiten, siunlosen Impulsivitäten, ohne Uebergang in irgend eine der gewöhnlichen Paralyseformen, und bei dem unter Fortbestand der organischen Zeichen (Argyll Robertson, Westphal, artikulatorischer Sprachstörung) nach einem Jahr eine scheinbar vollkommene psychische Genesung eintrat, die 2 Jahre, wahrscheinlich sogar 4 Jahre lang anhielt. Ein weiterer Fall eines 22jährigen Kranken, den er sodann beschreibt, verlief unter ähnlichen Erscheinungen und war in seinem Verhalten noch ausgesprochener schizophren, endete aber

rasch „an einer Hirnaffektion augenscheinlich luetischen Charakters“, bevor die Diagnose Paralyse hinreichend gefestigt war. Die histologische Untersuchung stand noch aus.

Zusammenfassend urteilt Jahrmärker, dass diese Fälle in ihren katatonischen Erscheinungen nicht den geringsten Unterschied von dem Kahlbaum'schen Symptomenkomplex erkennen liessen und dass lediglich die verhältnismässig geringe Zahl seiner Beobachtungen ihn davon abhalte, mit Bestimmtheit die besondere Rubrik einer katatonischen Verlaufsart der progressiven Paralyse aufzustellen. Er hebt aber als charakteristisch für sie hervor, dass sie zum mindesten keine Beschleunigung des Verlaufs gegenüber anderen Formen aufwiesen, dass sie im Gegenteil relativ oft zu weitgehenden und auch länger währenden Remissionen führten; das gleiche Moment also, das schon Knecht seiner Zeit betont hatte.

Jahrmärker erwähnt dann auch die differentialdiagnostisch bedeutsame Erfahrung, nach der bei der Dementia praecox auch scheinbar auf organische Störungen hindeutende neurologische Symptome nicht selten sind, so dass eine frühzeitige sichere Entscheidung unter Umständen auf erhebliche Schwierigkeiten stossen kann. Vor allem wird das bei jugendlichen Fällen zutreffen, wie schon oben durch den Fall Köttgen gezeigt. Von einer ähnlichen Beobachtung berichtet 1904 Eisath (cf. 2), und zwar handelt es sich auch hier um ein junges Mädchen, das im 23. Lebensjahr ohne besondere Prodromalscheinungen plötzlich an auffallender Charakterveränderung erkrankte, einen äusserst labilen Affekt zeigte, eine gewisse intrapsychische Ataxie verriet, Phasen hochgradiger Inkohärenz, blitzartige impulsive Handlungen und sinnlose Aggressivitäten, manirierte Sprache in Versen oder Reimen, Koprolalie darbot, dann nach einem halben Jahr plötzlich wieder völlig klar, geordnet und krankheitseinsichtig war, um nach wenigen Tagen in einen ausgesprochenen katatonen Stupor zu verfallen, aus dem sie nach ca. 2 Monaten unter plötzlichen impulsiven und aggressiven Handlungen erwachte, wonach eine allgemeine, ziemlich weitgehende Remission eintrat, die das Mädchen entlassungsfähig machte. Bei dem Fehlen sicherer organischer Störungen lag bei solchem Symptomenkomplex und in anbetracht des Alters die Diagnose Katatonie äusserst nahe. Patientin wurde ein Jahr später unter ähnlichen psychischen Erscheinungen wie anfangs wieder aufgenommen, nur zeigte die rechte Pupille eine geringe Entrundung, war weiter als die linke und wies träge Reaktion auf. Die Diagnose war damit aber immer noch nicht gesichert, zumal Patientin nach einigen Monaten wiederum in einen mehrwöchigen tiefen Stuporzustand verfiel mit aktivem und passivem Negativismus, Katalepsie.

bisweilen kurz unterbrochen durch Impulsivitäten und Aggressivitäten, und danach sich erneut eine weitgehende, wenn auch diesmal nur kurzdauernde Remission einstellte. Erst nunmehr — und nach $2\frac{1}{4}$ -jähriger Gesamtdauer — traten überraschend und unerwartet auch hier schwere Krampfzustände auf, die unter dem Bilde einer galoppierenden Paralyse rasch zum Tode führten. Die Obduktion bestätigte sodann die erst spät und schwer zu stellende Diagnose Paralyse.

Einen ebenso erst durch die Sektion sicher gestellten Fall veröffentlichte 1905 Mattauschek (cf. 11) von einem 36jährigen Offizier, der nach einjähriger Dauer der Psychose an einer septikopyämischen Erkrankung starb. Hier waren sichere neurologische Symptome zuvor überhaupt nicht festzustellen. Patient bot nach einem funktionell-neurotischen Vorstadium zuerst monatlang das Bild einer ausgesprochenen hysterischen Seelenstörung, in das sich allmählich katatone Symptome einschlichen, bis zuletzt ein geschlossenes Bild schwerster Katatonie vorlag mit sinnlosem Widerstand gegen alles, stereotypem Brüllen, Grimmassieren, Manieren, Abstinenz, Kopopraxie, ohne dass man den Eindruck eines paralytischen Geistesverfalls oder einer völligen Verblödung hätte gewinnen können. Die Obduktion ergab dann überraschend einen typischen Paralysebefund, vor allem an den vorderen Hirnpartien. Hier hätte man zu einer richtigen Diagnose also nur durch serologische Untersuchung gelangen können, die aber damals noch nicht durchzuführen war.

