

(Aus der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz [Direktor: Professor Dr. *Runge*].)

Über den klinischen Verlauf humoral atypischer Paralysen.

Von

H. Winnik.

(Eingegangen am 16. Mai 1930.)

Die Liquoruntersuchung hat seit ihrer Einführung und Ausgestaltung durch *Nonne*, *Plaut*, *Kafka*, *Hauptmann*, *Sicard*, *Nageotte* u. a. in der Neurologie oft eine geradezu ausschlaggebende Bedeutung erlangt. In der Diagnostik der sog. metaluetischen Erkrankungen, insbesondere der progressiven Paralyse gehört sie zum klinischen Befunde und es sind Stimmen laut geworden, die bei fehlendem humoralen Syndrom die Diagnose progressive Paralyse ausgeschlossen wissen wollen. Dieses ist bekanntlich dadurch gekennzeichnet, daß die vier klinischen Reaktionen *Nonnes* positiv ausfallen und daß die Kolloidreaktionen eine charakteristische Kurve ergeben.

Schon knapp nach Aufstellung der vier Reaktionen durch *Nonne* wurden Fälle klinisch einwandfreier Paralyse bei fehlendem charakteristischen humoralen Syndrom mitgeteilt — und die in den letzten Jahren veröffentlichten Statistiken bringen immer wieder einen, wenn auch geringen Prozentsatz von Paralytikern mit atypischem humoralen Syndrom. Über den klinischen Verlauf dieser aus der Regel fallenden Fälle ist wenig berichtet. *Kafka* und *Jakob*, *Schmidt-Kraepelin* u. a. kommen im allgemeinen zu dem Schluß, daß es sich in diesen Fällen um eminent chronisch verlaufende, meist stationäre Formen handle, die infolge des verhältnismäßig seltenen Auftretens die allgemeine Gültigkeit des für die Paralyse charakteristischen Syndroms nicht zu erschüttern vermögen.

Im folgenden soll nun über das serologische Verhalten der in den letzten 3 Jahren in der *Städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz* zur Beobachtung gelangten Fälle von *progressiver Paralyse* berichtet werden, wobei möglichst der klinische Verlauf der sich serologisch atypisch verhaltenden Fälle berücksichtigt werden soll.

Insgesamt handelt es sich um 227 Fälle, bei denen aber aus technischen Gründen nur in 217 Fällen eine Liquoruntersuchung vorgenommen werden konnte. Mit dem Liquor wurden im allgemeinen die

Wa.R. (auswertende Methode bis 1,0 ccm, die Eiweißreaktionen nach *Pandy*, *Nonne* (Phase I) und *Weichbrodt*, ferner von den Kolloidreaktionen die Mastix- und Paraffinreaktionen nach den Vorschriften *Kafka* angestellt. Hinzu kamen in jedem Falle die Zellzählung im Liquor sowie die Anstellung der Wa.R. im Blute.

Von den 217 Fällen wiesen nun 15 Fälle, das sind 6,60%, einen negativen Blutwassermann, 7 Fälle, das sind 3,22%, einen negativen Liquorwassermann auf, nur in 1 Fall waren Blut- und Liquorwassermann negativ. In 31 Fällen war die Wa.R. im Liquor erst nach Auswertung positiv, so daß der nach der Originalmethode untersuchte Liquor im ganzen in 17,5% der Fälle negativ war, ein Resultat, das dem von *Kafka* publizierten ungefähr entspricht. Von den anderen Reaktionen fehlte die Pleocytose in 6 Fällen (2,76%), wobei in einem dieser Fälle auch die biologischen Reaktionen ein atypisches Verhalten aufwiesen; nur dreimal ließen die Eiweißreaktionen im Stich, während die Kolloidreaktionen durchwegs charakteristisch ausfielen.

Was das klinische Verhalten dieser Fälle betrifft, so läßt sich über die mit fehlendem positiven Blutwassermann, fehlender Pleocytose und negativem Ausfall der Eiweißreaktionen summarisch sagen, daß irgendwelche Abwegigkeiten nicht beobachtet wurden. Wo negativer Blutwassermann vorlag, waren in allen Fällen schon vor der Aufnahme in die Anstalt eine oder mehrere antiluetische Kuren von unbekannter Intensität vorausgegangen, auf die vielleicht dieser Befund zurückgeführt werden könnte.

