

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in München
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Oswald Bumke].)

Über die Auslösung endogener Psychosen durch beginnende paralytische Hirnprozesse und die Bedeutung dieses Vorgangs für die Prognose der Paralyse.

Von

A. Bostroem,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 30. Oktober 1928.)

Spielmeyer hat an einigen für die Untersuchung günstig gelagerten Fällen¹, gezeigt, daß gelegentlich ein paralytischer Entzündungsprozeß bereits voll entwickelt und ausgebreitet sein kann, ohne daß er sich klinisch in klaren psychischen und neurologischen Kennzeichen kundgegeben hat.

Daraus schließt *Spielmeyer*, daß die entzündlichen Infiltrationen kein Gradmesser für die Schwere der Läsion sein können; deshalb dürfe man aus ihnen, selbst wenn sie sehr intensiv sind, nicht den Schluß ziehen, daß entsprechende klinische Herderscheinungen oder allgemeine psychische Störungen bestanden haben müßten. Es gibt nach seiner Ansicht demnach unerkannte, klinisch nicht diagnostizierbare Fälle von Paralyse, in denen anatomisch bereits der charakteristische Entzündungsprozeß voll im Gange ist; dem klinischen Ausbruch der Paralyse können diese intensiven und mitunter schon ausgebreiteten entzündlichen Veränderungen — wie *Spielmeyer* meint —, lange vorausgehen.

Nonne hat 1914 einen ähnlichen Fall beschrieben, dessen pathologischer Befund u. a. auch von *Spielmeyer* begutachtet worden war.

Man wird einwenden, es müsse in solchen Fällen möglich gewesen sein, mit genauer darauf abzielender Untersuchung psychische Veränderungen zu finden. Das mag zugegeben werden, wenngleich ich

¹ Ein 62jähriger Mann, der weder auf psychischem noch auf neurologischem Gebiet Symptome von Paralyse geboten hatte, endete durch Suicid, und bei der Sektion fand *Spielmeyer* in verschiedenen Bezirken des Gehirns lebhafte entzündliche Veränderungen von der für Paralyse charakteristischen Art. Bei einem anderen Fall waren ebenfalls keinerlei psychische und organisch nervöse Ausfallserscheinungen *in vivo* ermittelt worden, und auch nachträgliche Erhebungen bei den Angehörigen ergaben keine Anhaltspunkte für eine Persönlichkeitsveränderung. Auch hier konnte *Spielmeyer* lebhafte und ausgebreitete infiltrative Erscheinungen einer beginnenden Paralyse feststellen.

beweifle, daß man aus solchen Andeutungen bereits die Diagnose der Paralyse würde stellen können. *Spielmeyer* selbst hält es auch für angängig, daß gewisse uncharakteristische Veränderungen, die lange vor dem eigentlichen Ausbruch der Paralyse vorkommen, mit diesen pathologischen Veränderungen zusammenhängen. Auf diesen Punkt kommt es mir jetzt nicht an, sondern für die hier in Rede stehenden Fragen ist wichtig die Tatsache, daß eine anatomisch bereits vorhandene Paralyse unter Umständen die Befallenen in keiner Weise paralytisch oder überhaupt psychisch krank erscheinen läßt. Daraus müssen wir schließen, daß den stärkeren paralytischen Symptomen, wohl schon recht erhebliche Hirnveränderungen zugrunde liegen müssen. Es kommt erfahrungsgemäß noch hinzu, daß leichte Auffälligkeiten von der Umgebung oft gar nicht als geistige Störung gewürdigt werden, und auf diese Weise vergehen unter Umständen viele Jahre, bis die Paralyse so manifest wird, daß der Kranke in Behandlung kommt.

Nun wissen wir, daß bei der Natur der *degenerativen* paralytischen Veränderungen eine Heilung im eigentlichen Sinne nicht möglich ist, sondern es kann bestenfalls ein Stillstand des Krankheitsprozesses erreicht werden. Die meisten Paralytiker kommen aber in der Regel erst dann in unsere Behandlung, wenn sie ihrer Umgebung als psychotisch aufgefallen sind, also in einem Zeitpunkt, in dem die anatomischen Veränderungen schon weiter vorgeschritten sein müssen, und in dem vor allem auch die degenerativen Veränderungen des Nervenparenchymus einen erheblichen Umfang angenommen haben. Die Malariabehandlung kann ja anscheinend auch hier oft noch einen Stillstand und damit eine Defektheilung erreichen; wie aber sind unter diesen Umständen die doch auch bei kritischer Einstellung zum Teil recht günstigen Besserungserfolge bei Paralyse zu erklären? Wie vor allem die vereinzelten, wirklichen Heilungen gleichkommenden Remissionen?

Auf diese Frage scheint mir im Zusammenhang mit den *Spielmeyer*-schen Untersuchungen folgende Beobachtung ein gewisses Licht zu werfen:

Fall 1: Ma., Joh., geb. 1885.

Über Belastung nichts Sicheres zu erfahren; der Vater soll ein „Mann der Tat“ gewesen sein, hat in höherem Alter Alkoholmißbrauch getrieben. Die Mutter sei ein Naturkind voll Temperament gewesen.

Der Kranke selbst zeigte als Kind normale Entwicklung, machte viel „Streiche“, in der Schule gut, wurde Bäcker; im Dikutierklub der Bäcker habe er reden gelernt, ist dort Rechner und Schriftführer gewesen. Dann war er eine Zeitlang auf Wanderschaft, betätigte sich in allen möglichen Berufen, war sexuell ausschweifend. 1910 acquirierte er Lues, die mehrmals gründlich behandelt wurde. Nach München zurückgekehrt, wurde er wieder Bäcker, heiratete, spielte eine große Rolle in der Gewerkschaftsbewegung, war erfolgreicher sozialdemokratischer Agitator, zog 1914 mit der gleichen Begeisterung in den Krieg, wurde einmal verwundet. Nach dem Krieg wurde er als Stationsgehilfe angestellt. Er war ein geschätzter tüchtiger Arbeiter, der auch außerberuflich immer voll Eifer tätig

war. Er besaß eine ausgesprochene Rednergabe, war überall beliebt, spielte in der Gewerkschaft eine große Rolle, war Betriebsratsvorsitzender und hatte auch höhere Posten inne. Er war von den Münchener Betriebsräten bestimmt, nach Rußland zu fahren, um die dortigen wirtschaftlichen und politischen Verhältnisse zu studieren, woran er nur durch seine Erkrankung gehindert wurde.

Diese begann Ende Juli 1925 mit Unruhe, Schlaflosigkeit, Verschwendungen. Er fuhr planlos im Auto herum, verschenkte viel Geld an Kellner und Arbeitslose, kaufte dann Möbel, Schiffskoffer, redete zu Hause Unsinn und wurde gegen die ihm widersprechende Frau gewalttätig, so daß er am 10. 7. 25 in die Klinik gebracht werden mußte.

Befund: Pupillenreaktion auf Licht beiderseits Ø, auf Konvergenz rechts Ø, links +. Patellarsehnenreflexe schwer auslösbar. Achillessehnenreflexe fehlen. Schmerzempfindung an den Beinen herabgesetzt, Kältehyperalgesie am Rumpf. Serum Wassermann ++++. Liquor: Nonne +, Gesamteiweiß $\frac{2}{3} \text{ \%}$, 207/3 Zellen. Wassermann ab 0,2 ++++. Kolloidreaktion: Atypische Tabeskurve, jedenfalls kein für Paralyse charakteristischer Ausfall.

Bei der Aufnahme orientiert, sehr gehobene Stimmung, gravitätisch in seinem Wesen, redet ununterbrochen ausgemacht ideenflüchtig, steigert sich bei seinen inhaltlich keineswegs seichten, von gutem Wissen zeugenden Rededrang in Größenideen und Übertreibungen hinein, die er dann und wann durch lachende Zwischenbemerkungen wie „ach Blödsinn, der Kerl spinnt ja“ selbst diskreditiert.

Bei den üblichen Intelligenzprüfungen keine Ausfälle, er rechnet auch schwierige Aufgaben prompt und richtig. Keine organische Merkstörung, aber starke Ablenkbarkeit.

Am 15. 7. 25 wird eine kombinierte Hg-Salvarsankur begonnen. Nach ihrer Beendigung am 17. 9. 25 erneute Lumbalpunktion: 43/3 Zellen, Nonne opal, $\frac{1}{3} \text{ \%}$ Gesamteiweiß, Wassermann 0,2 + (?), 0,6 ++, 1,0 +++. Klassische Tabeskurve. Das psychische Bild ist unverändert, er zeigt dauernd das Bild einer produktiven Manie mit hohem Selbstbewußtsein und großem Schwung, ist immer gut ansprechbar.

Ende November wurde er allmählich ruhiger, geordneter, bekundet eine gewisse Einsicht, zeigt gelegentlich depressive Schwankungen von kurzer Dauer und wurde am 19. 12. 25 als psychisch geheilt entlassen.

Nach der Entlassung hatte ich zweimal Gelegenheit, den Patienten zu sehen und mich von seinem durchaus unauffälligen Verhalten zu überzeugen. Er arbeitete gut, war in seiner Stimmung vielleicht ein wenig gedrückt, was er mit seinen in der Tat recht mißlichen wirtschaftlichen Verhältnissen erklärte. Auch nach den Angaben seiner Frau war er durchaus normal, war liebevoll mit den Kindern, sorgte gut für die Familie.

Am 24. 4. 26 wurde er wieder in die Klinik gebracht. Er hatte in der letzten Zeit schlecht geschlafen, habe zuweilen geweint. Er äußerte gelegentlich, er könne nicht mehr arbeiten, seine Familie werde untergehen, machte Andeutungen von Suicidabsichten.

Neurologisch war er unverändert, nur waren auch die Patellarsehnenreflexe jetzt nicht auszulösen. Serologisch: Wassermann Serum +++, Liquor 80/3 Zellen, Nonne opal, Gesamteiweiß $\frac{3}{4} \text{ \%}$, Wassermann ab 0,2 +++, ausgesprochene Paralysekurve der Normomastix- und Goldsolreaktion.

Psychisch bot er jetzt das Bild einer schweren Depression, er fühlte sich matt und kraftlos, ohne Appetit, hatte Angst vor allem, ohne zu wissen warum, traute sich nichts zu, machte sich Vorwürfe darüber, daß er krank geworden sei, daß er sich und seine Familie nicht ernähren könne. Die Stimmung ist hoffnungslos traurig, er ist ganz auf seine trüben Ideen eingestellt und kaum zur Beantwortung von Fragen zu bringen. Es besteht eine schwere Hemmung, die Stimme ist leise, tonlos, Haltung schlaff, Gesichtsausdruck müde, hoffnungslos.

Intellektuelle Leistungen durch Hemmung erschwert, keine Defekte zu finden.

Am 27. 5. 26 wurde Patient nach der Anstalt verlegt, dort starb er im Juni 1926 interkurrent an einer Pneumonie. Die Sektion (Dr. Neubürger) ergab makroskopisch im Gehirn nichts Besonderes, auch keine Spatzsche Eisenreaktion. Histologisch fanden sich dagegen beginnende, für Paralyse charakteristische Infiltrationserscheinungen an den Gefäßen in der bei Paralyse üblichen Verteilung.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen 42jährigen Mann von ausgesprochen hypomanischem Temperament. Er hatte vor 14 Jahren Lues gehabt und litt offenbar schon längere Zeit an einer Tabes. Er erkrankte 1925 plötzlich mit einem ausgesprochen manischen Zustandsbild, das wegen der tabischen Erscheinungen zunächst als Paralyse gedeutet wurde.