Auch in der fremdsprachlichen Literatur dieser Zeit finden sich mehrere kasuistische Beiträge und auch ausführlichere Berichte zur Frage der katatonen Verlaufsart der Paralyse (z. B. Séglas, Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1917, No. 1, p. 18), doch mögen diese hier unwürdig bleiben.

Aus unserer Literatur bis zum Beginn des Krieges sind noch zwei Fälle anzuführen, die Fischer (cf. 3) 1909 mitteilte, und ein Fall — ähnlich dem Fall 7 Wollenberg's — von Nissl (cf. 14), auf den Fischer (l. c. S. 395) Bezug nimmt. Die eine von Fischer's Beobachtungen — Fall 4 — wies als Charakteristikum wie bei Knecht und Jahrmarker eine sehr lange Krankheitsdauer (6 Jahre bei einem 42jährigen Mann) auf, während bei der anderen — Fall 5, 30jähriger Patient — besonders das Fehlen jeglicher somatischer Zeichen bei noch ausgeprägterem katatonischen Zustandsbilde bemerkenswert war. Hier konnte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Paralyse erst ca. eine Woche ante exitum gestellt werden infolge plötzlichen Auftretens von Krampfanfällen mit Herdsymptomen und unter Berücksichtigung der sich bei der Lumbalpunktion ergebenden Pleozytose. Völlige Gewissheit brachte

aber auch hier erst die Obduktion. Im Uebrigen verlief dieser Fall sehr rasch und zwar durch drei Monate nach ca. einjährigem Initialstadium. Fischer plädiert sodann auf Grund dieser Fälle für die Aufstellung einer besonderen Unterabteilung der atypischen Paralysen mit der Bezeichnung „katatone Verlaufsform“ neben der delirösen (foudroyanten) senilen, epileptiformen usw.

Auch Näcke, der früher nur das episodische Vorkommen katatonischer Erscheinungen bei der Paralyse anerkennen zu dürfen glaubte (cf. oben), stellt 1910 die Forderung nach einer besonderen katatonischen Form neben der bisher üblichen und allgemein anerkannten expansiven, depressiven, dementen usw. auf, indem er (cf. 18) eine ausführliche Krankheitsschilderung zu Grunde legt, die bei einer anderthalbjährigen echten Paralyse eines 33jährigen Mannes dauernd katatonische Zustandsbilder von solcher Stärke und Vollständigkeit aufwies, dass er fast bis zum Tode immer wieder an der Diagnose irre wurde, bis diese dann schliesslich durch die Sektion doch bestätigt wurde. Näcke hält aber diese Form für ausserordentlich selten.

An der Lübeckischen Staatsirrenanstalt wurden dagegen in letzter Zeit mehrfach derartige Fälle beobachtet. Da sie in ihrer Verlaufsart mancherlei Bemerkenswertes darboten, seien sie hier im Folgenden eingehender dargestellt.

Fall Dietrich H. Vorgeschichte: Brauereibesitzer, geb. 6. 10. 1848, aus gesunder Familie stammend. Macht den Feldzug 1870/71 mit; angeblich nie ernstlich krank gewesen, Lues wird gelegnet, ebenso Pottus. Seit 1882 verheiratet: ein Sohn imbezzill, zwei gesunde Kinder, drei (darunter zwei Zwillinge) klein gestorben; angeblich keine Aborte. Beginn der Erkrankung im 47. Lebensjahr (1895) unter tabischen Erscheinungen: zunehmende Schwäche der Beine, Gleichgewichtsstörungen, Gürtelgefühl, lauzinierende Schmerzen, bisweilen leichte apoplektiforme Anfälle. Gleichzeitig entwickelte sich schleichend ein immer mehr ausgestalteter und systematisierter Verfolgungswahn: eine Verschwörerbande habe es auf ihn abgesehen, alle Bekannten, auch seine Dienstboten seien von ihr beeinflusst, vermutet Gift in den Speisen, lässt sich die Medizin unter anderem Namen verschreiben, wird gelegentlich brutal gegen Fremde und Angehörige. Alle persönlichen Ereignisse zieht er in sein Wahnsystem hinein: die Kinder seien infolge feindlicher Einwirkungen erkrankt, die Frau durch den Teufel geschwängert. Flüchtet häufig vor seinen unbekannten Feinden und verbirgt sich monatlang unter falschem Namen auf dem Lande oder auf Reisen. Die dadurch entstehende Vernachlässigung seiner Geschäfte führte 1899 zu seiner Entmündigung. Nachdem er erneut vielfach herumgereist und verschiedentlich in Hotels zu grossem Skandal Anlass gegeben (weil man ihm eine Teufelsmaschine unter das Bett gestellt habe), erfolgte März seine Aufnahme in eine Privatheilanstalt.