Anders verliefen die Fälle progressiver Paralyse, die sich *durch negativen Ausfall der Wa.R. im Liquor* auszeichneten, im ganzen also 8 Fälle, deren Krankengeschichten in Kürze im folgenden wiedergegeben werden sollen.

Fall 1. M. N., geb. 9. 11. 70. Infektion unbekannt.

Oktober 1926 Herzanfälle (Aortitis luica). Dezember 1927 kurz hintereinander zwei Schlaganfälle mit Beteiligung des rechten Facialis und der Sprache. Darauf rapider Verfall der ganzen Persönlichkeit, stumpf, interesselos, unsauber. April 1928 Einweisung in die städtische Nervenheilanstalt Chemnitz.

Hier wurden noch geringe Reste einer alten rechtsseitigen Lähmung festgestellt, enge, verzogene, auf Lichteinfall schlecht reagierende Pupillen. Artikulatorische Sprachstörung. Bis zum Klonus gesteigerte Kniephänomene und Achillessehnenreflexe. Vollkommene Demenz, mangelhafte Orientierung, fehlende Krankheitseinsicht.

Wa.R. im Blute + + + +, *im Liquor negativ*.

Liquorbefund: Zellzahl 16/3; Phase 1 0, Pandy +, Weichbrodt 4, Kolloidkurve degenerativ.

Fieberbehandlung wegen der komplizierenden Aortitis und Nephritis nicht möglich.

Fall 2. E. S., geb. 20. 8. 63. Infektion 1897?

Im August 1925 plötzlich auftretende Anfälle von Angina pectoris, die auf eine luetische Aorteninsuffizienz zurückgeführt wurden, wegen dieses Leidens und

Nephrosklerose, sowie Aortenaneurysma, die später hinzukamen, mehrfach in ärztlicher Behandlung.

Am 1. 6. 27 traten plötzlich Erregungszustände auf, die zur Einlieferung in die Anstalt führten. Hier fanden sich differente, lichtstarre Pupillen, Reste einer alten linksseitigen Lähmung, schwach auslösbare Achillessehnenreflexe. Im psychischen Befunde fielen mangelhafte zeitliche Orientierung, verlangsamter Gedankenablauf, eingeschränkte Auffassungsfähigkeit, stumpfe Stimmungslage, mangelnde Krankheitseinsicht und zahlreiche Gedächtnislücken auf. Während der Beobachtungszeit war der Kranke stumpf, apathisch, meist völlig desorientiert, oft unruhig und erregt.

Wa.R. im Blute + + + +, im Liquor negativ bis 1,0 ccm.

Liquorbefund: Pandey: +, Nonne: +, Weichbrodt: + +, Zellzahl: 15/3. Mastixkurve: degenerativ.

Wegen des bestehenden Herz- und Nierenleidens wurde von einer Fieberkur abgesehen. Zeitweise war er weinerlicher Stimmung, äußerte auch ab und zu Größenideen. Im allgemeinen war er psychisch immer derselbe. Er wurde gegen Revers entlassen.

Epikrise: In beiden Fällen ist die Diagnose progressive Paralyse nur mit einer gewissen, allerdings großen Wahrscheinlichkeit zu stellen. Die Abgrenzung der progressiven Paralyse gegen Psychosen bei Lues cerebri stößt bekanntlich intra vitam immer wieder auf große Schwierigkeiten; es ist auch nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um Übergangsfälle handelt; solche Fälle sollen doch selbst pathologisch-anatomisch nicht leicht zu trennen sein. Die artikulatorische Sprachstörung und die Beeinträchtigung der Lichtreaktion bei gut erhaltener Konvergenzreaktion, das Überwiegen der Sublimat- über die Nonnereaktion und schließlich auch das psychische Verhalten, besonders die Größenideen sprechen eher für eine progressive Paralyse. In beiden Fällen ist der Beginn mit Schlaganfällen charakteristisch, die komplizierende schwere Aortitis und Nephritis könnten nach den heute herrschenden Ansichten eher für Lues cerebri sprechen, da diese Komplikationen im Krankheitsbild der progressiven Paralyse seltener in dieser schweren Form auftreten.

