

(Aus der II. psychiatrischen Klinik des Stadtkrankenhauses Löbtauerstraße Dresden
[Direktor: Obermedizinalrat Dr. Flatau].)

Kasuistische Mitteilung über Gummienbildung bei Fieberbehandlung der progressiven Paralyse.

Von
Med.-Rat Dr. Gebert.

(Eingegangen am 26. Mai 1931.)

Im Anschluß an die Veröffentlichung von *Kufs* im Arch. f. Psychiatr. Bd. 90 über das Auftreten tertiärsyphilitischer Erscheinungen bei infektionsbehandelten Paralysen sei kurz über folgenden Fall berichtet:

Die am 2. 8. 78 geborene Kranke infizierte sich in ihrer 1. Ehe (vor 1915) mit Syphilis und hatte im Anschluß daran 3 Fehlgeburten. Krankheitserscheinungen wurden damals nicht beobachtet. Seit Weihnachten 1925 klagte sie über Kopf- und Gliederschmerzen, denen $\frac{1}{2}$ Jahr später Erregungszustände mit Nahrungsverweigerung folgten. Sie kam deshalb am 26. 7. 26 in unser Krankenhaus, wo sie unruhig, dement, verworren, ängstlich und unsauber war. Klinisch und serologisch wurde eine progressive Paralyse festgestellt. Nach einer Recurrensimpfung im Herbst 1926 wurde sie im Sommer 1927 in leidlicher Remission nach Hause entlassen. Anfangs ging es ganz gut, dann trat wieder eine allmähliche Verschlechterung ein. Einige Unterschenkelgeschwüre machten im Herbst 1930 eine erneute Aufnahme in einem anderen Krankenhause erforderlich. Sie war dort vom 18. 7. bis 19. 9. in Behandlung, ohne daß eine Heilung erfolgte. Am 22. 9. kam die Kranke wieder zu uns. Die Geschwüre am Bein bestanden noch und wurden hier als Gummata diagnostiziert, was der Facharzt bestätigte. Unter spezifischer Behandlung heilten sie dann verhältnismäßig schnell ab. Psychisch bot die Kranke das Bild einer schwer veränderten und geistig völlig niedergeführten Kranken, die ohne verständliche sprachliche Äußerungen dahinvegetierte und nur noch Interesse für die Nahrungsaufnahme zeigte. Die Mastix- und Goldsolreaktionen ergaben auch diesmal Paralysekurven.

Nach den Darlegungen von *Kufs* ist das Auftreten der Gummien bei Paralytikern durch eine Umstimmung des Organismus infolge der Fieberbehandlung zu erklären. Er legt dar, daß die pathologisch-anatomischen Verhältnisse im Gehirn sich in dem Sinne ändern, daß die Entzündungserscheinungen schwinden und daher wohl ein Stillstand des histologischen Hirnprozesses eingetreten sei. Mit diesem Stationärwerden der Paralyse soll gleichzeitig eine Umstimmung des Organismus im Sinne der tertiären Syphilis stattfinden. Bei diesem Prozeß soll die Fähigkeit gewonnen werden, auf noch im Körper vorhandene ruhende Spirochätenherde im Sinne der Abwehr zu reagieren. Hand in Hand

damit soll dann oft auch eine Veränderung des Liquorbefundes mit Verringerung der Entzündungserscheinungen und Auftreten von Lueszacken bei der Goldsol- und Mastixreaktion zu beobachten sein.

Da wir in unserem Falle auf das Ergebnis des pathologisch-anatomischen Hirnbefundes verzichten müssen, ist leider eine Nachprüfung dieser interessanten und bestechenden Darlegung nicht möglich. Rein klinisch scheint aber ein gewisser Widerspruch vorzuliegen. Denn die Hautgummen traten hier gerade zu einer Zeit ein, in der klinisch nach einer verhältnismäßig guten Remission wieder eine langsam immer weiter fortschreitende Verschlechterung zu konstatieren war. Auch im Liquorbefund zeigte sich gegen früher keine nennenswerte Änderung.

Ganz interessant war mir in dieser Hinsicht auch eine russische, mir leider nur im Referat zugängliche Arbeit von *Santalov*¹, in der von einem Paralytiker berichtet wird, „bei dem ausgebreitete tertiäre Hauterscheinungen den geistigen Störungen vorangingen, welche die am stärksten ausgeprägte Periode der nervösen Symptome begleiteten und schließlich 2 Jahre nach der Malariabehandlung, während einer Remission, wiederkehrten“. Ich kann diesen Satz nicht anders verstehen, als daß die Hautgummen den klinischen Beginn der Paralyse begleiteten und bei deren Remission selbst wieder verschwanden, um später noch einmal in Erscheinung zu treten. Es würde sich also zunächst hier um eine Konkurrenz der beiden differenten Krankheitserscheinungen handeln.

Bei der Würdigung dieser Dinge ist natürlich nicht zu vergessen, daß anatomisch-pathologische und klinische Veränderungen bei der Paralyse nicht gleichsinnig nebeneinander herlaufen brauchen. Aber die Inkongruenz gerade des letzten Falles gibt vielleicht doch zu denken, wenn man sich an die Veröffentlichung von *Spielmeyer*² erinnert. Äußert er sich doch gerade über die morphologischen Grundlagen der von *Kufs* vertretenen Theorie, die vor allem auch *Jakob* schon früher anführt, sehr vorsichtig. Er hat bei seinen Untersuchungen wesentlich andere Resultate gehabt und hält deshalb die ganze Frage noch nicht für endgültig geklärt.

¹ *Santalov*: Zbl. Neur. 55.

² *Spielmeyer*: Z. Neur. 97.