Hier boten sich in körperlicher Beziehung ungleiche Pupillen (links eng und starr, rechts mittelweit und träge Reaktion), Tremor der Hände und der Zunge, aufgehobene Patellarreflexe und herabgesetzte Sensibilität an den unteren Extremitäten; Gang- und Sprachstörungen waren angedeutet. In psychischer Beziehung wurden verzeichnet: Orientierung allseitig prompt; Affekt paranoisch-reizbar; glaubt sich von den mit dem Teufel verbündeten Wätern verfolgt; Größenideen angedeutet; Verhalten entsprechend aufgeregtdrohend oder ablehnend. Verlauf:

März bis Dezember 1900. Macht mehrfach Entweichungsversuche, um „seinen Zwillingssbruder“, den König von Württemberg, zu besuchen. Springt dabei durch ein 2 m hohes Fenster, obwohl er sonst angeblich nur mühsam am Stock gehen kann. Verleugnet seine Familie und lehnt deren Briefe wütend ab. Klagt viel über Schmerzen in den Gliedmassen, die ihm durch geheimnisvolle Apparate erzeugt würden. Wird gelegentlich hochgradig erregt, verweigert auch eine Zeit lang die Nahrung.

1901. Hängt weiter seinen Wahnideen nach, wird aber vorsichtiger und misstrauisch-zurückhaltender in seinen Reden. Gegen ärztliche Behandlung ablehnend und mutacatisch, sich selbst überlassen spricht und lacht er viel vor sich hin. Mitunter unrein: das sei ihm von den Wätern angetan worden.

1902. Macht wiederholt Ertränkungsversuche im Bade. Häufig Nahrungsverweigerung. Gegen jedermann ablehnend und mutistisch. Schimpft viel auf seine Frau und wird bei ihrem Besuch aggressiv.

1903. Bleibt viel im Bett, das er häufig einnässt, verhält sich weiterhin negativistisch und mutistisch in Gegenwart anderer Personen.

1904. Besonders bei Witterungswechsel häufig Klagen über blitzartige Schmerzen in den Beinen, die ihm von Aerzten und Wätern mittels Elektrizität beigebracht würden. Mehrfach Erregungszustände.

1905. Stuporöses Verhalten; verweigert Gruss und Hand; stumpf, teilnahmslos. Kümmert sich nicht um den Besuch seiner Frau.

1906. Wirft seine Frau zum Zimmer hinaus. Dem Arzt gegenüber später etwas zugänglicher, nimmt aber keine Medizin trotz der neu auftretenden, ihn sehr peinigenden Magenkrisen. Gelegentlich zu Spaziergängen zu bewegen: schleudernder, stampfender Gang.

1907. Wieder völlig ablehnend und mutistisch. Häufig Schmerzattacken, dann sehr erregt; brüllt wie ein Tier, weist den Arzt hinaus.

1908—12. Wird allmählich stumpfer und dementer. Verkriecht sich unter der Bettdecke, reagiert auf alles nur mit ablehnenden Handbewegungen; monatelang kein einziges Wort. Muss zeitweise gefüttert werden; bisweilen aber sehr gefräßig und unter sinnlosem Brüllen laut. Seine Familie will er nie kennen, weist immer nur stumm zur Tür. Unrein und schmierend, zeitweise wieder reinlich. Körperlich zunehmender Verfall; kann ohne Unterstützung kaum mehr gehen.

1. Februar 1903 Ueberführung nach Streckwitz. Körperlicher Befund hier bei der Aufnahme: Fazialis beiderseits gleich, etwas verstrichen. Beide Pupillen entrundet und lichtstarr, linke enger als rechte. Konjunktival- und Korneal-

reflexe herabgesetzt. Tremor der Zunge und Hände. Würgreflex lebhaft. Bauchdeckenreflexe schwach positiv; Skrotalreflex links ergiebiger als rechts. Trizepsreflexe nicht auslösbar. Beiderseits aufgehobene Achilles- und Patellarreflexe. Kein Babinski; Patellarreflex schwach. Romberg positiv. Gang schwankend und etwas stampfend. Berührungsempfindung kaum, Schmerzempfindung allgemein stark herabgesetzt. Sprache ohne Silbenstolpern. Wassermann vom Blut positiv.

Psychisch: Leidlich ansprechbar. Orientierung annähernd richtig. Fasst alle Fragen richtig auf; in den Antworten tritt eine gewisse Inkohärenz und vor allem ein ausgesprochener Negativismus zu Tage. Die Sprechweise ist etwas kindlich und maniriert. Affekt im allgemeinen indifferent, doch zu plötzlichen unmotivierten Schwankungen, besonders nach der depressiven Seite zu neigend. Starkes Krankheitsgefühl: „magen- und herzleidend“, doch keine rechte Krankheitseinsicht. Sinnesstörungen werden negiert; Wahnideen treten immer noch zu Tage: sein Leiden sei durch allerhand Apparate von bösen Menschen erzeugt; doch beschäftigen sie den Patienten anscheinend nicht sehr tief. Explorationsergebnis charakteristisch:

Name? „Heinrich Grün!“

Ich denke, Dietrich H . . . ? „Das ist nur so ein abgegebener Name aus Westphalen“.

Richtiger Name? „Heinrich Grün, auch wiederholt angemeldet“.

Alter? „Nicht genau wissend. In Coblenz von der Frau angemeldet im Stadtbuch“.

Wie alt? „Genau bekannt, zur Zeit 50 Jahre gewesen, wie die Apparatausgabe erfolgt ist, die Geräteausgabe“.

Wann geboren? „6. Oktober 1848“. (Richtig.)

Datum? „Heute? Nun, das habe ich die ganze Zeit nicht genau gewusst“.

Monat? „Februar“. (Richtig.)

Jahr? „Das kann ich nicht sagen“.

Stadt? „Es soll bei Lübeck sein“. (Richtig.)