Fall 3. E. S., geb. 29. 7. 73. Erblichkeit und Persönlichkeit o. B. „Infektion unbekannt.“

Im Oktober 1924 an nervösen Beschwerden erkrankt, wegen eines geringfügigen Streites mit der Kasse (Streitobjekt 10 RM) Suizidversuch, darauf Einlieferung in die Anstalt (27. 6. 25).

Hier wurden festgestellt: Differente entrundete Pupillen, mit fehlender Licht-, vorhandener Konvergenzreaktion. Achillessehnenreflexe kaum auslösbar. Positiver Romberg. Psychisch o. B. *Wa.R.* im Blute und Liquor (bis 1,0) negativ. *Im Liquor:* Pandey +, Nonne 0, Weichbrodt 0, Zellzahl: 10/3. Mastixkurve degenerativ. Gegen Revers wird Patient entlassen, nachdem eine antiluetische Kur durchgeführt worden war.

Arbeitete bis Oktober 1928. Soll in letzter Zeit zunehmend ungeschickt und taumelig geworden sein, auch zu Verkehrtheiten geneigt haben. Eine gewisse Reizbarkeit, die sonst an ihm nicht bekannt war, erschwerte seine soziale und familiäre Lage. Im Oktober 1928 stürzte er von einer Leiter. Leidet in der Folgezeit an heftigen Kopf- und Rückenschmerzen. Sucht schließlich die Nervenheilanstalt

auf (3. I. 29). Eine antiluetische Behandlung hat während dieser Zeit nicht stattgefunden. Dieses Mal bestehen neben dem schon einmal erhobenen Befunde deutliche artikulatorische Sprachstörung, Vorbeizeigen beim Zeigefingernasenversuch, unsicherer Gang. Im psychischen Befund fallen hochgradige Vergeßlichkeit, mangelnde Krankheitseinsicht bei einsilbigem mürrischen Wesen auf. Die Wa.R. im Blute ist negativ, im Liquor negativ bis 1,0 ccm.

Weitere Liquorbefunde: Pandy: +, Nonne: 0, Weichbrodt: 0, Zellzahl: 15/3. Mastix- und Paraffinkurve degenerativ. Wiederholung der antiluetischen Kur, die jedoch wegen vorzeitiger Entlassung unterbrochen werden mußte. Ende 1929 soll es ihm laut Bericht der Ehefrau gut gehen. Seiner Beschäftigung hat er nicht wieder nachgehen können.

Epikrise: Es handelt sich hier zweifellos um einen Fall von eminent chronisch verlaufender, progredienter Taboparalyse. Die verhältnismäßig geringe Beteiligung der Psyche ist auffallend.

Fall 4. Th. L., geboren 21. 3. 83.

Erblichkeit o. B. Infektion: 1905.

Nach Rückkehr aus dem Kriege zunehmende psychische Veränderung, Unbeständigkeit, verminderte Leistungsfähigkeit, Interesselosigkeit, saumselig und langsam. 1927 Verschlechterung der Sprache, seit dieser Zeit heftiges Reißen, Gürtelgefühle, Schwäche in den Beinen, Schwindelgefühl; hochgradige Vergeßlichkeit, erschwerte Auffassungskraft. Er selbst führt die Beschwerden auf einen im Jahre 1924 erlittenen Unfall zurück.

Am 25. 5. 28 Aufnahme in die städtische Nervenheilanstalt. Hier wurde festgestellt: Enge, differente, lichtstarre Pupillen, fehlende Achillessehnen- und Patellarsehnenreflexe. Artikulatorische Sprachstörung. Positiver Romberg. Psychisch: Auf allen Gebieten Intelligenzdefekte, verlangsamter Gedankenablauf, erschwerte Auffassungsgabe, stumpfes, interesseloses Verhalten.