Dieser Kranke zeigte während der ganzen klinischen Beobachtung keine paralytischen Symptome, insbesondere keine Defekte, sondern bot ein rein manisches Bild, das sich durch eine absolut unparalytische Regsamkeit, Initiative und Schlagfertigkeit auszeichnete. Die neurologischen Symptome kommen hier diagnostisch für eine Paralyse nicht in Betracht, da der Kranke zweifellos seit längerer Zeit schon eine Tabes hatte. Es war daher, nachdem die Anfangsdiagnose Paralyse mit Rücksicht auf den psychischen Befund aufgegeben war, an eine Manie + Tabes gedacht worden. Es wurde eine Hg-Salvarsan-Kur vorgenommen, die auf das Krankheitsbild keinen unmittelbaren Einfluß hatte. Der Kranke wurde dann 6 Monate nach Beginn der Erkrankung ohne Malariabehandlung als psychisch geheilt mit seinen tabischen Symptomen entlassen. In der Zwischenzeit war er ruhig, arbeitete ordentlich und war sicher nicht paralytisch. Nach 4—5 Monaten kam er mit einer schweren Depression wieder in die Klinik. Bei dem depressiven Zustandsbild jetzt ließ sich wegen der Hemmung, die eine Exploration erschwerte, die Differentialdiagnose zwischen einer endogenen Depression und einer Paralyse mit depressivem Zustandsbild rein klinisch nicht sichern. Die Liquorkurve war nunmehr paralytisch. Der Kranke starb nach kurzer Zeit an einer Pneumonie, also rein interkurrent. Bei der Sektion fand sich keine Eisenreaktion, aber bei der histologischen Untersuchung ergaben sich Infiltrationen vom Charakter der Paralyse in einem ganz frischen Stadium.

Angesichts der eingangs zitierten *Spielmeyerschen* Untersuchungen ist nicht zu erwarten, daß die schweren psychischen Erscheinungen, nämlich die manischen bzw. depressiven Symptome ohne weiteres und direkt auf die minimalen Veränderungen zurückgeführt werden können, aber ein anderer Zusammenhang ist denkbar: Der Kranke war eine Persönlichkeit, die dem zirkulären Formenkreis angehörte. Manische oder depressive Erkrankungen waren, soweit uns berichtet wird, bis dahin noch nicht vorhanden gewesen, und so ist es zum mindesten naheliegend, anzunehmen, daß an dem Ausbruch der ersten manischen Erkrankung vielleicht der körperliche biologische Reiz, den die beginnenden Infiltra-

tionen im Gehirn gesetzt haben, mitgewirkt hat. Diese Psychose wäre nach meiner Meinung sicher nicht zu dieser Zeit, vielleicht sogar überhaupt nie ausgebrochen, wenn nicht die beginnenden paralytischen Veränderungen aufgetreten wären. Andererseits hätte aber auch die minimale Gehirnveränderung damals noch nicht zu einer Psychose geführt, wäre nicht die manisch-depressive Bereitschaft vorhanden gewesen.

Diese Auffassung setzt einmal voraus, daß die Erkrankung des M. kein paralytisches Zustandsbild gewesen ist, und dann, daß endogene Krankheitsphasen, sofern sie in der Persönlichkeit bereit liegen, durch somatische Vorgänge ausgelöst werden können. Es ist allerdings bei der Natur der Sache unmöglich, einen *Beweis* dafür zu erbringen, daß der erste Krankheitszustand des M. eine Manie war, weil der Einwand, es könne sich um ein pseudomanisches Zustandsbild bei Paralyse gehandelt haben, dem, der den Kranken nicht gesehen hat, kaum widerlegt werden kann. Ich persönlich halte diese Auffassung des Falles vom klinischen Standpunkt allerdings für sehr wahrscheinlich, weil M. über *lange Zeit* hindurch eine derartige Regsamkeit, Initiative, Witz und Schlagfertigkeit zeigte, wie man sie beim Paralytiker nie in diesem Grade sieht. Wenn überhaupt, so bewahrt der Paralytiker die Spontaneität seiner psychischen Leistungen vielleicht einige Tage, aber dann kommt, auch wenn eine eigentliche Demenz noch nicht nachgewiesen werden kann, doch sehr rasch ein Stadium, das man zwar noch nicht immer als Indolenz bezeichnen kann, das aber dem Kranken das spontane Vorbringen seiner de potentia noch vorhandenen Fähigkeiten erschwert und es ihm unmöglich macht, so zu brillieren, wie es M. konnte; vor allem sprach bei M. auch die ganze Produktivität, die Originalität seiner Einfälle für Manie.

Das Vorliegen einer endogenen Manie wird auch wahrscheinlich gemacht durch den äußerst charakteristischen Phasenwechsel; ich meine dabei nicht nur das spätere Auftreten der Depression; für ungleich wichtiger halte ich einmal das leichte Schwanken der Stimmung, das Auftreten einer echt manischen Gereiztheit, die sehr aktive Züge trug und nichts von der indolent schwächlichen Art des Paralytikers zeigte.

Bemerkenswert erscheint mir auch das Abklingen des manischen Zustandes, der genau wie bei einer endogenen Phase nach etwa 6 Monaten verschwand, und zwar völlig unabhängig von einer Therapie. Man wird einwenden können, daß Spontanremissionen bei der Paralyse nichts Ungewöhnliches sind, und daß sie, wie *Tophoff* wieder festgestellt hat, gerade bei den affektiven Formen der Erkrankung und am häufigsten nach kurzer Krankheitsdauer auftreten. Gegen die Annahme einer einfachen Remission spricht aber der Umstand, daß sich im Intervall keinerlei psychische Auffälligkeiten nachweisen ließen. Übrigens handelt es sich wahrscheinlich bei vielen der sog. Spontanremissionen auch oft

nur um ein Abklingen einer durch die ersten paralytischen Hirnveränderungen ausgelösten endogenen Phase; das Weiterschreiten der Erkrankung würde dann mit dem Auftreten schwererer degenerativer Hirnveränderungen zusammenfallen.

Endlich wird man in den *Spielmeyerschen* Fällen und auch in der *Nonneschen* Beobachtung doch wohl einen sicheren Anhaltspunkt erblicken dürfen, daß Veränderungen infiltrativer Art, wie sie bei M. etwa ein Jahr später in nur leichtem Grade gefunden wurden, nicht für solche psychischen Alterationen verantwortlich gemacht werden können. Gewiß wird man annehmen dürfen, daß auch die leichten Gefäßinfiltrationen nicht ganz spurlos am Seelenleben vorübergehen; man wird vielleicht mit Beeinträchtigungen aus dem neurasthenischen Symptomenkomplex rechnen, nicht aber mit derart stürmischen Erscheinungen, wie sie hier vorlagen. Will man aber trotz allem hier einen unmittelbaren Zusammenhang annehmen, also die leichten Hirnalterationen für das Zustandsbild verantwortlich machen, wie könnte man dann erklären, daß die Manie sich völlig zurückbildete? Daß dabei die Hg-Salvarsan-Kur eine Wirksamkeit auf diesen unspezifischen Prozeß ausgeübt hat, wird man nach unseren heutigen Anschauungen nicht ernstlich behaupten wollen, ganz abgesehen davon, daß hier jeder zeitliche Zusammenhang zwischen der Behandlung und der Besserung fehlt.

Dafür, daß es sich um eine Lues cerebri gehandelt haben könnte, spricht nichts. Einmal ist das psychische Bild nicht kennzeichnend für eine Luespsychose, dann fällt hier erst recht das Versagen der Hg-Salvarsan-Kur ins Gewicht, und schließlich sind die serologischen Reaktionen für eine Lues cerebri ungewöhnlich.

Die Frage der Tabespsychose brauche ich nicht zu erörtern. Meines Erachtens existiert eine solche Erkrankung als besondere nosologische Einheit nicht, sondern es handelt sich immer um Luespsychosen. Ganz abgesehen davon ist die Symptomatologie der so benannten Psychosen eine ganz andere.

Auf Grund dieser Ausführungen muß ich es für sehr wahrscheinlich halten, daß hier in der Tat eine Manie vorlag, die, trotzdem sie durch die paralytische Gehirnveränderung ausgelöst worden ist, ihre Verlaufsselfständigkeit gewahrt hat. Für die Manie ist das durch den ungewöhnlich günstig gelagerten Fall meines Erachtens so gut wie bewiesen, soweit man bei solchen Vorgängen überhaupt von Beweis sprechen kann. Für die Depression, deren Verlauf man nicht mehr verfolgen konnte, und die wegen der starken Hemmung eine eingehende Exploration unmöglich machte, wird man nichts Sichereres sagen können. Meiner Meinung nach bedarf es hier keiner Auslösung mehr, sondern, nachdem die manisch-depressive Erkrankung mit der Manie einmal ins Rollen gebracht war, geht sie ihren phasischen Verlauf.

Besteht nun überhaupt die Möglichkeit einer solchen Auslösung? Daß bei einem hypomanischen Menschen die Paralyse expansive Bilder bevorzugt, ist nichts Neues; dabei handelt es sich aber nur um die pathoplastische Wirkung einer persönlichen manischen Veranlagung. Eine solche Annahme erklärt diesen Fall aber noch nicht, sondern strukturanalytisch gesprochen kann sich bei meinem Fall die manische Anlage nicht mit einer symptomfärbenden Rolle begnügen, sondern sie ist als ein pathogenetischer Faktor anzusprechen, während die Paralyse hier in bezug auf die entstandene Psychose nicht als pathogenetisches Moment angesehen werden kann (denn dann müßte auch klinisch eine „Paralyse“ entstehen!), die Paralyse hat hier lediglich eine symptomprovozierende Bedeutung; daß daraus bei weiterem Fortschreiten der Hirnveränderung, unter Umständen sehr bald, eine pathoplastische und schließlich auch eine beherrschend pathogenetische Rolle werden kann, ist klar.

Über die Wirksamkeit mehrerer pathogenetischer Faktoren, namentlich über das Zusammentreffen exogener und endogener Komponenten in der Pathogenese, habe ich in meiner Arbeit über verworrene Manie gesprochen. Trotz gegenseitiger Symptombeeinflussung blieben bei diesen Fällen die beiden Syndrome in ihrem Verlauf doch relativ selbstständig. Bei dem Fall Ma. liegt zwar theoretisch derselbe Mechanismus der Auslösung vor, der exogene Faktor macht sich hier aber zunächst in keiner Weise im Symptomenbild bemerkbar.

Ähnliche Vorkommnisse sind schon mehrfach in der Literatur erwähnt, ohne daß dabei die Folgerung daraus abgeleitet worden ist, wie ich es hier versuche. *Rittershaus* beschreibt solche Fälle, allerdings von anderen Gesichtspunkten ausgehend, nämlich um zu beweisen, daß das manisch-depressive Irresein keine Erkrankung, sondern lediglich ein Symptomenkomplex sei, eine Auffassung, die aber gerade durch einen Fall wie Ma., bei dem die ausgelöste Manie so selbstständig verläuft, widerlegt wird. Verschiedene klinische Beobachtungen sprechen dafür, daß Paralysen endogene Phasen auslösen können. Ich erwähne nur die Erfahrung, auf die *Lange* aufmerksam macht, daß paralytische Erkrankungen mit ausgeprägten Kennzeichen einer endogenen Reaktionsform einen langsameren Verlauf zu haben scheinen; das läßt sich meines Erachtens zwanglos dadurch erklären, daß bei Leuten mit endogener Bereitschaft es viel früher als sonst durch die Paralyse zu psychotischen Störungen kommen kann, und auf diese Weise dauert die Erkrankung natürlich länger. Auch bei *Kraepelin* finden sich diese Beobachtungen über den langsamen Verlauf bei Paralysen mit endogenem Zustandsbild; ich greife besonders die von ihm als zirkuläre Formen der Paralyse bezeichneten Zustände heraus; bei ihnen liegt wegen des Phasenwechsels der Gedanke besonders nahe, es könnten dabei auch Fälle enthalten sein, wie ich sie hier im Auge habe. *Kraepelin* sagt von ihnen: „Ganz aus dem Rahmen der übrigen Formen heraus fällt die Zahl der kürzer

oder länger dauernden Besserungen. Solche von mehr als halbjähriger Dauer waren nahezu viermal so häufig als beim Durchschnitt. Hier liegt also eine Besonderheit der zirkulären Form. Damit hängt auch ihr sehr langsamer Verlauf zusammen. Gegenüber dem Durchschnitt von 53,4% endeten hier nur 39% der Fälle innerhalb der ersten 2 Jahre, während 28,8% 4—6 Jahre und 6,8% über 6 Jahre dauerten.“ *Kraepelin* schließt daraus, daß die zirkuläre Paralyse eine ungewöhnlich milde Gestaltung des Leidens darstelle. Ich möchte aber annehmen, daß unter diesen Fällen eine Anzahl nur deshalb länger dauerten und nur deshalb eine solche auffällige Besserung zeigten, weil der scheinbar klinische Beginn dieser Paralyse wie bei Ma. eine ausgelöste endogene Phase gewesen ist. Etwas später erwähnt *Kraepelin* Beobachtungen, die ebenfalls annehmen lassen, daß er hierher gehörige Fälle im Auge hat; so z. B. wenn er sagt, „daß manische oder depressive Zustände öfters die Einleitung einer Paralyse bilden, und daß dem ersten Ausbrüche dieses Leidens ein Stillstand folgen kann, der unter Umständen wohl auch einige Jahre dauern kann“. Auch *Schröder* hat in seiner Arbeit über die Remissionen der Paralyse schon davon gesprochen, daß der beginnende paralytische Prozeß Einfluß auf das Auftreten manisch-depressiver Erkrankungen haben kann, daß er zunächst eine akute Episode des manisch-depressiven Irreseins auslöst, und daß erst diese akute Episode das Bestehen der Paralyse manifest macht. *Lange* rechnet ebenfalls mit ähnlichen Möglichkeiten.