Haus? „Wohl für Leidende“.

Was für Leidende? „Andere, durch die Apparate erzeugt. Jedenfalls auch leidend gemacht. Leidende hat es früher nicht gegeben; keineswegs, keine Leiden bekannt“.

Warum sind Sie hier? „Das kann ich nicht sagen, nicht bekannt gegeben, durch Arzt und Behörden, keineswegs bekannt; nicht mehr sprechen, anstrengend, matt“.

Sind Sie krank? „Das kann ich nicht behaupten, aber gesund auch nicht; denn mein Verstand ist keineswegs ein schwer leidender. Aber dort hinten nun durch Apparate, nun solche Geräte, gequält, wie ich annehmen muss“.

Was für Apparate? „Niemals gesehen, nur gehört; auch nicht gehört, nur annehmen müssen, elektrisch; nicht hören und nicht sprechen müssen“.

Wie alt? „Kann nicht sagen. Wie schon gemeldet, mehrfach, durch Frau“.

Verheiratet? Nein, keineswegs, nie verheiratet gewesen, nie eine Frau gehabt, auch keine Kinder“.

Aber Ihre Frau war doch gestern hier? „Muss ein Irrtum sein. Nie eine Frau gehabt.“

Wo sind Sie hier? „Nun, Hotel für Leidende“.

Warum hier? „Kann nicht sagen; mir nicht bekannt“.

Name? „Ich heisse Schmidt, nicht H . . .“.

Verheiratet? „Keineswegs! Nie Frau gehabt, nur zwei Kinder im Glaskasten . . .“

Verlauf Februar bis April 1913: Dauernd still, einsilbig, stumpf und teilnahmslos. Liegt in stereotyper Haltung unter der Bettdecke, lässt sich auf Unterhaltungen nicht ein, sondern macht ablehnende Handbewegungen. Gelegentlich spricht er mit seinen Angehörigen, verleugnet sie aber gleich darauf wieder. Sperrt sich gegen jede Veränderung seiner Lage (Aufstehen, Baden usw.).

Mai bis August 1913. Körperlich etwas erholt. Psychisch unverändert stuporöses Verhalten; sprachliche Stereotypien und Manieren, ausgesprochener Negativismus. Affektlos; meist mutistisch.

September bis Dezember 1913. Weitere körperliche Besserung, doch ohne psychischen Einfluss. Affekt eher depressiv; mehrmals täglich plötzliches Schreien. Aeußert gelegentlich in stereotyper und manirierter Weise schwachsinnige physikalische Beeinträchtigungsideen.

1914. Allmählicher körperlicher Verfall; zunehmende Blasen- und Mastdarmschwäche. Meist völlig mutistisch, nur öfters unverständliches Gebrüll. Sonst stuporöser Zustand.

Januar bis Februar 1915. Gelegentlich aufschliessbarer. Klagt dann immer noch über „die bösen Menschen mit den elektrischen Apparaten“; erzählt in manirierter Sprechweise inkohärente Dinge aus dem Feldzuge 1870/71, wird aber bei näherem Fragen negativistisch. Den Angehörigen gegenüber meist völlig mutistisch, lehnt ihre Anerkennung nach wie vor ab.

März 1915. Körperlicher Verfall nicht mehr aufhaltbar; Cystitis und Pyelonephritis; hypostatische Pneumonie. 10. März 1915 Exitus an Herzschwäche.

Sektionsbefund des Gehirns: Pachymeningitis haemorrhagica externa et interna. Leptomeningitis chronica. Atrophie der Hirnwindungen, besonders frontal. Ependymitis granularis aller Ventrikel, besonders des 3. und 4. Hirngewicht 1275 g, Liquor 75 g.

Bei Betrachtung dieses Krankheitsverlaufs fällt zunächst seine außerordentlich lange Dauer auf. Die Erkrankung beginnt im 47. Lebensjahr und zieht sich ohne bemerkenswerte Remissionen bis fast ins 67. hin; eine Dauer also von über 19 Jahren, von denen 17 sicher unter psychotischen Erscheinungen verliefen, da Patient vor seiner ersten Anstaltsbehandlung bereits auf Grund längerer ärztlicher Beobachtung entmündigt war. Aus den Aufzeichnungen der Privatheilanstalt ergibt sich für die erste Zeit das Bild einer Taboparalyse: auf der Basis ausgesprochen tabischer Symptome hat sich ein blühender Verfolgungswahn, durchsetzt mit expansiven Ideen, entwickelt. Auf ein Stadium hoch-