Die Wa.R. im Blute war negativ, die im Liquor negativ bis 1,0 ccm. Pandy: + + + +, Nonne: + +, Weichbrodt: + + + +, Zellzahl 132/3. Mastix- und Paraffinkurve degenerativ. Druck 310 mm H₂ O. Eine sofort eingeleitete Malariatherapie erzielte nur eine geringe Besserung.

Nach Entlassung arbeitete der Kranke wieder und verdiente genügend. Im Juli 1929 mußte er sich wieder krankmelden. Seine Beschwerden hatten zugenommen, er konnte sich kaum auf den Beinen halten, klagte über Müdigkeit, die Sprache hatte sich verschlechtert. Seit Frühjahr 1929 war eine Gelbfärbung der Haut aufgetreten. Zwecks Wiederholung der Malariakur wurde er im August 1929 wieder eingewiesen, dieses Mal fanden sich lichtstarre, enge Pupillen. Verwaschene Sprache. Sonst der alte Befund. Auch serologisch keine Veränderung. Über dem Herzen ein systolisches Geräusch, Lebervergrößerung, daher Überweisung auf eine innere Abteilung, wo eine antiluetische Kur ohne wesentlichen Erfolg durchgeführt wurde.

Patient ist zur Zeit noch immer arbeitsunfähig.

Epikrise: Auch in diesem Falle ist die Diagnose Taboparalyse wohl kaum in Zweifel zu ziehen. Der Verlauf ist, soweit er bisher beurteilt werden kann, ziemlich schnell. Das Versagen jeder Therapie auffallend.

Fall 5. A. H., geboren 29. 12. 71.

Erblichkeit, prämorbid Persönlichkeit o. B. Infektion: 1891?

Anfang 1926 Beginn der psychischen Veränderung, brutal und handgreiflich gegen seine Angehörigen. Schwankender, reizbarer Stimmung. Stumpf und interesselos. Versah schließlich seine Arbeit nicht mehr richtig, beging unsinnige Handlungen, unter anderen zwei Selbstmordversuche, die zur Einlieferung in die Nervenheilanstalt führten.

Hier wurde folgender Befund erhoben:

Stecknadelkopfgroße, entrundete, differente, lichtstarre Pupillen, lebhaftes Kniephänomene, fehlende Achillessehnenreflexe, angedeuteter Romberg, Ataxie beim Zeigefingernasenversuch. Keine Sprachstörung.

Psychisch: Zeitlich ungenau orientiert. Verlangsamter Gedankenablauf. Erschwerte Auffassungsgabe, stumpf und interesselos. Hochgradige Intelligenzdefekte, insbesondere Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen. Die Umgebung verkannte er. Im Laufe der Beobachtungszeit öfters Erregungszustände mit paranoiden Wahnideen.

Wa.R. im Blut ++++. Sternsche Modifikation negativ. Im Liquor *Wa.R.* negativ bis 1,0 ccm. Nonne: ++, Pandey: ++, Weichbrodt: ++++, Zellzahl 63/3, Kolloidkurven degenerativ.

Eine Pyriferyfieberkur erzielt keine Besserung.

Eine Nachuntersuchung war nicht möglich, da Patient inzwischen verstorben ist.

Epikrise: Auch in diesem Falle handelt es sich zweifellos um eine ziemlich schnell verlaufende Taboparalyse. Differentialdiagnostisch käme höchstens eine atypische Tabespsychose in Frage, doch sprechen der psychische Befund und vor allem der Liquorbefund (stark positive Eiweißreaktionen bei Überwiegen der Sublimatreaktion über Phase I) eher für progressive Paralyse.

Fall 6. E. T., geboren 20. 4. 68.

Erblichkeit und prämorbid Persönlichkeit: nichts bekannt. Infektion wird anamnestisch zugegeben. Beginn des Leidens im Jahre 1924 mit Sehstörungen, da *Wa.R.* im Blute positiv war, mehrere Kuren mit Bismogenol, Salvarsan, Jod, Hg. Keine Besserung.

Auftreten von Erregungszuständen, daher Einlieferung in die Nervenheilanstalt (Mitte 1925).