Meines Erachtens lassen sich diese aus der klinischen Beobachtung gewonnenen Vermutungen, die wohl von *Schröder* zum ersten Male so präzise formuliert worden sind, durch die Erfahrungen mit der Malaria-therapie einigermaßen sicherstellen, denn durch ihren Einfluß kann der organische Hirnprozeß unschädlich gemacht, auf seine auslösende Rolle beschränkt und auf diese Weise an seiner weiteren Wirksamkeit, d. h. an seiner sonst unvermeidbaren psychotisch machenden, insbesondere destruierenden Tätigkeit gehindert werden.

Unser Kranker ist keiner Fiebertherapie unterworfen worden, weil er — klinisch mit Recht — nicht als Paralyse angesehen worden ist. Sein rein interkurrent erfolgter Tod hat uns aber das Vorhandensein der paralytischen Zellinfiltrationen gezeigt und die Beziehung zu den *Spielmeyerschen* Beobachtungen kennen gelehrt. Die Unterlassung der Malaria-behandlung war, nach dem, was der Fall in seinem Zusammenhang mit anderen zeigt, ein Fehler, denn hier durfte die Manie nicht in ihrer Rolle als endogene Phase allein angesehen werden, sondern sie war im Zusammenhang mit den serologischen Reaktionen als Indikator einer im Anzug befindlichen Paralyse anzusprechen, sie mußte daher Anlaß zur Fieberbehandlung geben. Diese Behandlung hätte hier günstiges versprochen, weil dank der manisch-depressiven Anlage durch die beginnenden paralytischen Hirnveränderungen psychische Erschei-

nungen schon in einem Stadium hervorgerufen worden sind, in dem ohne diese Anlage der Betroffene noch lange unauffällig geblieben wäre; voraussichtlich hätte die Paralyse sich ohne eine solche Bereitschaft ganz allmählich unauffällig entwickelt bis zu einem Grade, der zwar schon echt paralytische Symptome hervorgerufen, bei einer dann vorgenommenen Fieberbehandlung aber bestenfalls nur noch die Möglichkeit einer Defektheilung übrig gelassen hätte.

In einigen anderen Fällen, bei denen trotz des „nur“ manischen resp. depressiven Zustandsbildes die Behandlung mit Malaria vorgenommen worden war, ist dann auch der gewünschte gute Erfolg erzielt worden.

Fall 2: Ja., ♂, geb. 1880.

Mutter einfache, gütige, gottesfürchtige, arbeitsame Bauersfrau. Der Vater stammte aus wohlhabender, durch Zufall verarmter Familie. Er wurde im Waisenhaus erzogen und fing in den Entwicklungsjahren an zu vagabundieren, hielt es nirgends lange aus. Er war von sehr einnehmendem Wesen; trotz seiner Mittellosigkeit wurde er überall mit offenen Armen aufgenommen, hatte immer originelle Einfälle, Erfindungen, die ihm viel einbrachten; er konnte aber nicht sparen. Nach seiner Heirat ließ er sich in einer kleinen Stadt nieder, wo er gern gesehen und überall beliebt gewesen sei. Wo er hinkam, wurde es lustig. Zuletzt trieb er jedoch Alkoholmißbrauch. Wo er sich aufhielt, ging es hoch her. Nach seinem Tode habe die ganze Stadt ihn betrauert; die ganze Stadt sei hinter seinem Leichenzug hergegangen.

Patient selbst hat sich bereits mit 13 Jahren seinen Lebensunterhalt durch Zeichnen verdient. Er wurde Maler, hatte rasch sehr große Erfolge, verdiente viel, so daß er, seinen Neigungen folgend, einen eigenartigen Haushalt führen konnte: immer war Besuch da, jeder war willkommen ohne Unterschied der Gesellschaft; gelegentlich sei ein zerlumpter Vagabund oder Verbrecher neben einem Fürsten an seiner Tafel gesessen. Er war ungeheuer freigebig, von enormer Schaffensfreude, unermüdlich bei der Arbeit; meist in gehobener Stimmung riß er alle mit sich fort. Zuweilen hatte er dann aber auch Zeiten, in denen er nichts habe arbeiten können, wollte dann wochenlang niemanden um sich sehen, schloß sich ein, las oder sann über irgendetwas nach. Dann sei aber das Leben wieder wie der Blitz in ihn geschossen.

1909 hätte er Lues, machte gründliche Kuren.

1922 begann seine Erkrankung angeblich mit einer Müdigkeit und einem Schwächegefühl. Dies kann nur kurz gedauert haben. Er gab dann Unsummen von Geld aus, wurde ausgenutzt, verspürte eine unbändige Arbeitsfreude und einen Schaffensdrang. Er hat unermüdlich gearbeitet, gab sich dabei aber wahllos mit allen Modellen sexuell ab. Er betätigte sich damals auch in der Öffentlichkeit sehr viel; er habe eine neue, angeblich sehr wertvolle Organisation ins Leben gerufen, in der er Vorsitzender wurde. Er habe bei Versammlungen riesige Debatten geführt und dabei meist den Sieg davongetragen. Dann lief er einmal nackt aus dem Hause. Bei dem Einfluß, den er auf die Menge hatte, wurde auch diese Handlung nicht als krankhaft angesehen, sondern als Anfang einer neuen Lebensauffassung gewertet. Seine Anhänger wollten auf der Grundlage seiner Lebensweise eine neue Gesellschaft gründen. Bei seinen Bildern, die reißend Absatz fanden, bevorzugte er damals Frühlingsmotive. Um seine Unterschrift auf den Bildern malte er meist noch irgendwelche Blumen herum. Diese Angaben stammen von seiner Frau. Er selbst erinnert sich noch daran, in dieser Zeit ein ausgesprochenes Selbstgefühl gehabt zu haben. Er kam dann in seiner Heimat in eine Klinik, wo wegen Paralyse eine Malariakur mit 11 Fieberanstiegen vorgenommen wurde.

Die Lichtreaktion ist nach Ausweis der Krankengeschichte schwach gewesen; Reflexanomalien finden sich nicht verzeichnet. Psychisch war er geschwätzig, befreundete sich schnell mit allen Kranken, malte und las unaufhörlich. In Kleinigkeiten war er vergeßlich, ablenkbar, sehr euphorisch, bisweilen etwas kindisch, aber keine sicheren Anhaltspunkte für eine Demenz, keine Sprachstörung. Leider ist damals keine Lumbalpunktion gemacht worden. Die Wassermannsche Reaktion im Blut sei stark positiv gewesen. Nach der Malariaikur erfolgte eine gute Remission.

Ein Jahr danach kam er nach Deutschland. In der Klinik in Leipzig bot er folgenden Befund: Anisokorie, beiderseits reflektorische Pupillenstarre. Linker Achillessehnenreflex fehlt. Sonst neurologisch ohne Befund. Die Lumbalpunktion ergab eine leichte Vermehrung des Gesamteiweißes, Nonne +, 12/3 Zellen; Wassermann in Blut und Liquor negativ. Es wurde eine kombinierte Quecksilber-Salvarsankur vorgenommen. Ein genauer psychischer Befund konnte damals nicht erhoben werden, da der Patient nur russisch spricht. Nach Aussagen der Frau bestand keine Sprachstörung.

1926 und 1927 wurde der Kranke in München mehrmals nachuntersucht. Die Lumbalpunktion ergab im wesentlichen den gleichen Befund. Die Mastixkurve war normal, die Goldsolkurve zeigte einen kleinen Ausfall. Die Achillessehnenreflexe fehlten. Es bestand eine Kältehyperästhesie am Rumpf, und es wurden Klagen über anscheinend lanzinierende Schmerzen geäußert.

Nunmehr konnte auch mit Hilfe eines russisch sprechenden Kollegen ein genauer psychischer Befund erhoben werden. Irgendwelche Defekte waren nicht festzustellen. Patient lebt jetzt in Belgien und Frankreich, hat Aufträge für große Wandbilder erhalten, ist aber nicht ganz von der Arbeit befriedigt. Er erscheint überhaupt eher etwas gedrückt. Im Laufe der Unterhaltung wird er aber sehr lebhaft, erzählt schwungvoll. Seine Darstellungen sind farbenfrisch und plastisch, er verfolgt mit viel Interesse die Weiterentwicklung der Weltpolitik, berichtet über eigene sinnreiche Beobachtungen, zeigt ein selbständiges, oft originelles, dabei gut durchdachtes Urteil, bekundet auch in ausgesprochenem Maße Takt und Feingefühl. Nach dem Bericht seiner um ihn sehr besorgten klugen Frau hat er nach der Erkrankung nicht die ganze Höhe seiner Persönlichkeit wieder erreicht, insbesondere vermißt sie den Schwung und die Tatkraft seines künstlerischen Schaffens. Auch seine Bilder sind, nach den jetzigen Proben zu urteilen, zwar immer noch hervorragende Leistungen, namentlich technisch, aber doch wohl nicht mehr auf dem wirklich ungewöhnlich hohen Niveau wie früher. Auch das wird von der Frau bestätigt.

Daß es sich hier um eine ausgemacht manisch-depressive Konstitution handelt, ergibt sich aus der Vorgeschichte. Offenbar war der Vater schon ein typischer Hypomanicus. Stärkere Krankheitsphasen sind anscheinend früher nicht aufgetreten, wenn man nicht die leichten depressiven Verstimmungen, von denen berichtet wurde, als solche ansehen will.

Erst 1922 kommt es zu einer psychischen Erkrankung, und auch diese wird wohl wegen des manischen Schwunges, mit dem er alle Leute, die auch früher von ihm Extravaganzen gewohnt waren, hinreißt, zunächst noch nicht als krankhaft angesehen. Erst als er nackt aus dem Hause läuft, scheinen sich bei einigen wenigstens Bedenken erhoben zu haben, die seine Behandlung veranlaßten. Es wurde die Diagnose Paralyse gestellt, und nach der Malariaikur trat eine auffällige Besserung ein, die

bis heute, also 6 Jahre, anhält, und die vor allem nicht die geringsten intellektuellen Defekte erkennen läßt.