gradiger Erregtheit folgt allmählich eine akinetische Periode, die schliesslich in eine mehr oder minder stuporöse Demenz übergeht; an sich kein allzusel tener Verlauf. In den letzten Jahren der Krankheit aber vollzieht sich schleichend und unauffällig eine Aenderung des Symptomenbildes und zwar abgeschlossen mit der Ueberführung in die hiesige Anstalt. Betrachtet man, ohne die vorhergehende Krankheitsgeschichte zu berücksichtigen, lediglich den psychischen Symptomenkomplex, der sich bei der hiesigen Anstaltaufnahme bot, so findet man ein durchaus auf den Endzustand eines chronischen hebephrenen Prozesses hindeutendes Bild: eigenartiges, kindlich-maniriertes und stereotypes Benehmen, charakteristischer sprachlicher Negativismus und primäre Inkohärenz, schwachsinnige Wahnideen physikalisch-hypochondrischer Art, dabei indifferenter, teils schizophrener Affekt und initiativloses, gegen jede Willensauffreizung sich sperrendes Verhalten; die intellektuellen Defekte zwar stark vorgeschritten, doch keine totale Demenz, keine Vernichtung der Gesamtpersönlichkeit; Gedächtnisschwäche auch mehr lückenhaft; Orientierung leidlich; keine ausgesprochene paralytische Sprachstörung, keine spezifischen Anfälle. In Anbetracht der langen Dauer des Prozesses konnte man daher fast an eine Kombination von Tabes und Spätkatatonie denken, zumal da zu der Zeit eine katatone Form der progressiven Paralyse noch recht wenig bekannt oder anerkannt war. Der ausgesprochene paralytische Hirnbefund sicherte aber schliesslich die Diagnose einer atypischen progressiven Paralyse.

Fall „Pauli P“. Vorgeschichte: Geboren 30. November 1871. Väterlicherseits Tuberkulose in der Familie, mütterlicherseits ein „leichtsinniger“ Grossvater und ein geisteskranker entfernter Verwandter. Fuhr als Maschinist zur See, akquirierte mit 24 Jahren Lues, trank auch viel. 1900 augenkrank: Hg-Kur; trat in eine Guttemplerloge ein. 1905 Rezidiv: doppelseitige luetische Chorioretinitis mit Glaskörpertrübungen; vorübergehende Neuritis optici; keine Tabessymptome. Auf Hg Heilung. Machte dann Ingenieurexamens und blieb solide und ordentlich. Im Beginn des 37. Lebensjahres plötzlicher Ausbruch der Psychose: trank wieder, trieb sich in Bordells herum, machte Schulden, indem er alle Welt einlud, benahm sich auffällig. Ende Februar 1907 trat er eine Stelle in Z. an, musste aber bald entlassen werden, da er seinen unsinnigen Lebenswandel dort fortsetzte. Von der Polizei wegen Erregung öffentlichen Aergernisses durch auffällige Kleidung dem Krankenhaus überwiesen. Hier demolierte er sofort die Zelle, in die man ihn eingeschlossen hatte, in wüstester Weise, danach einige Tage völlig ruhig und vernünftig, wusste von nichts. Sodann ein Monat lang ständig plötzlicher Wechsel von kurzen klaren Intervallen und hochgradigen Tobsuchtsanfällen, in denen er alles zerriss und unsinnige Grössenideen äusserte.

2. 5. 1908 Ueberführung nach Strecknitz.

Aufnahmefbefund: Somatisch lediglich etwas entrundete und auf Licht träge reagierende Pupillen, sowie allgemein herabgesetzte Schmerzempfindung, sonst kein neurologischer Befund; psychisch: Desorientiertheit, Größenideen, ausgesprochene Sprachverirrtheit; redet ununterbrochen deutsche und englische Worte zusammenhanglos durcheinander; reizbarer Affekt. Den Fragebogen füllt er mit einem ganz katanonen Gekritzeln: sinnloses Aneinanderreihen von einzelnen Buchstaben und Worten, ornamentähnliche Striche und Zeichnungen.

Verlauf: Mai—September 1908. Dauernd in hochgradiger psychomotorischer Unruhe, zerrißt Hemd und Bett, läuft zwecklos im Saal umher, schlägt Purzelbäume, klettert auf die Fensterbänke oder kriecht unter das Bett. Zahlreiche Selbstbeschädigungen (Exkorationen, Furunkel, Othämatom, Rippenfraktur). Wird mehrmals plötzlich aggressiv gegen die sich ihm Nährenden, schlägt um sich, beißt nach ihnen. Ist unsauber, schmierend. Redet dauernd in unverständlichem Wortsalat, meist unter eigenartigen Wortneubildungen und manirierter Form Reime bildend oder Rhythmen innehaltend. Bisweilen sind abstruse Größenvorstellungen daraus erkennbar. Affekt euphorisch, doch nicht typisch manisch.

Oktober 1910. Pleuropneumonie. Motorisch ruhig. Psychisch: immer noch desorientiert, glaubt sich in Z. und schon einige Jahre im Krankenhaus. Auf Befragen: „Ich habe lauter kleine Männer im Leibe, die sprechen alle mit mir. Das Haus läuft immer fort; da unten müssen Leute sein, die das immer tun. Alles ist anders, das Haus und die Menschen und wir sind anders. Ich liege ganz tief, wir waren gestern viel höher. Im Bett muss was sein, da hört man immer etwas heraus. Eigentlich bin ich gar nicht geboren; ich war zuerst so ein kleines Kommalicht, das muss aber nicht klein gewesen sein, man sah das nur so klein an, das muss ganz gross gewesen sein. Ich bin schon immer, ewig auf der Welt, das wird nie alle“ Stimmung depressiv.

November 1908. Liegt mit starrem, deprimiertem Gesichtsausdruck zu Bett, ist völlig mutistisch. Steht zuweilen gänzlich unmotiviert auf und stellt sich neben das Bett; sträubt sich gegen Zurückbringen. Vorübergehend wühlend, unrein.

Kurze Zeit nach Hause geholt; dort „wie eine lebende Leiche“.