Hier wurden somatisch: differente, enge Pupillen mit träger Lichtreaktion, artikulatorische Sprachstörungen, schwache Kniephänomene, fehlende Achillessehnenreflexe festgestellt, sowie unsicherer, schwankender Gang.

Psychisch: Desorientiert, völlig stumpf und interesselos, wehleidig. Beziehung- und Vergiftungsideen, depressiv. Augenhintergrund: L. > r. Atrophie pap. optici.

Wa.R. im Blute: negativ. Im Liquor negativ bis 1,0. Pandey: +, Nonne: +, Weichbrodt: ++, Zellzahl: 13/3. Kolloidkurve degenerativ.

Es wurde eine Malariakur vorgenommen, während welcher der Patient ad exitum kam. Eine Sektion ist wegen Widerspruch der Angehörigen nicht erfolgt.

Dem psychischen und somatischen Status nach handelt es sich um eine Taboparalyse. Auffallend sind immerhin die im Vordergrund stehenden Beziehungs- und Vergiftungsideen bei depressiver Stimmungslage, bemerkenswert der Beginn mit Sehstörungen (infolge der Opticusatrophie).

Fall 7. G. L., geboren 30. 7. 08.

Erblichkeit o. B. Erste Entwicklung normal. In der Schule schwer gelernt, wurde aus der dritten Klasse entlassen. Stille, empfindliche Natur, klagte öfters über Schwindel, konnte daher nicht schaukeln und tanzen. Pfingsten 1925 akut an „Gehirngrippe“ erkrankt. Hohes Fieber, heftige Kopfschmerzen, 8 Tage „ohne Verstand“, erst wenig, dann viel geschlafen. Keine katarrhalischen Erscheinungen. Weihnachten 1925 Angstanfälle, die 2—3 Wochen dauerten. Im April 1926 vorübergehend linksseitige Lähmung. Seit Juni 1926 rapider Verfall. Langandauernde krampfartige Zustände, beginnend mit Erbrechen, Krämpfen in beiden Augen, im

Gesicht, am ganzen Körper, $r > 1$, die allmählich in umgekehrter Reihenfolge nachließen. Starker Singultus. Dauer 7 Stunden, ein anderes Mal etwa 2 Tage mit geringen Pausen. Nachher zunehmende Demenz, unsauber, sang vor sich hin. Kam schließlich am 26. 7. 26 zur Aufnahme in die Nervenheilanstalt.

Die Untersuchung ergab: differente, entrundete, absolut starre Pupillen. Facialis rechts leicht paretisch. Patellarsehnenreflexe links kaum, rechts nicht auslösbar. Fehlende Achillessehnenreflexe. Romberg positiv. Ataxie beim Kniehackenversuch. Rechts Adiadochokinesis. Fibrilläre Zuckungen der Zunge. Silbenstolpern, das die Sprache ganz undeutlich erscheinen läßt. Ausführende Bewegungen, hochgradige Demenz, Euphorie, befolgt Aufforderungen, wiederholt vorgesprochene Worte.

Wa.R. im Blut + + + +, im Liquor negativ bis 1,0. Pandy: +, Nonne: +, Weichbrodt: + + + +, Zellzahl: 14/3, Kolloidkurven: degenerativ. Keine Besserung trotz einer Pyriferkur, nur die Sprache erscheint leicht gebessert. Auch der Liquorbefund bleibt unverändert. Nach Entlassung Ende Oktober 1926 geht es erst zu Hause gut, die zunehmende Reizbarkeit, das läppische Wesen erfordern im Frühling 1929 die Neuaufnahme. Der körperliche und psychische Befund sind dieses Mal kaum verändert.

Die *Liquoruntersuchung* ergibt: *Wa. R.* + + + bei 0,6 ccm. Pandy: +, Nonne (+), Weichbrodt: +, Zellzahl: 16/3, Kolloidkurve degenerativ.

Im psychischen Verhalten dauernde Verschlimmerung, wiederholt treten schwere Erregungszustände auf, mehrere Male werden epileptiforme Anfälle beobachtet. Sie wird schließlich nach der zuständigen Landesanstalt überführt.

Hier ergibt die *Wa.R. im Liquor* wieder ein negatives Resultat. Anfälle häufen sich, sie treten oft mehrfach täglich auf. Körperlich und psychisch verfällt die Patientin von Tag zu Tag.