Nun fragt* es sich, hat damals eine einfache Manie vorgelegen, die wegen einer gleichzeitigen Tabes als Paralyse angesehen wurde, oder handelte es sich schon um eine beginnende Paralyse. Tabische Erscheinungen sind im ersten Krankenblatt außer der Pupillenstörung nicht verzeichnet. Jetzt finden sich leichte tabische Symptome, so daß die eben erwähnte Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Leider ist eine Lumbalpunktion bei der ersten Krankenhausbehandlung nicht vorgenommen worden. Der Wassermann im Blut war positiv. Ob der Umstand, daß er einmal nackt aus dem Hause gelaufen ist, schon für eine Paralyse sprechen muß, wage ich nicht zu entscheiden. Eher wäre das etwas weniger hohe Niveau seiner großen künstlerischen Fähigkeiten als paralytischer Defekt zu deuten. Allerdings könnte dafür auch eine leichte depressive Note, die jetzt sein Wesen auszeichnet, verantwortlich gemacht werden, vielleicht auch die widrigen äußeren Lebensverhältnisse. Jedenfalls erinnert die Art, wie im Gespräch seine Hemmungen sich allmählich verlieren, durchaus an das, was man oft bei leichten endogenen Depressionen sieht. Da dieser Zustand aber nun schon Jahre andauert, ist es allerdings nicht ausgeschlossen, daß hier doch ein leichtes Absinken der früher hervorragenden künstlerischen Fähigkeiten stattgefunden hat, eine Veränderung, die man vielleicht als einen relativen Defekt wird buchen müssen. Dieser „Defekt“ ist allerdings so geringfügig, daß er für das soziale und gesellschaftliche Niveau nicht in Frage kommt, sondern nur für seinen Beruf als Künstler eine gewisse, für die wenigsten bemerkbare Einbuße bedeutet. Nach allem glaube ich, daß es sich auch hier um einen Fall handelt, bei dem die ersten Veränderungen des paralytischen entzündlichen Prozesses eine Manie flott gemacht haben, eine Manie, die vielleicht auch einige wenige Züge der Paralyse getragen haben mag; aber ohne die manische Bereitschaft wären diese sicher damals noch nicht aufgefallen, und nur durch das Bereitliegen der manischen Psychose bei diesem ausgesprochen hypomanischen Menschen konnte die Paralyse schon so früh psychische Symptome veranlassen. Auf diese Weise war es möglich, eine so erfolgreiche Behandlung im Frühstadium durchzuführen.

Fall 3: Ha., ♂, geb. 1872.

Befähigter Architekt, guter Musiker, immer guter Gesellschafter, lustig. Vor dem Kriege führte er ein großes Haus. 1912 Lues.

Etwa 8 Wochen vor der Aufnahme hatte er eine große Enttäuschung in beruflicher Beziehung; er sei verstört gewesen, weinerliche Stimmung. Hatte damals einen Erweiterungsbau übernommen, fing an, an Hilfskräften zu sparen, machte alles selbst, äußerte Verarmungssideen. Als er von einer Reise zurückkam, schleppte er seinen schweren Koffer 20 Minuten nach Hause, anstatt wie sonst ein Auto zu nehmen. In der Klinik wurde eine schlechte Pupillenreaktion auf Licht festgestellt. Sonst keine tabischen Zeichen. Pyknischer Habitus. Wassermann im

Blut +++, Liquor 30/3 Zellen, Nonne +, 2/3%₀₀ Gesamteiweiß, Wassermann 0,1 ++, 0,6 +++, 1,0 +++, Normomastik- und Goldsolreaktion: typische Paralysekurve. Artikulatorische Sprachstörung. Psychisch: schwer depressiver Zustand voll Selbstvorwürfe und Verständigungsideen. Er komme jetzt vor den Untersuchungsrichter, weil er verschiedene Überschreitungen der Kostenanschläge gemacht habe. Er ist ganz in sich und in seine traurigen Gedanken versunken und nur sehr schwer zu Antworten zu bewegen. Wegen der starken Hemmung ist eine eingehende Intelligenzprüfung nicht möglich.

Es wird eine Malariakur vorgenommen. Danach tritt ein ängstlicher Zustand auf, gelegentlich werden optische Sinnestäuschungen beobachtet. Er ist auch vereinzelt unrein. Bei der 2 Monate nach Beendigung der Malariakur vorgenommenen Lumbalpunktion ergibt sich eine wesentliche Besserung des Befundes: 3/5 Zellen, Nonne schwach opal, 3/4%₀₀ Gesamteiweiß, Wassermann in Blut und Liquor negativ, Kolloidkurven uncharakteristisch. Psychisch: keine Änderung im depressiven Zustandsbild, noch ausgesprochen gehemmt.

Etwa 7—8 Monate nach Beginn der Erkrankung, 4 Monate nach Beendigung der Malariakur, kommt es ziemlich rasch zu einem Umschwung der Stimmungslage. Er wird arbeitslustig, ist frisch in seinem Wesen, erholt sich auffallend rasch, sieht blühend aus, arbeitet mit Freude unermüdlich über seinen Plänen, kontrolliert bei gelegentlichen Ausgängen die Tätigkeit seines Büros. Bei eingehender Exploration psychisch vollkommen intakt, auch in seinem Wesen feinfühlig, gut ansprechbar.

Hier haben wir es mit einer ausgemacht syntonen Persönlichkeit zu tun. Die Erkrankung begann mit einer ungemein typischen Depression, die nur wegen der Pupillenreaktion und wegen des pathologischen Liquors als Paralyse erkannt werden konnte. Ganz erstaunlich war der Umschwung der Stimmung nach etwa achtmonatlicher Dauer der Erkrankung. Ich möchte glauben, daß hier zwar die leichte paralytische Gehirnveränderung die charakteristischen serologischen Befunde hervorgerufen hat, allein noch keine auffallenden psychischen Störungen mit sich gebracht hätte, wenn nicht die Neigung zu Depressionen in seiner Persönlichkeit bereit gelegen hätte. Die so ausgelöste Depression ist hier aber offensichtlich ihren eigenen Weg gegangen, und nachdem inzwischen die Malariabehandlung günstig auf die Hirnveränderungen gewirkt hatte, konnte das eigentlich paralytische Symptomenbild nicht mehr zum Ausdruck kommen. Der serologische Befund hat sich sehr frühzeitig gebessert, die Depression schlug erst nach der üblichen Krankheitsdauer einer solchen Phase, unabhängig von der Malariabehandlung, in einen hypomanischen Zustand um, und zwar in so charakteristischer Weise, wie man es nur bei dem Phasenwechsel eines Manisch-Depressiven sieht.

Wahrscheinlich ist auch bei folgendem Fall der gleiche Aufbau anzunehmen:

Fall 4: Do., ♂, geb. 1878.

Beide Eltern sind sehr alt geworden. Von psychotischer Belastung ist nichts bekannt. Normale Entwicklung, gute Schulbildung. War ein sehr tüchtiger Subalternbeamter. Von spezifischer Infektion ist nichts bekannt. Hat aktiv gedient. Im Kriege wurde er einmal verschüttet. 1917 wurde er wegen Tabes

vom Militär entlassen. Über seine prämorbid Persönlichkeit ist nichts Genaueres zu erfahren, da Angehörige nicht vorhanden sind (die Frau ist gestorben). Seit 1922 soll er nervös und leicht aufgereggt gewesen sein. In den letzten Wochen vor der Aufnahme war er sehr leichtsinnig, ausschweifend, brachte plötzlich die Polizei mit nach Hause unter der unrichtigen Angabe, die Wirtin wolle ihn nicht ins Zimmer lassen. Wurde in die Klinik gebracht.

Hier ergab sich bei der Aufnahme am 17. 9. 1925 folgender Befund: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Leicht ataktischer Gang. Romberg +. Unsichere Angaben bei der Sensibilitätsprüfung. Keine Sprachstörung. Lumbalpunktion: 410/3 Zellen, keine Opaleszenz, $\frac{2}{3} \text{ / } 00$ Gesamteiweiß, Wassermann 0,2 +++, ab 0,6 +++; Serum Wassermann +++; Kolloidkurven uncharakteristisch, keine typische Paralysekurve.

Psychisch: Orientiert. Ausgesprochen clownhaftes Benehmen. Zunächst keine Anzeichen von Demenz. Er steigert sich sehr rasch in ein Zustandsbild hinein, das einer schwungvollen Manie gleicht, ist ausgemacht ideenflüchtig, witzig, macht sehr treffende Bemerkungen, verrät dabei ein umfangreiches Wissen, hat auch viele Kenntnisse aktueller Art, die er sinngemäß verwertet. Erzählt jeden Tag eine andere politische Neuigkeit, die er seiner eifigen und verständnisvollen Zeitungslektüre entnimmt. Entwickelt dabei rasch zahlreiche, zum Teil originelle Größenideen, die zwar nicht gerade unsinniger Art sind, aber doch ausgemacht kritiklos erscheinen. Sie werden aber mit einem nicht zu leugnenden Schwung herausgebracht. Auch sein Selbstbewußtsein hatte während des ganzen Aufenthaltes eine ungemein kraftvolle Note. In seinem Rededrang herrscht die Spontaneität vor; man kann eine gewisse Produktivität nicht erkennen, wenn sie auch im Laufe der Zeit immer phantastischer wird. Das ganze Bild könnte ein gutes Beispiel für eine expansive Autopsychose im Sinne *Wernickes* abgeben. Auch bei seinen gelegentlich produzierten Faxen ist immer Witz. Zuweilen beobachtet man auch, daß er sich zwischendurch zusammennimmt. Man bemerkt, allerdings selten, Äußerungen, die für einen gewissen Takt sprechen könnten. Er läßt sich bei der Hauptvisite sehr viel weniger gehen; im Bad läßt er sich erst die Hände abtrocknen, bevor er sie dem Referenten reicht. Gelegentlich findet sich auch eine leichte Stimmungslabilität, er kann vorübergehend weinerlich oder gereizt werden.

Bald nach der Aufnahme wird eine Malariakur eingeleitet (10 Fieberanstiege). Während der Kur sind keine besonderen Zwischenfälle zu beobachten. Auch auf psychischem Gebiet tritt zunächst keine wesentliche Veränderung auf. Etwa 4 Wochen nach Beendigung der Kur entsteht insultartig eine Lähmung der rechten Seite. Das Bewußtsein ist etwas getrübt, die Sprache lallend. Nach 2 Tagen ist die Lähmung wieder verschwunden. In seinem Verhalten erscheint er nun verändert im Vergleich zu früher. Die Persönlichkeit schwächlich, fast abgebaut, so daß man jetzt für wenige Tage den Eindruck einer Paralyse hat. Nach ganz kurzer Zeit ist er aber wieder auf der Höhe, hell manisch, macht gelegentlich in faxenhafter Weise seine inzwischen verschwundene Lähmung nach. Ende Februar wird er allmählich ruhiger, schreibt ganz vernünftige Briefe, drängt hinaus. Er wird dann sehr rasch geordnet, hat eine deutliche Einsicht für die überstandenen Krankheitssymptome, spricht aber nicht gern davon. Da er zunächst noch etwas zurückgehalten werden muß, wird er allmählich unzufrieden, fängt an zu nörgeln, macht Ansprüche an den Staat wegen seiner Dienstbeschädigung, es sei unerhört, wie man mit Kriegsinvaliden umgehe. Ist oft etwas gereizt, beherrscht sich aber meistens. In seinen Äußerungen ist er vorsichtig. Bei eingehender Prüfung ist kein Defekt erkennbar. Am 27. 3. 26 wird er entlassen. Eine nochmalige Lumbalpunktion wird mißtrauisch verweigert. Die letzte Punktion, die während des

paralytischen Anfallen vorgenommen worden war, hatte ergeben: 15/3 Zellen, Nonne Opal., 1/2% Gesamteiweiß, Wassermann ab 0,2 ++++. Außerdem fand sich damals eine typische Paralysekurve.