Dezember 1908. Wiederaufnahme. Körplicher Befund geringfügig wie anfangs, Algesie normal, Romberg positiv. Psychisch: völlig stuporös und mutistisch; hält die Augen krampfhaft geschlossen, den Kopf gebeugt und von der Unterlage erhoben; starre, unbewegliche Lage; Finger in die Handteller eingekrallt. Auf Fragen reagiert er nur mit langsamem, ruckartigem Kopfnicken. Muss häufig gefüttert werden. Unrein.

1909. Unverändert. Häufig Abszesse, die nur schlecht heilen.

1910. Der gleiche Zustand. Nur vorübergehend mal zu langsam Spaziergängen zu bringen. Wassermann vom Blut positiv.

1911—12. Dauernd stuporös. Murmelt unverständlich vor sich hin.

1913. Bisweilen auf: steht in starrer Haltung interesselos herum. Sträubt sich gegen jede passive Bewegung. Auf Fragen macht er wortlos kehrt und geht langsam fort.

1914. Murmelt wieder viel vor sich hin. Zahlreiche Haltungs- und Bewegungsstereotypien: fährt dauernd mit gestrecktem Zeigefinger in langsamem Rhythmus vom Oberschenkel zur Nasenspitze und zurück. Starrer Negativismus, Grimassieren. Eitrige Dacryocystitis, die jeder Behandlung trotzt.

1915. Das gleiche Bild.

März 1916. Unveränderte Stupor mit denselben Stereotypien und Manieren. Völlig mutistisch und negativistisch. Pupillen beiderseits gleich, nur wenig entrundet, reagieren auf Licht. Sehnenreflexe, wenn bei den negativistischen Spannungen überhaupt auslösbar, von normaler Beschaffenheit. Lumbalpunktion ergibt gesteigerten Druck, Pleozytose, positiven Nonne. Wassermann vom Liquor positiv (von 1,8—0,5). Körperlich zunehmender Verfall. Fütterung sehr schwierig.

27. 8. 1916. Exitus letalis an allgemeiner Kachexie.

Sektionsbefund: Pachymeningitis hämorragica externa et interna. Leptomeningitis chronicā. Hydrocephalus externus. Atrophia cerebri. Ependymitis granularis ventr. III et IV. Hirngewicht 1440 g, nach Abzug der Pia 1300 g. Mesoartitis luetica. Dacryocystitis purulenta. Pneumonia incipiens.

Auch hier haben wir eine ausserordentlich lange Krankheitsdauer. Die ersten psychotischen Symptome treten im 37. Lebensjahr — 12 Jahre nach derluetischen Infektion — auf und zwar zunächst unter expansiven Erscheinungen, die rasch in ein etwa dreiviertel Jahre lang anhaltendes hochgradiges Erregungsstadium übergehen. Schon dieses trägt mit seinem Wortsalat und Neologismen, seinen sinnlosen Aggressivitäten, seinen Manieren (Sprache, Schrift) einen fast katatonen Charakter, ganz ausgesprochen liegt ein solcher aber in dem nun folgenden akinetischen Stadium vor. Typischer negativistischer Stupor mit zahlreichen Automatismen usw. beherrscht dauernd das Bild bis zu dem nach fast zehnjähriger Gesamtdauer erfolgenden Tode an allgemeiner Entkräftigung. Der Ausfall der serologischen Untersuchung war hier zur Diagnosenstellung intra vitam unerlässlich und von Ausschlag gebender Bedeutung. Dass es sich tatsächlich auch um Paralyse handelte, erwies sodann die Autopsie.

Fall „Friedrich P.“ Vorgeschichte. Geboren 24. Juli 1878 als uneheliches Kind. Arbeiter, verheiratet: zwei gesunde Kinder, keine Aborte. Luetische Infektion mit 20 Jahren; kein Pottus. Mit 36 Jahren Beginn der Erkrankung unter neurasthenisch-melancholischen Erscheinungen, Schwindelanfällen und plötzlichen kurzen Verwirrheitszuständen. Suizidversuch. Kommt am 3. 7. 1915 freiwillig zur Anstalt.

Aufnahmefund: Verheilte Schnittwunde an der rechten Halsseite. Rechte Pupille eine Spur weiter als linke, beiderseits etwas träge Reaktion. Patellarreflexe lebhaft, links noch mehr als rechts. Romberg angedeutet. Sonst kein besonderer Befund; Sprache, Gang ohne Störung. Wassermann vom Blut positiv. Psychisch: allseitig orientiert; keine merklichen Intelligenzdefekte; unbestimmte neurasthenische Vorstellungen und Empfindungen, labiler Affekt, häufig kurze Absenzen.

Verlauf: Juli bis August 1915. Meist ruhig und geordnet; interessiert sich für Zeitschriften. Zwischendurch treten kurze Aufregungszustände mit stärkeren hypochondrischen Vorstellungen und Affekt auf; auch weiterhin gelegentlich Absenzen, auch kurze Hemmungszustände ohne sichtlichen Affekt. Diagnose: Lues latens; Jodmedikation.

September bis Dezember 1915. Jodkali ab, da Verschlechterung eingetreten. Rasch zunehmender allgemeiner Hemmungszustand ohne erkennbaren Affekt mit passivem Negativismus, Mutismus und gelegentlicher Abstinenz.