Epikrise: In diesem Falle dürfte es sich um eine juvenile Paralyse handeln. Bemerkenswert das therapeutisch refraktäre Verhalten, ferner der Umstand, daß die *Wa.R.* im Liquor vorübergehend positiv wird, und zwar wider Erwarten knapp nach Durchführung einer Fieberkur. Eine exakte Erklärung dieser Tatsache ist (bei dem heutigen Stande der Wissenschaft) schwer. Es könnte sich einerseits um eine durch das Fieber bedingte Erniedrigung der Permeabilität der Blutliquorschranke handeln, die die Einwanderung von speziellen Antikörpern in den Liquor ermöglichte, andererseits könnte man sich ganz gut vorstellen, daß durch die Fieberkur die Abwehrkraft des Zentralnervensystems gestärkt, das Zentralnervensystem allergisch geworden und als Ausdruck dieser Umstimmung die Produktion von Antikörpern gesteigert worden sei. Jedenfalls scheint mir dieser Befund bemerkenswert zu sein.

Fall 8. M. H., geboren 7. 9. 64.

Erblichkeit und prämorbidie Persönlichkeit o. B.

Infektion wahrscheinlich 1898.

1918 Schlaganfall mit vorübergehender Lähmung, der sich in der Folge öfters wiederholte und vorwiegend den linken Arm und die Sprache in Mitleidenschaft zog. Dieser Lähmungen wegen mehrfach im Krankenhaus behandelt.

Am 11. 1. 22 „Schlaganfall“ mit lange anhaltender Bewußtlosigkeit, daher Einlieferung in die städtische Nervenheilanstalt. Hier fanden sich entrundete, lichtstarre Pupillen bei guter Konvergenzreaktion. Fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe. Fehlen bzw. Abschwächung der Hautreflexe. Artikulatorische Sprachstörung. Ataxie.

Psychisch fiel die ausgesprochene Euphorie und die Kritiklosigkeit auf. Sonst war sie etwas schwerfällig, stumpfen, interesselosen Wesens. Wiederholt traten paralytische Anfälle auf, teils durch motorische Reizerscheinungen und klonische Zuckungen, teils durch Lähmungen gekennzeichnet. Auch Erregungszustände wurden beobachtet.

Wa.R. im Blut: + + + +, im Liquor: + + + + bei 0,2 cem, Pandy: + +, Nonne: + +, Zellzahl: 120/3.

Am 15. 3. wurde sie unbehandelt entlassen, kam aber wenige Tage darauf wieder zur Aufnahme. Sie war völlig dement und desorientiert. Sehr unruhig. Körperlich sehr hinfällig. Am 2. 5. 22 wurde sie von neuem entlassen, da anscheinend eine geringe Besserung eingetreten war.

Zu Hause blieb sie nun *mehrere Jahre*. Machte keine antiluetischen Kuren durch. Sie litt unter häufig auftretenden epileptiformen Anfällen. Mußte gepflegt werden. Anfang 1927 trat plötzlich ein heftiger Erregungszustand auf mit Halluzinationen und Selbstmordversuch, darauf Aufnahme in der Nervenheilstation. Hier wurden reflektorisch starre Pupillen, rechts lebhaft, links erloschene Kniephänomene, fehlende Achillessehnenreflexe, positiver Romberg, Ataxie und eine Analgesie festgestellt. Sie äußerte zahlreiche Beziehungsideen, war euphorischer Stimmungslage. Die Halluzinationen waren mit Abklingen des akuten Erregungszustandes geschwunden. *Wa.R.* im Blut: negativ, im Liquor negativ bis 1,0 cem. Pandy: +, Nonne: negativ, Weichbrodt: + +, Zellzahl: 15/3. Mastixkurve degenerativ.

Auch diesmal wurde sie vorzeitig und unbehandelt abgeholt und 2 Monate später wiedergebracht, da sie zu Hause getobt und auch den Selbstmordversuch wiederholt hatte.