Eine persönliche Katamnese war leider unmöglich, jedoch konnte durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. *Wilhelm Mayer*, bei dem der Kranke gelegentlich zur Behandlung erscheint, ermittelt werden, daß D. ein ausgemacht paranoisches Bild bietet. Er ist voll Mißtrauen gegen die Klinik und leistet daher den Aufforderungen zur Nachuntersuchung keine Folge. Seine paranoischen Ideen scheinen sich vor allem auf die Verweigerung von Versorgungsansprüchen zu beziehen. Näheres ist aber nicht zu erfahren, da er außerordentlich zurückhaltend ist.

Leider läßt sich diese Krankengeschichte nicht so gut verwerten, da die Angaben über die Vorgeschichte unzureichend sind. Aus ver einzelten Äußerungen kann man jedoch schließen, daß hypomanische Züge auch hier vorhanden waren. Das Krankheitsbild selbst war im wesentlichen manisch und erweckte eigentlich nur in der Zeit kurz nach dem Anfall den Verdacht auf Paralyse. Das Fehlen aller Defekt symptome, der Schwung, die Produktivität und die Originalität seiner ideenflüchtigen manischen Äußerungen lassen darauf schließen, daß sicher noch keine schwereren paralytischen Veränderungen im Sinne von Parenchymdegenerationen vorlagen; dagegen wird man bei den positiven serologischen Reaktionen, insbesondere auch angesichts des doch wohl nur als paralytisch zu deutenden Anfallen¹ annehmen müssen, daß der paralytische Prozeß bereits begonnen hat. Er wird sich aber vermutlich auf die Gefäßinfiltrationen beschränkt haben, und ich möchte annehmen, daß auch hier durch diese beginnende Paralyse das endogene Zustandsbild erst ausgelöst worden ist. Der Beginn mit Schlaflosigkeit und Unruhe ist ja recht typisch, und auch der Verlauf spricht durchaus dafür. Besonderen Wert möchte ich auch hier auf das Andauernde des kraftvollen Schwunges in der Ideenflucht und in Größenideen legen, die allerdings stellenweise recht kritiklos waren. Der Ablauf nach etwa 6 Monaten ist wiederum charakteristisch für eine endogene Phase, ganz besonders war aber die Labilität der Stimmung gegen Ende der Manie kennzeichnend, denn der Umschlag in einen nörgelig-reizbaren und schließlich in querulatorisch-paranoische Zustände ist doch wohl ebenfalls ganz im Sinne einer endogenen Erkrankung zu deuten. Ein etwas weniger aktives paranoisches Bild scheint zurückgeblieben zu sein. Aber auch es trägt keineswegs die Züge eines paralytischen Defektes. Vielleicht ist hier die Paralyse schon etwas weiter vorgeschritten als bei Ma.., Ja. und Ha., aber doch nicht so, daß durch die Malaria kur die Infiltrationen nicht wieder zur Rückbildung kommen konnten, und jedenfalls nicht so weit, daß ein paralytisches Zustandsbild die endogene Symptomatologie zugedeckt hätte.

¹ Das Auftreten eines Anfallen spricht keineswegs für eine schon weiter fortgeschrittene Paralyse. Vielmehr ist ja gerade der paralytische Anfall zuweilen das erste Zeichen der beginnenden Erkrankung. Vgl. hierüber später.

Fall 5. Me., ♂, geb. 1881.

Vater unternehmungslustiger Mann, Inhaber eines großen Handelshauses in Italien, sei immer lustig und aufgeräumt gewesen. Ließ sich auch durch geschäftliche Fehlschläge nicht in seinem Optimismus erschüttern. Er starb mit 54 Jahren an Arteriosklerose. Mutter ruhig, zurückhaltend, etwas schwermüdig, starb mit 62 Jahren an Aortenerkrankung. Schwester unternehmungslustige tatkräftige Frau, die einmal wegen eines Suicidversuches (Liebesaffäre) kurz in Krankenhausbehandlung war.

Der Patient selbst zeigte normale Entwicklung, war in der Schule von guter Auffassung, aber oft abgelenkt. Hatte frühzeitigen Geschlechtsverkehr, zeigte großen Freiheitsdrang. Wurde Bildhauer, soll Gutes geleistet haben, zeigte aber nirgends Ausdauer. Auch im späteren Leben hatte er immer wieder geschäftliche und berufliche Schwierigkeiten wegen seiner starken Ablenkbarkeit. Alle Unternehmungen fingen vielversprechend an, führten aber regelmäßig zu einem vorzeitigen Ende, Bankrott usw., wenn er nicht von anderer Seite Unterstützungen bekam. 1912 Lues. Später häufig Alkoholabusus, war zuletzt Weinhandler.

Aufnahme 28. 4. 27. Sei nach seinem letzten Verlust unruhig und vielfach erregt geworden, behauptete, er sei der Kaiser oder Mussolini, schlief schlecht. Bei der Aufnahme reagieren die Pupillen träge und wenig ausgiebig auf Licht. Patellarsehnenreflexe schwach, Achillessehnenreflexe Ø. Keine Sprachstörung. Blut-Wassermann +++, Liquor ab 0,2 +++, Nonne Opalescenz, 155/3 Zellen Goldsol- und Normomastixreaktionen zeigen Paralysekurve. Psychisch: Manisches Zustandsbild, sehr ablenkbar, zum Teil zeitweise nörgelig gereizt, aber sehr attent. Keine Defekte nachweisbar. Es wird eine Malariakur vorgenommen. Am 28. 7. 27 wird er ruhig und psychisch völlig unauffällig ohne Defekte entlassen. Im Oktober 1927 kommt er wegen eines Rausches erneut zur Aufnahme. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergibt 23/3 Zellen, schwache Opalscenz, $\frac{5}{12}\%$ Gesamteiweiß, Wassermann ab 0,2 +++. Die Kolloidkurven zeigen nur geringe Ausfälle, keine Paralysekurve. Psychisch ist er nach Ausschlafen seines Rausches unauffällig. Es lassen sich bei eingehender Untersuchung keine Anhaltspunkte für Paralyse oder irgendwelche Defekte nachweisen.

Auch dieser Fall gehört zweifellos dem manisch-depressiven Formenkreis an. Hier ist als weiterer, vielleicht provozierender Faktor aber noch der Alkoholmissbrauch zu nennen, der die Sachlage etwas kompliziert. Im Grunde herrscht aber doch wohl der gleiche Mechanismus. Sicher handelt es sich um eine beginnende Paralyse, bei der noch nicht eigentlich paralytische Symptome vorhanden sind, bei der vielmehr durch die Gehirnerkrankung Symptome aus dem manisch-depressiven Formenkreis flott gemacht werden. Dem entsprechend ist der Patient auch nach einer Malariakur und nach Abklingen der manischen Erscheinungen als geheilt anzusehen.

Es handelt sich also jedesmal um Kranke, bei denen die Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Irresein aus der Temperamentanlage und aus der Vorgeschichte hervorgeht oder sich aus dem Zustandsbild, unter Umständen aus dem Wechsel des Zustandsbildes, aus dem Umschlag vom Manischen ins Depressive entnehmen läßt.

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß in solchen Fällen trotz schwerer psychotischer Erscheinungen die Prognose sehr gut sein kann, weil es sich nicht um die Symptome einer paralytischen Hirnveränderung,

sondern um die Erscheinungen einer durch den leichten Hirnprozeß freigemachten gutartigen endogenen Psychose handelt. Wenn es überhaupt eine Heilwirkung der Malariabehandlung auf den paralytischen Prozeß gibt, so ist sie am ehesten im Beginn zu erwarten, zumal in einem Zeitpunkt, in dem sich dieser Prozeß vorzugsweise oder ausschließlich in entzündlichen Erscheinungen äußert. Denn wir wissen — wieder von *Spielmeyer* (Versuch der theoretischen Neuroluesforschung zur Lösung therapeutischer Fragen, S. 20) —, daß gerade der entzündliche Prozeß sich zurückbilden kann, während bei den Parenchymprozessen die Erkrankung zwar auch zum Stillstand zu kommen vermag, die Ausfälle aber nicht wieder gutzumachen sind. Sind aber bei einem Fall wie Ma. z. B. die entzündlichen Infiltrationen durch die Fieberbehandlung zurückgebildet, so ist die anatomische Paralyse geheilt, und zwar geheilt, bevor sie Symptome, besonders bevor sie Defektsymptome hat machen können, denn die ausgelöste Manie bzw. Depression war ja nur ein Indikator; daß dieser Indikator aber so leicht und so früh anspricht, bedeutet für die Behandlung eine besonders günstige Situation, weil es wohl sonst fast nie, außer durch einen glücklichen Zufall (frühzeitig auftretende Anfälle) gelingt, so früh eine Paralyse zu erkennen und damit der Behandlung zuzuführen. Daß diese Meinung richtig ist, ergibt sich wohl aus meinen Fällen. Ich glaube aber, daß man diese Auffassung auch durch Fälle aus der Literatur belegen kann. So ist es interessant, daß sich unter den geheilten Paralytikern anderer Autoren besonders solche befinden, die manieähnliche Bilder geboten haben (vgl. *Gerstmann*, *Benedek*, *Pönitz*, *Fleck* u. a.). Ganz besonders scheint mir aber der Fall 1 und 2 von *Joßmann* meine Ansicht zu bestätigen. Ich glaube, man kann diese Fälle so deuten, daß es sich nicht um das Abklingen einer Exazerbation handelt, wie *Joßmann* meint, sondern um das Abklingen einer manischen Phase, während die Fieberbehandlung mit dem infiltrativ entzündlichen Hirnprozeß ein relativ leichtes Spiel hat.

Nun werden nicht alle Fälle in ihrem Aufbau so einfach liegen wie die eben angeführten, insbesondere können sich auch hier bei prinzipiell gleichem Mechanismus Defektsymptome einschleichen, oder stärkere anatomische Läsionen können die vollständige Erholung unmöglich machen. Es wird dann auch bei solchen Fällen zu Defektheilungen kommen. Es wäre zu überlegen, ob man bei Ma. und Ja. nicht insofern eine Veränderung konstatieren müßte, als die früher ausgemacht hypomanischen Persönlichkeiten nach der schweren Psychose sehr viel ruhiger geworden sind; insbesondere scheint bei Ja. der frühere künstlerische Schwung seiner Leistungen nicht mehr erreicht worden zu sein. Solche Beobachtungen macht man jedoch auch nach Überstehen einfacher Phasen des manisch-depressiven Irreseins, man wird also darin nicht ohne weiteres ein Defektsymptom sehen dürfen.

In entsprechend modifizierter Weise findet man ähnliche Vorgänge auch bei der anderen endogenen Psychose, bei der Schizophrenie. Wir konnten auch davon einige Fälle beobachten; es handelte sich immer um frische, schizophren ausschende Paralysen, bei denen die paralytische Erkrankung klinisch (und wahrscheinlich auch anatomisch) verschwand, die Reaktionen sich besserten und nur die Schizophrenie übrig blieb. Für die Prognose quoad sanationem ist diese Zusammenstellung natürlich nicht so günstig wie bei der vorigen Gruppe, weil es sich bei der ausgelösten endogenen Erkrankung ja nicht um eine ausgleichbare Phase handelt, sondern um einen Prozeß, der von sich aus ebenfalls zum Defekt neigt, wenn auch zu einer anderen Art als der paralytische.

Fall 6: Wi., ♂, geb. 1872.