Januar bis Mai 1916. Stupor noch tiefer geworden; unrein, schmierend. Mitunter plötzliche Impulsivitäten: wirft mit Essgeschirr oder Kotballen, schlägt unmotiviert auf die Pfleger ein. Vereinzelt auch plötzliches Erwachen unter gehobenem Affekt: liest in maniriertem Tonfall die Zeitung vor; dann gleich wieder tiefster Stupor. Lumbalpunktion ergibt geringe Drucksteigerung und Vermehrung der zellulären Elemente, positiven Nonne und Wassermann.

Juni bis Oktober 1916. Weiterhin stuporöses Verhalten mit Mutismus und passivem Negativismus. Stereotype Haltung unter der Bettdecke, gelegentlich Spuckmanieren. Impulsivitäten und Aggressivitäten werden geringer, auch scheint sich eine rasch zunehmende Demenz zu entwickeln.

Dieser Fall steht noch zur Beobachtung; über seine Dauer lässt sich daher noch kein Endurteil fällen, doch scheint auch hier der Verlauf ein protrahiert zu sein. Das durchaus katatone Zustandsbild hält bereits über ein Jahr lang an. Das einjährige neurasthenisch-melancholische Initialstadium mit seinen kurzen Bewusstseinstrübungen sowie Alter und ferner die Lues in der Anamnese sprachen zwar von vornherein für Paralyse, doch kommt ersteres auch bei schleichender Dementia praecox zur Beobachtung. Bei der Geringfügigkeit der somatischen Erscheinungen und dem völligen Uebergang in ein katatonisches Zustandsbild war auch hier der Ausfall der „vier Reaktionen“ von bestimmender diagnostischer Bedeutung.

Würdigen wir die in obiger Literatur angeführten sowie hier neu geschilderten Fälle, von denen 13 mit näheren Angaben über Alter, Verlaufsdauer usw. versehen sind, insgesamt, so ist zunächst zu konstatieren, dass eine Bevorzugung eines bestimmten Lebensalters für das Zustandekommen der katatonen Verlaufsart nicht vorliegt. Wir sehen sowohl ganz juvenile wie ältere Paralysefälle unter diesem Bilde verlaufen; die Daten für den Beginn — unter 25 Jahren 2 Fälle, 26. bis 35. Lebensjahr 7 Fälle, 36. bis 45. Lebensjahr 3, über 45 Jahre 1 Fall — entsprechen durchaus der für die Paralyse allgemein bekannten Kurve. Bezüglich der Dauer muss jedoch ein Unterschied von den gewöhnlichen Formen festgestellt werden, insofern diese hier — die an interkurrenten Krankheiten verstorbenen Fälle mitgerechnet — im Durchschnitt 5 Jahre und 4 Monate beträgt, während die entsprechende Zahl für jene von

allen Autoren übereinstimmend auf noch nicht die Hälfte davon beziffert wird. Die Erfahrungen von Knecht und Jahrmärker werden also bestätigt. Auch bezüglich der Verlaufsdauer innerhalb der einzelnen Lebensalter besteht hier anscheinend eine gewisse Abweichung: Junius und Arndt geben an, dass die Paralyse bei steigendem Lebensalter in ihrer Dauer verkürzt werde; bei den katatonen Formen hier findet sich als Durchschnittsdauer bei den obengenannten Zeitabschnitten 1 Jahr und 10 Monate, 4 Jahre und 1 Monat, 5 Jahre und 8 Monate und 17—19 Jahre, also gerade eine Zunahme der Dauer je höher das Lebensalter. Was die Häufigkeit der Fälle anbelangt, so lässt sich eine vergleichende Statistik schwer aufstellen, da diese Verlaufsart bisher in der diesbezüglichen Literatur meist unberücksichtigt geblieben ist. Ich habe nur in einer Statistik von Pilcz (cf. 16) hierüber Angaben gefunden und zwar verzeichnet dieser unter einer Serie von 200 Paralysefällen 8 als katatone. Diese Zahl entspricht ungefähr auch der unsrigen, insofern wir an der Lübecker Staatsirrenanstalt innerhalb der letzten 10 Jahre von 85 Paralysefällen 4 (von denen 3 hier mitgeteilt) unter diesem Bilde verlaufen sehen (also 4—4,5 pCt.). Es waren sämtlich männliche, wie ja auch unter den oben zusammengestellten — d. h. einwandsfrei oder dauernd katatonischen — nur 2 weibliche (Köttgen, Eisath) zu finden sind. Diese Form scheint also beim weiblichen Geschlecht noch seltener zu sein als beim männlichen, was andererseits mit der bekannten Erfahrung, dass die Paralyse des Weibes einfacher zu verlaufen pflegt, übereinstimmen würde. Bezuglich des besonderen Verlaufs innerhalb unserer „Form“ selbst lässt sich eine bestimmte Gesetzmässigkeit nicht konstruieren. Wir haben dauernd gehemmte, wie vorwiegend erregte, meist wechselnd hyperkinetische und akinetische bzw. parakinetische Fälle, eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder, was sowohl die jeweilige Symptomenkonstellation als auch die Aufeinanderfolge anbelangt, ein Charakter, der eben gerade für das katatonische Irresein — wie ja auch für die Paralyse — bezeichnend ist. Aber es handelt sich bei all diesen Fällen nicht um sporadisches, interkurrierendes, sekundäres Auftreten einzelner „katatoner“ Symptome — das ist auch bei anderen Psychosen möglich und bekannt —, sondern um ein dauerndes Vorherrschen des ganzen Komplexes, so dass diesen Paralysen ein ganz besonderes Gepräge aufgedrückt ist. Es muss also der Forderung Fischer's und Näcke's (cf. oben) auf Anerkennung einer katatonen Verlaufsart der Paralyse als besonderer Form derselben stattgegeben werden. Wollenberg, der sich früher — ähnlich Näcke — dieser Frage gegenüber skeptisch verhielt (s. oben), führt denn auch in seiner Darstellung der progressiven Paralyse in dem

Binswanger-Siemerling'schen Lehrbuch (cf. 20, S. 286) eine solche neben den bisher üblichen an.