Der körperliche Befund war dieses Mal unverändert. Sie gab zu, Stimmen gehört zu haben, beschrieb sie genau, führte darauf ihren Erregungszustand zurück. Erhebliche Intelligenzdefekte.

Wa.R. im Blut: negativ, im Liquor: + + + bei 0,6 cem. Pandy: +, Nonne: +, Weichbrodt: + +, Zellzahl: 8/3. Mastixkurve: Lues cerebri-Typ. Paraffin: degenerativ.

Im Laufe der nächsten Monate bot sie immer wieder das gleiche Bild und wurde schließlich in eine Landesheilstation überführt. Hier äußerte sie zeitweise Größenideen, war ganz desorientiert, dement und läppisch, auch hier halluzinierte sie zeitweise.

Die *Wa.R.* im Liquor war negativ, ebenso im Blut. Die Eiweißreaktion positiv. Zellzahl 18/3. Im Dezember 1929 geht sie an einem interkurrenten Darmkatarrh zugrunde. Diagnose pathologisch-anatomisch bestätigt.

Epikrise: Ein Fall von Taboparalyse eminent chronischen Verlaufs. Das Krankheitsbild ist vom Beginn an ein außerordentlich schweres; mehrere Jahre scheint das Leiden ziemlich stationär gewesen zu sein, bis wieder eine akute Verschlimmerung und eine ziemliche Progredienz eintritt, die im Laufe von 2 Jahren zum Exitus führt. In diesem letzten 2jährigen Endstadium ist klinisch besonders die chronische Halluzinose mit fortschreitender Demenz bemerkenswert, gleichzeitig ein Negativwerden der biologischen Reaktionen, ohne daß dieser Umstand etwa durch eine vorhergehende spezifische Behandlung erklärt werden könnte. Unwillkürlich drängt sich einem ein ähnliches analoges Verhalten in manchen mit Malaria behandelten Fällen von progressiver Paralyse auf, wo nach Abschluß der Behandlung unter Besserung des serologischen Befundes akute, nach *Gerstmann* prognostisch günstige und chronische,

nach *B. Kihn* prognostisch ungünstige Halluzinosen beobachtet wurden. Dieser Fall wäre dann unter die letzteren einzureihen und die Annahme naheliegend, daß es hier spontan zu Veränderungen im Zentralnervensystem gekommen ist, die dort erst durch die Malaria kur herbeigeführt wurden.

Wenn man alle diese Fälle zusammenfassend überblickt, so läßt sich nun zunächst sagen, daß es sich durchwegs um Fälle mit etwas ungewöhnlichem klinischen Verlauf handelt. Fünf von den angeführten 8 Fällen (Fall 3, 4, 5, 6 und 8) sind *Taboparalysen* — als solche bis auf Fall 3 durch das außerordentlich schwere Krankheitsbild und den verhältnismäßig schnellen Verlauf besonders gekennzeichnet.

In den Fällen 1 und 2 handelt es sich um schwere *Krankheitsbilder mit Herderscheinungen*, sie sind allerdings nicht mit absoluter Sicherheit als progressive Paralyse anzusprechen. Fall 7 ist ein akut sich entwickelnder Fall von *juvener Paralyse* mit hochgradiger Demenz und chronischem, nicht zu Remissionen neigenden Verlauf. Ebenso wie im Falle 8 komplizieren *Herderscheinungen* das Krankheitsbild. Für alle diese Fälle mit negativem Liquorwassermann ist fernerhin das gegen jede Therapie absolut refraktäre Verhalten auffallend, ihr Verlauf ist mit einer Ausnahme progredient, das Krankheitsbild sehr schwer, die Abwehr und Heilkräfte des Organismus liegen anscheinend ganz darnieder.

Was nun das diesen gemeinsame Symptom des negativen Liquorwassermanns betrifft, so läßt sich zunächst sagen, daß in den meisten Fällen eine nicht erfaßte Periode positiven Liquorwassermanns zumindest mit großer Wahrscheinlichkeit vorausgegangen ist. Insbesondere spricht Fall 8 sehr in diesem Sinne. Worauf nun diese Veränderung im Liquor zurückzuführen ist, läßt sich nur schwer deuten. Bekanntlich sind doch alle diese humoralen Vorgänge, die sich im Organismus abspielen, sehr komplizierter Natur und noch keineswegs geklärt oder auch nur einer Klärung nahe. Wenn wir auch annähernd wissen, worauf die Wa.R. beruht, so sind wir noch weit entfernt von einer Kenntnis der Ursachen und Veränderungen in den Humores —, die schließlich zur Bildung der sog. Antikörper führen.