Keine Belastung. Guter Schüler. War stets zurückhaltend, nie besonders lustig. 1903 Lues. War wenig beliebt, vielfach gereizt, politisch fanatisch, un duldsam. Las immer sehr viel für sich, hatte Vorliebe für Gedichte, konnte viele auswendig. In der letzten Zeit gelegentlich Alkoholmißbrauch. Verschiedentlich ist er straffällig geworden wegen betrügerischen Bankrotts usw. Seit einem Vierteljahr sei er nervös, kam ins Krankenhaus. Von dort zur Malariabehandlung 1923 in die Klinik. Pupillen ohne Befund. Wassermann im Blut ++++. Liquor 146/3 Zellen, Nonne +, Wassermann ab 0,2 +++. Keine Sprachstörung. Psychisch orientiert. Etwas umständlich in seiner Ausdrucksweise. Bietet ein schizophren paranoides Zustandsbild, sehr empfindsam, hat das Gefühl, seine Gedanken seien wankend geworden. Zwangsimpulse. Andere Personen können seine Gedanken lesen; er schließt das daraus, daß er oft sinngemäße Antworten bekommt, ohne daß er etwas gefragt hätte. Spricht von elektrischen Strömen, entwickelt ein zerfahrenes politisches Wahnsystem. Keine Intelligenzdefekte. Im weiteren Verlauf ist er oft ratlos, gequält, zweifelt selbst, ob er richtig orientiert sei. Er müsse sich einen neuen Namen zulegen, und zwar den Namen des Mannes seiner von ihm geschiedenen Frau. Wenn er das getan hätte, wäre er längst entlassen. Nachts ist er zeitenweise unruhig, oft ängstlich, fühlt sich von anderen beeinflußt. Es wird eine Malariakur vorgenommen, die am 28. 9. 23 zu Ende geht. Er ist körperlich geschwächt. Psychisch zeigt sich zunächst keine Veränderung. Vereinzelt finden sich Anhaltspunkte für Halluzinationen. Am 30. 1. 24 wird er unverändert entlassen. Am 13. 10. 1925 zweite Aufnahme. Die linke Pupille reagiert vielleicht eine Spur weniger ausgiebig auf Licht als die rechte. Sonst neurologisch ohne Befund. Keine Sprachstörung. Wi. war in der Zwischenzeit vorübergehend in Anstalten, möchte nun ein Obergutachten darüber, daß er geistig gesund sei. Keine Intelligenzdefekte, keine Merkstörungen. Er verweigert die körperliche Untersuchung. Keine Krankheitseinsicht. In seinem Wesen korrekt, unnahbar, mißtrauisch, gereizt, verweigert aus Trotz gegen seine Retinierung die Nahrung. Im Laufe seines Aufenthaltes äußert er Vergiftungsideen, die er mit großer Energie und Konsequenz zu beweisen sucht. Trifft Gegenmaßnahmen, hat offenbar Halluzinationen, dissimuliert. Benutzt jede Gelegenheit, um unter Heranziehung seines gesamten ziemlich beträchtlichen Wissens, seiner Zeitungslektüre dem Arzt seine geistige Gesundheit zu demonstrieren. Macht Gedichte. Behauptet dann, nachts hätten die Wärter ihm eine halbe Rasierklinge beigebracht. Glaubt durch Stimmen, die ihm häßliche Gedanken über andere Kranke mitteilen, in seinem Gesundheitszustand ungünstig beeinflußt zu sein, zeigt ein überlegenes Selbstbewußtsein, ist vielseitig orientiert. Bei Unterredungen kommt es gelegentlich zu längeren Pausen, die er auf Gedankenbeeinflussung zurückführt. Plötzlich behauptet er, er werde dadurch im Weiterdenken gehindert, daß die

Wärter ihn des Nachts angeblasen hätten. Bei einer längeren Auseinandersetzung bestreitet er dem Arzt das Recht, seine Halluzinationen als krankhaft anzusehen. Er behauptet, daß die Fähigkeit, mehr zu hören als andere Leute, einen Fortschritt der Menschheit bedeute.

Da bei diesen psychotischen Störungen und bei dem noch positiven Liquorbefund, eine Paralyse angenommen wird, Rekurrensimpfung. Macht während des Rekurrensfiebers eine Pneumonie durch. Ein Einfluß auf das psychische Bild hat sich nicht bemerkbar gemacht. Wird später in die Anstalt überführt.

Zunächst sei hervorgehoben, daß in diesem Fall schon vor der Malariabehandlung ein typisch schizophenes Zustandsbild bestanden hat. Der Liquorbefund deutet auf eine Paralyse, da aber das psychische Verhalten rein schizophren war, wird man vermuten können, daß ein schizophrenes Krankheitsbild durch den Beginn der Paralyse ausgelöst worden ist. Die günstige Prognose quoad vitam wird durch die Malariabehandlung erreicht, durch die damit hervorgerufene Rückbildung des beginnenden paralytischen Prozesses ist aber naturgemäß die von den paralytischen Veränderungen unabhängige Schizophrenie in keiner Weise beeinflußt. Sie geht ihren schicksalmäßigen Gang weiter und ist in der Zeit der zweiten Aufnahme unverändert; sie hat sich gegenüber der ersten Beobachtung zwar wohl nicht wesentlich weiter entwickelt, aber doch in ihrer Symptomatologie gefestigt. Allerdings wird man hier bei der unsicheren Vorgesichte nicht mit Sicherheit ausschließen können, daß nicht schon früher ein schizophrener Schub bestanden hat, daß also die beginnende Paralyse diese Erkrankung nicht ausgelöst, sondern vielleicht nur erneuert hat.

Fall 7: Ga., Wanda, geb. 1878.

Sehr begabt, immer still und zurückhaltend, verarbeitete alles in sich selbst. 1902 luische Infektion durch den Ehemann.

Vor 1½ Jahren verunglückte ihr Sohn tödlich, im Anschluß daran nervös. 8 Wochen vor der Aufnahme (1926) fiel auf, daß sie Stimmen hörte, sie sprach von „Fernhören“, zog sich seitdem noch mehr zurück, lebte ganz in ihrer eigenen Welt.

Bei der Aufnahme: Reflektorische Pupillenstarre, keine Sprachstörung. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Kältehyperästhesie am Rücken.

1. 2. 26: Wassermann im Serum +++, im Liquor 0,2 Ø, 0,6 +++, 1,0 +++. Nonne Opalescenz, Gesamteiweiß $5/12^0/_{100}$, $3/3$ Zellen. Normomastix-Reaktion: Paralysekurve, Goldsolreaktion: atypische Paralysekurve.

Psychisch orientiert, das Zustandsbild wird von einer Halluzinose beherrscht; hört Lieder, eine Kapelle spielt, Lebensgeschichten werden vorgetragen. Einmal hörte sie sagen: „Ganz München schimpft auf uns, weil die Luft von unseren Stimmen dröhnt!“ Sie bekommt Stellenangebote, es wird ihr gesagt, sie sei die Erbin eines großen Landbesitzes. Eine gewisse Kritik besteht zunächst noch, so muß sie einmal darüber lachen, daß ihr solch ein Unsinn eingegeben wird. Mitunter wird sie gequält, denn ihr „ganzes Denken vollzieht sich durch diese Stimme“. Intelligenz und Merkfähigkeit nicht herabgesetzt.

Eine Rekurrenskur bringt keine Veränderung des psychischen Bildes, es setzt vielmehr bald nach Beendigung der Kur eine Progression ein; Patient ist desorientiert, und neben den Halluzinationen finden sich jetzt ausgemachte Größenideen, ihr gehöre Amerika, sei die Thronfolgerin von Rußland, habe 38 Kinder. Sie ist

sich überlassen völlig unbekümmert um ihre Umgebung, ist ganz in ihre jetzt zum Teil auch optischen, aber meist akustischen Halluzinationen vertieft. Gesichtsausdruck schlaff, Sprache verwaschen, so daß jetzt die Diagnose Paralyse gestellt wird, während bis dahin an eine Lueshalluzinose bei einer „schizoiden“ Persönlichkeit gedacht worden war. Auffallend war aber, daß trotz dieser psychischen Verschlechterung die Liquorreaktionen sich zum Teil wesentlich gebessert hatten.

20. 5. 26: 22/3 Zellen, Nonne +, Gesamteiweiß $5/12^0\text{‰}$, Wassermann negativ bis 1,0. Normomastixreaktion Tabeskurve, Goldsolreaktion nicht ganz typische Paralysekurve. Serum: Wassermann + (schwach).

Dieser Zustand scheinbar paralytischer Schwäche dauert nicht lange, mit zunehmender körperlicher Erholung tritt zwar keine Besserung der psychischen Symptome ein, sie verlieren aber ihren schwächlich impotenten Charakter; namentlich machen auch die Größenideen deshalb auf die Dauer keinen paralytischen Eindruck, weil die Haltung der Kranken ganz unparalytisch ist, sie ist z. B. entsprechend ihren Größenideen immer unnahbar, läßt sich bei der Exploration nicht befragen, sondern stellt an die Ärzte selbst Fragen, die von einem riesigen Selbstbewußtsein getragen einen maßlosen Hochmut verraten. Gelegentlich ist sie gegen manche hoheitsvoll herablassend, immer aber die große Dame mit aller äußerer Haltung. Sie wehrt sich gegen jede Behandlung, gegen jede Injektion, verteidigt auch andere Patientinnen dagegen.

Nachdem der körperliche Zustand es wieder erlaubte, wurde am 8. 12. 26 noch eine Malariaimpfung vorgenommen. Die Fieberanfälle wurden gut vertragen, eine Besserung des psychischen Verhaltens wurde auch dadurch nicht herbeigeführt, wohl aber eine Änderung in dem Sinne, daß das Bild immer weniger dem einer Paralyse entsprach, namentlich war die Energie, mit der sie sich für ihre Ideen einsetzte, durchaus unparalytisch. Auch die Unbeeinflußbarkeit ihrer Wahnideen war sehr bemerkenswert.

Ihre Größenideen waren zwar durchaus kritiklos, es handelte sich aber nicht um einfache blöde Wunscherfüllung, sondern sie entsprangen einer äußerst produktiven, oft originellen, dabei manchmal verschrobenen Phantasie. Sie erzählt wild phantastisch, wie sie die Erde geschaffen, wie sie Menschen operiert und neu formt, sie war Gott, Göttin der Fruchtbarkeit, die Große, die alles erschaffen, vom Satan vom Himmelsthron gestürzt durch Impfung im Gehirn, so ist sie in Vergessenheit auf die Erde herabgesunken. Ihre 350 Söhne hat sie durch Händeklatschen aus dem Himmel zu sich herabgerufen; 80 000 Jahre ist sie jetzt in Gefangenschaft, sie fängt als Medizinstudierende von neuem an, wird ihres Sohnes und ihr eigener Hausarzt, Bismarck, Moltke, Wilhelm II., Jesus, Maria, Luther, kurz alle großen Menschen der Welt, Papst, Päpstin.

In ihrem Auftreten wahrt sie die Form, ist kühl, streng reserviert, durchaus überlegen, energisch. Ihre Stimmung ist keineswegs euphorisch, eher verbissen, empört darüber, daß sie hier gehalten wird. Ihre Ideen sind trotz ausschweifender Phantastik nicht schwungvoll, sondern sie werden mit einer gewissen kühlen Selbstverständlichkeit vorgetragen und zäh ausgesponnen. In jeder Unterhaltung ergreift sie die Initiative. Bei jeder klinischen Vorstellung ungehalten, setzt sich nicht auf den Stuhl, der ihr zugewiesen ist, sondern begibt sich auf eine Bank im Hörsaal und fängt ihrerseits, unbekümmert um alle an sie gerichteten Fragen, zu examinieren an, bringt dabei oft eine Darlegung ihres phantastisch ausgeschmückten Lebenslaufes. Die Halluzinationen beherrschen im übrigen weiter das Bild. Sprachstörung besteht nicht, keine Intelligenzdefekte.

7. 11. 27: Blut und Liquor sind normal bis auf eine uncharakteristische, der Tabes ähnende Normomastixkurve. Das psychische Bild, charakterisiert durch Halluzinationen und phantastische Größenideen mit ausgesprochenem Autismus, besteht heute noch, bemerkenswert ist nach wie vor ihre Haltung, mit der sie trotz der phantastischen Ideen Herr der Situation bleibt. Man hat den Eindruck,

es handle sich hier nicht um eine defekte Ruine, sondern um eine Persönlichkeit mit aktiver Produktivität, der zudem auch die Euphorie ganz fehlt.