In der erwähnten Statistik von Pilcz finden wir einen Vergleich mit einer 30 Jahre früheren Serie, nach der unter 200 Paralysefällen damals nur 2 als katatone zu bezeichnen gewesen sind. In seinem Lehrbuch (cf. 17 S. 127) spricht er sich dann — ähnlich anderen Autoren (Mendel, Fels) — dahin aus, dass neben anderen Erscheinungen auch eine Zunahme gerade dieser „atypischen“ Formen in den letzten Dezennien nicht zu erkennen sei. Die Möglichkeit einer solchen Erscheinung ist bei der historisch gesicherten Tatsache des Wandels in dem Charakter der Lues bei unserer Rasse durchaus zuzugeben, jedoch muss man wohl mit Hoche (cf. 4, S. 27) auch auf den Wandel unserer psychiatrischen Stellungnahme hinweisen und auf die Wahrscheinlichkeit, dass gerade diese Formen früher anders bewertet und diagnostiziert worden sind. In den differentialdiagnostischen Ausführungen älterer (cf. 1) wie neuerer Autoren und Lehrbücher (cf. 20 S. 287; 15 S. 164; 10 S. 523; 4 S. 43) wird zwar auf gewisse feinere Unterschiede in dem Charakter der diesbezüglichen Erscheinungen bei der Paralyse bzw. der Dementia praecox hingewiesen, die man in vielen Fällen bei genauerer Beobachtung gewiss auch wird konstatieren können, unter den hier dargestellten Fällen finden sich aber manche, bei denen auch bei eingehender Beobachtung eine sichere Diagnose rein klinisch nicht möglich war, bei denen man gänzlich auf den Ausfall der serologischen Untersuchung angewiesen war. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, dass viele solcher Fälle früher als nicht paralytisch aufgefasst worden sind bzw. intra vitam nicht diagnostiziert werden konnten.

Zur Diagnose Paralyse gehört in allen körperlich nicht ganz einwandfreien Fällen der Befund der „vier Reaktionen“, andererseits darf auch die Diagnose Katatonie nicht allein aus dem Vorhandensein der groben sog. katatonischen Symptome gestellt werden, da diese auch bei anderen Psychosen mitunter auftreten; hier sind neben den Kahlbaum-schen Zeichen vor allem auch die „primären schizophrenen Symptome“ im Sinne Bleuler's Erfordernis, vielleicht in Zukunft gleichfalls einmal mit Sicherheit der Ausfall serologischer Untersuchungen wie die Abderhalden'sche Reaktion.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Enge-Strecknitz für die Anregung zu diesem Thema, Ueberlassung des Materials sowie sein liebenswürdiges Interesse an der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Aschaffenburg, Die Katatoniefrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. H. 6.
 2. Eisath, Frühform der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 16.
 3. Fischer, Die Lues-Paralysefrage. Korreferat. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. H. 2.
 4. Hoche, Dementia paralytica. Aschaffenburg's Handb. d. Psych., 5. Abt. Leipzig und Wien 1912.
 5. Ilberg, Die Bedeutung der Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55. H. 4.
 6. Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Halle a. S. 1903.
 7. Knecht, Ueber die katatonischen Erscheinungen in der Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 42. H. 4.
 8. Köttgen, Klinische Katatonien bei organischer Erkrankung des Schädelinhals. Inaug.-Diss. Zürich 1899.
 9. Kraepelin, Psychiatrie. 2. Aufl. 1887.
 10. Derselbe, Klinische Psychiatrie. Bd. 2. 8. Aufl. Leipzig 1910.
 11. Mattauschek, Ein seltener atypischer Fall von progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psych. Bd. 26.
 12. Näcke, Ueber katatonische Symptome im Verlauf der Paralyse bei Frauen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. H. 1.
 13. Derselbe, Ueber atypische Paralysen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. H. 2.
 14. Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Hirnerkrankung. Histolog. und histopath. Arbeiten. Bd. 1. 1904.
 15. Obersteiner (v. Kraft-Ebing), Die progressive allgemeine Paralyse. 2. Aufl. Wien und Leipzig 1908.
 16. Pilcz, Ueber Änderungen des klinischen Bildes der progressiven Paralyse im Laufe der letzten Dezzennien. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 40.
 17. Derselbe, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig und Wien 1909.
 18. Schüle, Klinische Beiträge zur Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. H. 2.
 19. Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psych. Bd. 26. H. 2.
 20. Derselbe, Die Dementia paralytica. In Binswanger-Siemerling's Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1904.
- Aus neuerer Literatur, die aber bei Abfassung dieser Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden konnte, sei angeführt:
21. Schröder, Katatone Zustände bei progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 40. H. 1.