Wenn wir den für den positiven Ausfall der Wa.R. notwendigen Zustand der Körpersäfte als Ausdruck eines Regulierungsmechanismus des kranken Organismus auffassen wollen —, so könnte theoretisch ein negativer Ausfall der Wa.R. zweierlei bedeuten — entweder ist eine Heilung eingetreten und damit die Körpersäfte wieder von normaler Zusammensetzung oder aber liegt die Regulierungsfähigkeit des Organismus so darnieder, daß die in Frage kommende Änderung in der Zusammensetzung der Körpersäfte nicht eintreten kann — die Wa.R. nicht positiv ist, weil der Körper eben anallergisch geworden ist. Die zweite oben angeführte Möglichkeit wäre in unseren Fällen realisiert. Dabei ist besonders auffallend, daß der Blutwassermann bei negativem

Liquorwassermann bis auf eine Ausnahme (Fall 6) immer positiv war, es ist dieser Umstand bemerkenswert, weil er für eine *geringe Permeabilität der Blutliquorschranke* in diesen Fällen spricht, womit diese Fälle unter Zugrundelegung der *Dujardinschen* Einteilung zu den anallergischen Formen der Gruppe zwei zuzuzählen wären. Das therapeutisch refraktäre Verhalten erhielt durch den hohen Permeabilitätsindex eine weitere Erklärung. Von den übrigen entzündlichen Liquorreaktionen fällt in allen Fällen ein Überwiegen der Sublimat — über die *Nonnesche* Reaktion auf, ein Verhalten, das bekanntlich nach *Nonne* für die progressive Paralyse außerordentlich charakteristisch sein soll. In zwei Fällen sind die Eiweißreaktionen sehr stark positiv, vor allem die Zellzahl besonders hoch, ohne daß dieser Befund sich im klinischen Verlauf besonders ausprägen sollte. In allen übrigen Fällen sind auch diese Reaktionen entsprechend der geringen Reaktionsfähigkeit des Zentralnervensystems von nicht besonderer Intensität, in drei Fällen sind die Globulinreaktionen negativ, respektive zweifelhaft, sonst aber immer deutlich positiv.

Die Zellzahlen überschreiten bis auf die erwähnten zwei Fälle die obere Grenze des Normalen nur um ein Geringes.

Zusammenfassung; Es wird über das humorale Verhalten der im Laufe der letzten drei Jahre in der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz beobachteten Fälle von progressiver Paralyse berichtet. Bei Beachtung des klinischen Verhaltens der humoral atypischen Paralyse stellt es sich heraus, daß besonders die 8 Fälle mit negativem Liquorwassermann gewisse Eigenarten in ihrem Verlauf aufweisen. Diese Fälle wurden darauf eingehend besprochen und eine Erklärung der Eigenheiten damit zu geben versucht, daß es sich in allen Fällen um anallergische Formen mit hoher Permeabilität und schwächere biologische Organreaktionen handelt.

Literaturverzeichnis.

Bruck, K.: Handbuch der Serodiagnostik der Syphilis. — *Dujardin, B.*: Zbl. Neur. 48, 91, 579u. 51, 47. — *Kohn, B.*: Psychiatr.-neur. Wschr. 30, Nr 27. — *Meisinger*: Zbl. Neur. 42. — *Nonne*: Syphilis des Zentralnervensystems. Handbuch der Geisteskrankheiten. Herausg. von O. Bumke. Bd. 3. — *Ostertag*: Zbl. Psychiatr. 51, 835. — *Schmidt-Kraepelin, Toni*: Z. Neur. — *Secerny, J. u. A. Barbe*: Zbl. Neur. 40, 241. — *Targowle, Rene*: Zbl. Neur. 40, 828.