Die Diagnose schwankte hier zunächst zwischen einer Lueshalluzinose und Paralyse. Während anfangs wegen der fast isolierten Halluzinose die erste Möglichkeit näher zu liegen schien, hatte man bald nach der Recurrenskur den Eindruck, daß es sich nur um eine Paralyse handeln könne. Damals war Patient körperlich schwach und die Größenideen wurden um diese Zeit zum ersten Male geäußert. Nun gehören solche Größenideen sicher nicht zum Bilde einer Hirnlues; es mußte auch auffallen, daß trotz zunehmender Sanierung des Liquors, der jetzt fast ganz normal war (der Ausfall der Normomastixkurve ist wohl auf die Tabes zu beziehen), sich das psychische Befinden in keiner Weise besserte. Aber bei längerer Beobachtung wurde es mehr und mehr klar, daß es sich hier auch nicht ohne weiteres um paralytische Größenideen handeln konnte. Zwar waren die Ideen sinnlos und in ihrer Ungeheuerlichkeit setzten sie eine erhebliche Kritiklosigkeit voraus, es fehlte aber dabei auffallenderweise die Euphorie des expansiven Paralytikers. Im Gegensatz zu der Wurstigkeit und Indolenz der Paralytiker, dem der Widerspruch zwischen seinen Größenideen und seiner Situation nicht auffällt, ist sie empört über ihre Lage und zeigt das in jedem Gespräch durch energische Vorhaltungen. Sie ist dabei von großer Energie, hat immer Haltung und Allüren der großen Dame. Dieser Zustand besteht nun schon über 2 Jahre und gut 1 Jahr, seitdem der Liquor als saniert angeschen werden kann.

Das Bild erinnert am meisten an die Fälle, die *Kraepelin* als Dementia paranoides früher beschrieben hat, und die jetzt wohl in seiner Paraphenia phantastica enthalten sind, ein Bild, das *Bumkes* Dementia phantastica, *Kleists* Phantasiopathie entspricht. Es handelt sich dabei um Zustände, über deren Zugehörigkeit zu den Spätformen der Schizophrenie meines Erachtens kein Zweifel sein kann. Auch bei Frau Ga. läßt die präpsychotische Persönlichkeit vermuten, daß hier schizophrene Faktoren in der Anlage vorhanden waren, und so glaube ich, daß bei dieser Frau die ersten Anzeichen einer Hirnerkrankung den bereitliegenden schizophrenen Schub ausgelöst haben, der sich in seiner besonderen Art, unbekümmert um den Ablauf der paralytischen Hirnerkrankung, weiter ausgestaltet und bis heute erhalten hat. Allerdings scheint es mir hier nicht ganz sicher zu sein, ob es sich um eine Lues cerebri oder um eine Paralyse gehandelt hat. Das Verhalten der Wa.R. im Liquor spricht mehr für Lues cerebri, die Kolloidkurven lassen eher an Paralyse denken. Der gute Einfluß der Fiebertherapie auf den Liquor könnte sowohl bei Paralyse wie bei Lues cerebri vorkommen. Die Symptomatologie bringt uns auch hier nicht weiter, da die Halluzinationen vielleicht mehr für eine Lues sprechen könnten; sie kommen aber auch bei Paralyse vor, während die Größenideen, soviel ich sehe, bei Lues cerebri noch nie in

diesem Maße beobachtet worden sind. Da es sich hier aber doch wohl um die Symptome einer Schizophrenie handelt, wird man das psychische Bild für diese Differentialdiagnose nicht verwenden können. Will man aber dem Hirnprozeß eine wenigstens pathoplastische Rolle hier zubilligen, so wird man einen solchen Einfluß ganz besonders zur Zeit der Körperschwäche nach der Recurrensskur erklärliech finden, und vielleicht ist es dabei gerade durch das Zusammenwirken von schizophrenen und paralytischen Krankheitsvorgängen zur Entstehung dieser phantastischen Größenideen gekommen¹. Diese Erklärung gewinnt dadurch noch an Wahrscheinlichkeit, daß damals gerade vorübergehend eine paralytische Sprachstörung bestanden hat.

Das jetzige Krankheitsbild ist meines Erachtens also dadurch entstanden, daß der beginnende paralytische Prozeß eine bereit liegende schizophrene bzw. paraphrene Erkrankung flott gemacht hat. Durch Fiebertherapie ist die Hirnerkrankung zum Stillstand gekommen, und zwar so frühzeitig, daß sie spezifische Paralysesymptome nicht mehr hervorrufen konnte, vielleicht hat sie allerdings hier vorübergehend wenigstens pathoplastisch gewirkt. Das ausgelöste, im wesentlichen endogene Krankheitsbild geht seinen eigenen Weg weiter und ist in den letzten 1—1½ Jahren konstant geblieben. Das Allgemeinbefinden und die negativen Liquorreaktionen zeigen, daß das paralytische Hirnleiden abgeheilt ist. Auch die Tabes dürfte durchaus stationär geworden sein. Zwar ist es hier nicht ganz sicher, ob das auslösende Gehirnleiden eine Lues cerebri oder eine Paralyse gewesen ist, für die Art des Aufbaues dieser Erkrankung ist diese Frage jedoch von untergeordneter Bedeutung. Man könnte allerdings hier einwenden: Wenn es sich um eine Lues cerebri gehandelt hat, so brauche man keine Auslösung eines endogenen Schubs anzunehmen, dann sei die Halluzinose durch die Syphilis allein schon erklärt. Hierzu ist zu sagen, daß es zwar offenbar sehr seltene Fälle von Lues-halluzinose (*Plaut*) gibt, daß aber auch bei ihnen zur Entstehung dieser Symptomatologie außer der Lues wohl noch andere Faktoren erforderlich sind; vielleicht sind sogar die *Plautschen* Halluzinosen unter Umständen durch einen ähnlichen Mechanismus entstanden, wie es hier dargestellt wird; da hier das Endogene in der Symptomatologie meines Erachtens überwiegt, wird man aber wahrscheinlich diesen Fall nicht zu den Lueshalluzinationen rechnen dürfen.

Diese Fälle ließen sich noch vermehren, wenn man die große Zahl defekt geheilter Paralytiker dazu nimmt, die ein schizophrenieähnliches Bild im Laufe der Fieberbehandlung bekommen haben. *Gerstmann* führt solche Bilder nur auf die Kur zurück. Ich bin überzeugt, daß auch

¹ Daß ein solches Zusammenwirken möglich ist, zeigt meines Erachtens gerade das Beispiel der Paraphrenien. Hier handelt es sich z. T. um Zustandsbilder, die ihre Eigenart dadurch erhalten haben, daß der schizophrene Prozeß eine manisch-produktive Persönlichkeit betroffen hat.

bei diesen Kranken sicher häufig schizophrene Komponenten bereit lagen¹. Dafür spricht, daß ein Teil unseres den Fällen *Gerstmanns* entsprechenden Materials schon vor der Malariaikur schizophrene Züge aufgewiesen hat.

Zweifellos handelt es sich bei diesen Fällen nicht um so relativ einfache Verhältnisse wie bei den erst dargestellten Krankengeschichten, bei denen der durch die paralytische Hirnveränderung ausgelöste schizophrene Prozeß verhältnismäßig rein übrig blieb, ein Vorgang, der sich fast mit einem Subtraktionsexempel vergleichen ließe. Bei manchen hat die Paralyse offenbar schon weiter gewirkt und nunmehr auch pathoplastisch ihren Einfluß ausgeübt. Bei anderen Fällen mag sie auch sogar das schizophrene Bild überwuchert haben — hierher gehört wohl ein Teil der *Gerstmannschen* Fälle —, so daß zur Zeit der Behandlung von schizophrenen Symptomen nichts zu sehen war. Durch die Malaria-behandlung wurden dann aber in manchen Fällen doch wohl die spezifisch-paralytischen Züge beseitigt, und das schizophrene Bild hatte wieder Gelegenheit, sich zu zeigen, nunmehr aber nicht in ganz reiner Form, sondern vermischt und durchsetzt mit paralytischen Demenzerscheinungen. Zweifellos haben bei diesen Bildern auch exogene Komponenten, wie sie durch den Einfluß der Malaria auf ein krankes Gehirn erklärt werden müssen, einen Einfluß. Dieser ist nachhaltiger als bei anderen symptomatischen Psychosen, weil das paralytisch resp. schizophren defekte Gehirn nicht die Elastizität, nicht die Wiederherstellungsfähigkeit besitzt wie ein gesundes, und weil auch ein leicht Dementer nicht in der Lage ist, paranoid-halluzinatorische Vorgänge, die während des Fiebers aufgetaucht sein mögen, so zu korrigieren wie ein Gesunder (vgl. mein Referat über Paralysetherapie, Vers. bayr. Psychiater, München 1927.)

Aber auch wenn man wegen der zweifellos kompliziert gelagerten Verhältnisse zunächst einmal alle Kranken, bei denen das schizophrene Bild ganz oder doch vorzugsweise erst nach der Malariabehandlung aufgetreten ist, ausschließt, so wird man doch nicht so selten Fälle finden, bei denen eine Auslösung schizophrener Prozesse durch eine beginnende Paralyse in Frage steht. *Fischer* hat vor kurzem einen derartigen Fall mitgeteilt, bei dem dieser Mechanismus sehr wahrscheinlich ist; allerdings besteht hier die Möglichkeit, daß vielleicht bereits früher ein schizophrener Schub überstanden wurde. Klinisch symptomatologisch ließ das Bild jedenfalls nur auf eine Schizophrenie schließen. Die Malariaikur scheint auch zu einem gewissen Erfolge, aber nicht zur Beseitigung der schizophrenen Erscheinungen geführt zu haben, wie es nicht anders zu erwarten war.

¹ Daß der von mir dargestellte Mechanismus die einzige Möglichkeit für die Entstehung zirkulärer und schizophrener Bilder biete, will ich nicht behaupten; es ist *Schilder* zuzugeben, daß auch der paralytische Prozeß als solcher gelegentlich ähnliche Bilder schafft, allerdings wohl kaum solch reine Manien wie sie mir als Ausgangsmaterial dienten.

Selbstverständlich braucht die Prognose quoad sanationem bei solchen Kranken nicht absolut ungünstig zu sein, sie ist aber eben nicht nur von der Heilung der paralytischen Hirnerkrankung, sondern auch von dem Verlauf des schizophrenen Prozesses abhängig. Wie sich im einzelnen paralytische und schizophrene Krankheitsvorgänge, die ja auch irgendwie organisch sind, gegenseitig beeinflussen, ist schwer zu sagen, daß sie aber gleichzeitig vorkommen können, daran ist ja wohl auch nach früheren klinischen Erfahrungen nicht zu zweifeln.

Es wäre noch daran zu denken, daß unter Umständen psychopathische Eigenarten durch den Beginn einer Paralyse so betont werden können, daß die Paralyse früher zu auffallenden Symptomen führt als sonst. Der Mechanismus wäre hier aber wohl ein anderer; es kann sich dabei nicht um eine Auslösung handeln, sondern man wird hier eher verständliche Zusammenhänge heranziehen müssen, etwa so, daß ein vielleicht leichtes Krankheitsgefühl, ein körperliches Unbehagen, das beim Auftreten des paralytischen Entzündungsvorganges doch wohl sehr wahrscheinlich irgendwie bemerkbar sein wird, bei psychopathischen empfindlichen Menschen zu einer besonders früh auftretenden Reaktion führt, Verstimmungen mit sich bringt usw. Vielleicht würde der schon mehrfach erwähnte Nonnesche Fall in diese Kategorie gehören. Erwähnenswert erscheinen mir auch in diesem Zusammenhang vereinzelte Fälle von Paralyse mit hysterischen Erscheinungen, Pseudodemenz usw.

Ganz allgemein wird man sagen können, daß alle Bereitschaften individueller Art, aber auch äußere Zufälligkeiten, die von der beginnenden Paralyse so beeinflußt werden, daß dadurch früher als durch den reinen paralytischen Prozeß Auffälligkeiten¹ entstehen, Veranlassung zur Liquoruntersuchung geben und es dadurch ermöglichen, eine progressive Paralyse in einem Stadium festzustellen, in dem es ohne diese Besonderheiten noch nicht möglich gewesen wäre. Dadurch gewinnt die Behandlung einen Vorsprung vor dem paralytischen Defekt.

Ich glaube, daß diese Beobachtungen geeignet sind, uns die ja allerdings seltenen Fälle wirklicher, d. h. defektloser Paralyseheilung zu erklären, ohne dabei mit unseren anatomischen Anschauungen vom Wesen dieser Erkrankung in Konflikt zu kommen. Praktisch werden durch die Verwertung dieser Auffassung Indikation und Prognosestellung bei der Paralysebehandlung etwas erleichtert, und schließlich scheint mir diese Wechselwirkung zwischen endogenen und exogenen Faktoren für die Entstehung von Psychosen auch grundsätzlich interessant zu sein.

¹ Wenn Gerstmann besonders betont, daß auch die Anfallsparalysen eine gute Prognose haben, so mag das eine ähnliche Ursache haben. Die Anfälle nämlich, die unter Umständen sehr früh auftreten können, lassen den Paralytiker auch schon zu einer Zeit als krank erscheinen, in der die psychischen Veränderungen der Umgebung noch nicht auffallen.

Die Beobachtungen berechtigen m. E. zu folgenden Schlüssen: Es kann namentlich durch *Spielmeiers* Untersuchungen als sichergestellt gelten, daß die beginnenden paralytischen Hirnveränderungen, insbesondere soweit sie sich auf entzündliche Infiltrationen um die Gefäße beschränken, noch keine psychischen Veränderungen zu machen brauchen, daß sie vor allem noch keine als „paralytisch“ erkennbaren Symptome hervorrufen.

In einem derartigen Stadium wird also der beginnende Paralytiker noch nicht psychisch auffällig sein, die Liquorreaktionen sind aber um diese Zeit bereits positiv, so daß an sich eine Möglichkeit der Diagnose besteht, sofern man nur auf die drohende Gefahr aufmerksam wird.

Nun kann der an sich psychisch symptomlos verlaufende paralytische Infiltrationsprozeß *indirekt* zu unter Umständen recht stürmischen Seelenstörungen führen, dadurch, daß er bei einer manisch-depressiv veranlagten Persönlichkeit eine endogene Phase aus der Latenz bringt; eine so ausgelöste Psychose geht in Symptomenbildung und Verlauf ihren eigenen Weg und muß trotz der positiven Reaktionen als selbständige endogene Phase angesehen werden. Daß das möglich ist, ließ sich durch die Beobachtung eines besonderen Falles sicherstellen; denn bei der Sektion des unbehandelten, interkurrent etwa ein Jahr nach Beginn der Manie Verstorbenen fanden sich nur leichteste, vorzugsweise entzündliche paralytische Veränderungen.

Weitere Beobachtungen, bei denen gleichartig ausgelöste endogene Phasen von Manie oder Depression mit positiven Liquorbefunden als Indikation für die Einleitung einer Fieberbehandlung angesehen wurden, erwiesen die Richtigkeit dieser Auffassung durch einen günstigen Erfolg. Daraus ergibt sich weiter ein Gesichtspunkt für die Aussicht der Malaria-behandlung und zugleich eine Erklärung für die bei unseren anatomischen Anschauungen bis dahin schwer deutbare defektfreie Paralysheilung. Auch die von anderen Autoren in der Literatur niedergelegten Erfahrungen sprechen dafür, daß eine solch gute therapeutische Beeinflussung gerade diesen und nur diesen Fällen von Paralyse, die durch eine endogene Phase frühzeitig erkennbar waren, zukommt.

Nun kann bei einem dazu Disponierten durch die beginnende paralytische Veränderung unter Umständen auch ein schizophrener Schub ausgelöst werden, der ebenfalls in Symptomatologie und Verlauf seine Selbständigkeit bewahrt, sofern der Weiterentwicklung der Paralyse durch die Behandlung ein Ziel gesetzt wird. Wegen der weniger günstigen Prognose der Schizophrenie wird man damit allerdings keine psychische Heilung erwarten können, und praktisch sind daher diese Fälle nicht so wichtig wie die Parallelfälle mit ausgelösten Phasen aus dem manisch-depressiven Irresein. Es ist aber theoretisch von großer Bedeutung, denn es geht aus diesen Beobachtungen doch wohl hervor, daß hier eine allgemeine Gesetzmäßigkeit vorliegt, nämlich die, daß bereitliegende

endogene psychische Erkrankungen auch einmal durch somatische Vorgänge¹ in unspezifischer Weise ausgelöst werden können.

Für die Gültigkeit dieser Auffassung ließen sich nicht nur die hier mitgeteilten Krankengeschichten verwenden, sondern dafür sprechen auch eine Reihe in der Literatur unter anderen Gesichtspunkten mitgeteilter Fälle und allgemeine Erfahrungen.

Meines Erachtens werden durch diese Möglichkeit die Gesetzmäßigkeiten des von *Bonhoeffer* herausgearbeiteten exogenen Prädilektionstyps in keiner Weise aufgehoben oder auch nur beeinträchtigt, sie erfahren vielmehr eine gewisse Ergänzung in bezug auf die Wirksamkeit der langsam und chronisch wirkenden exogenen Hirnschäden, die *Bonhoeffer* bei seinen Untersuchungen nicht ohne weiteres den Gesetzmäßigkeiten des exogenen Prädilektionstyps untergeordnet hat. Die hier mitgeteilten Beobachtungen lassen allerdings die Bedeutung des endogenen Faktors besonders hervortreten, insofern als eine derartige Anlage beim Aufbau der Psychose offenbar eine höhere Valenz haben kann oder hat, als der bei diesen Beispielen noch wenig wirksame exogene Faktor der beginnenden Paralyse. Man wird danach in bezug auf die exogene Auslösung von Seelenstörungen je nach der Abstufung von endogen und exogen im groben drei Stadien unterscheiden können:

1. Den hier dargelegten Vorgang, bei dem eine schwache, auch pathoplastisch noch bedeutungslose, aber als Reiz wirksame exogene organische Hirnschädigung eine in der Persönlichkeit bereitliegende Phase aus dem Bereich des manisch-depressiven Irreseins auslöst oder bei dazu disponierten Individuen einen schizophrenen Schub hervorruft. Phase und Schub bleiben in ihrer Symptomenbildung und in ihrem Verlauf selbstständig, bis der paralytische Krankheitsvorgang stärker wird und dann das Symptomenbild durch die Demenz beherrscht resp. das psychische Leben und damit auch z. B. eine Manie vernichtet.

2. Die zweite Möglichkeit besteht darin, daß eine wohl in der Regel stärkere und akutere äußere Schädigung eine in der Persönlichkeit bereitliegende Krankheitsphase auslöst, sie aber vermöge ihrer größeren Intensität im Symptomenbilde beeinflußt, so daß die für den exogenen Prädilektionstyp charakteristische Bewußtseinsstörung neben den endogenen Symptomen zutage tritt; es sind das Vorgänge, wie ich sie in meiner Arbeit über die verworrene Manie zu schildern versucht habe. Trotz der gegenseitigen Symptomdurchdringung können beide Psychosen in bezug auf ihren Verlauf selbstständig bleiben.

3. Der dritte Fall ist der der üblichen symptomatischen Psychose, bei der eine zureichende exogene Schädigung das Bild einer Bewußt-

¹ Selbstverständlich muß dieser somatische Vorgang auf das engste mit dem Hirngeschehen zusammenhängen, und es erscheint mir zunächst jedenfalls völlig ausgeschlossen, daraus etwa Rückschlüsse auf die exogene Entstehung endogener Erkrankungen überhaupt ziehen zu wollen.

seinstrübung, eines Delirs usw. hervorruft, ohne daß eine endogene Veranlagung so labil wäre, daß sie dadurch zur Manifestation käme¹. Daß gewisse Temperaments- oder Charaktereigenschaften auch bei symptomatischen Psychosen dieser Art pathoplastisch sich bemerkbar machen, ist sicher; aber eine manisch gefärbte symptomatische Psychose ist noch keine verworrene Manie, insbesondere kommt in solchen Fällen dem Manischen keine Selbständigkeit im Verlauf zu, sondern mit Aufhören der Grundkrankheit bilden sich die symptomatische Psychose und auch die manischen Züge zurück; das Manische ist hier nur pathoplastisch, kann sich also nicht allein, sondern nur an anderen Symptomen bemerkbar machen, während es bei der verworrenen Manie einen der pathogenetischen Faktoren ausmacht.

Literaturverzeichnis.

- Benedeck:* Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse. Berlin 1926. — *Bostroem:* Zur Frage der verworrenen Manie. Arch. f. Psychiatr. **76**, 671 (1926). — *Bostroem:* Über die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Ref. auf d. Versamml. bayer. Psychiater München 1927. Allg. Z. Psychiatr. — *Bostroem:* Metaluesprobleme. Klin. Wschr. **5**, 682 (1926). — *Bostroem:* Über prognostisch günstige Frühformen der Paralyse. Zbl. ges. Psychiatr. **50**, 301 (1928). — *Bostroem:* Über die sog. Tabespsychosen. Klin. Wschr. **8**, 1915 (1928). — *Fischer, M.:* Exogene Faktoren bei schizophrenen Psychosen. Arch. f. Psychiatr. **83**, 779 (1928). — *Fleck:* Über die Malaria- und Recurrensbehandlung der Paralyse. Arch. f. Psychiatr. **75**, 562 (1925). — *Fleck:* Über Malariatherapie der Paralyse. Z. Neur. **96**, 313 (1925). — *Gerstmann:* Die Malariabehandlung der Paralyse. 2. Aufl. Wien 1928. — *Joßmann und Steenaerts:* Über Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Mschr. Psychiatr. **56** (1924). — *Kraepelin:* Klinische Psychiatrie. 1, 9. Aufl. (1927). — *Lange:* Klinisch-genealogisch-anatomischer Beitrag zur Katatonie. Mschr. Psychiatr. **59**, 1 (1925). — *Lange:* Die endogenen und reaktiven Gemütserkrankungen. Bumkes Handb. d. Geisteskrankh. Berlin 1928. — *Nonne:* Klinische und anatomische Mitteilung über einen ausschließlich auf Grund der Liquorreaktionen diagnostizierten Frühfall von Paralyse. Neur. Zbl. **1914**, Nr. 18. — *Pernet:* Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Berlin 1917. — *Pönnitz:* Der defektgeheilte Paralytiker. Z. Neur. **113**, 703 (1928). — *Rahner:* Differential-diagnostische Probleme aus dem Gebiet der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. München 1927. — *Rittershaus:* Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins. Z. Neur. **56**, 10 (1920). — *Schröder:* Über Remissionen bei progressiver Paralyse. Mschr. Psychiatr. **32**, 429 (1912). — *Seelert:* Verbindung endogener und exogener Faktoren in dem Symptomenbilde und der Pathogenese von Psychosen. Berlin 1919. — *Spielmeyer:* Über Versuche der anatomischen Paralyseforschung zur Lösung klinischer und grundsätzlicher Fragen. Z. Neur. **97**, 287 (1925). — *Spielmeyer:* Versuche der theoretischen Neuroluesforschung zur Lösung therapeutischer Fragen. Verh. 38. Kongr. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1926. — *Tophoff:* Über Remissionen bei der progressiven Paralyse. Z. Neur. **91**, 190 (1924).

¹ Ob man dabei eine anlagemäßige „symptomatische Labilität“ im Sinne von Kleist voraussetzen will, spielt in diesem Zusammenhang keine große Rolle.