

Über senile Paralyse.

Von

Dr. med. R.-A. Preiser.

(Eingegangen am 20. April 1933.)

So zahlreich auch die Veröffentlichungen über Paralyse seit 1905, Entdeckung der Spirochaeta pallida durch *Schaudinn*, sind, so wenig ist in der umfangreichen Literatur über „senile Paralyse“ zu finden. 1906 stellte *Olivier* die bis dahin veröffentlichten Fälle von seniler Paralyse zusammen. Überhaupt bestand früher die Ansicht, daß die Paralyse im höheren Lebensalter nur außerordentlich selten vorkomme, manche Autoren verneinten sie sogar ganz.

Erst im 2. Jahrzehnt dieses Jahrhunderts wiesen einige Autoren, die sich eingehend damit beschäftigten, darauf hin, daß die progressive Paralyse auch nach dem 60. Lebensjahr nicht ganz so selten auftreten pflegt, wie man bisher im allgemeinen annahm. Ziemlich als erste veröffentlichten *Moreira* und *Vianna* 2 Fälle von seniler Paralyse, von denen der ältere bei Ausbruch der geistigen Störung das 99. Lebensjahr überschritten hatte, während der jüngere Fall einen Mann im 70. Lebensjahr traf. *Sagel* konnte im Jahre vorher 1 Fall im Alter von 72 Jahren veröffentlichen. Einige Jahre später gelang es *Dotzel* 5 Fälle zusammenzustellen, und auch *Salomon* konnte im Jahre 1921 über einen derartigen Fall berichten. Mit diesen Veröffentlichungen wurde die schon einige Zeit vorher geäußerte Ansicht *Kraepelins*, daß die Paralyse selbst jenseits des 7. Lebensjahrzehnts beobachtet wurde, bestätigt.

Besteht somit kein Zweifel mehr an dem Zustandekommen des paralytischen Krankheitsbildes in jedem erdenkbaren Lebensalter, so ist zunächst die Frage berechtigt, ob die Seltenheit des Zustandekommens der paralytischen Erkrankung im Greisenalter eine Erklärung findet. Diese Frage wird durch die bekannte statistische Arbeit über die Paralyse von *Meggendorfer* scheinbar bejaht. *Meggendorfer* kam nämlich in seiner eben erwähnten Arbeit zu dem Schluß, daß mit zunehmendem Alter die Inkubationszeit für metaluische Erkrankungen abnehme. Diese Tatsache würde also die relative Seltenheit der senilen Paralyse zwanglos erklären können. Jedoch bietet der Krankheitsverlauf der Paralyse des Greisenalters gewisse Besonderheiten, die auch eine andere Erklärungsmöglichkeit zulassen.

Schon *Moreira* weist darauf hin, daß wahrscheinlich die senile Paralyse weit häufiger ist, als man bisher annahm, da das Alter der Patienten die Ärzte wohl häufig auf eine falsche Fährte führe und zu einer unrichtigen Diagnose verleite. Seine beiden Fälle verliefen nämlich unter dem Bilde der senilen Demenz und konnten erst durch die Untersuchung des Blutes und des Liquor spinalis diagnostiziert werden. Was nun die anderen Fälle in der Literatur betrifft, so ist dieser Befund fast ausnahmslos bestätigt worden, nur der erste Fall von *Dotzel* bildet hiervon eine Ausnahme, denn der 66 Jahre alte Patient zeigte bis zum Tode Größenideen expansiver Natur.

Während meiner Tätigkeit in der Psychiatrischen und Nervenklinik der Thüringischen Landesuniversität Jena hatten wir im Jahre 1924/25 Gelegenheit, innerhalb von 9—12 Monaten 7 Fälle von progressiver Paralyse mit Ausbruch nach dem 60. Lebensjahr zu beobachten. Dieses war für uns um so auffallender, als es bei Durchsuchung der damals bestehenden Literatur nicht gelang, mehr als 12 Fälle aufzufinden. Darin lag auch die Veranlassung zu meiner damaligen, nicht veröffentlichten Doktorarbeit über 5 Fälle, die ich verändert und erweitert erst jetzt veröffentlichen kann.

Jetzt kann ich die Arbeit noch durch 2 weitere Fälle aus der Jenaer Klinik, 2 Fälle aus hiesiger Anstalt und 1 freundlicherweise von der Landesanstalt Landsberg a. W. zur Verfügung gestellten Fall erweitern. Die Durchsicht der Literatur seit 1924 hatte auch nur ein sehr mageres Ergebnis. Selbst im *Bumkeschen Handbuch für Psychiatrie* ist der senilen Paralyse nur ein ganz kleiner Raum gewährt. Eine Veröffentlichung von Fällen in dieser Zeit ist mir nicht bekannt geworden.

Wie heute ja allgemein bekannt ist, zeigt die Paralyse fast alle Krankheitsformen, die überhaupt bei psychischen Erkrankungen beobachtet werden. Dasselbe gilt naturgemäß auch für die senile Paralyse, jedoch kann man wohl behaupten, daß sie seltener als die Paralyse unter dem 60. Lebensjahr expansive Formen aufweist.

Ein Teil der mir aus der Literatur bekannten Fälle wurde als „Paralyse“ sogar erst durch den Sektionsbefund erkannt, da man die Kranken intra vitam nach den Symptomen für senile Demenzen hielt und es für überflüssig erachtete, Blut und Liquor zu untersuchen. Die Sektion deckte dann die Fehldiagnose auf, da sich am Gehirn die typischen Veränderungen der Paralyse fanden. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, daß die senile Paralyse Neigung zeigt, unter dem Bilde einer arteriosklerotischen oder senilen Demenz zu verlaufen, ohne expansive Größenideen zu bieten, wie man es früher bei der progressiven Paralyse im Prädilektionsalter als typisch kannte. Um nun zu einer Einheitlichkeit des Krankheitsbildes zu kommen, haben wir uns damals in Jena entschlossen, woran ich auch heute noch festhalten möchte, alle Paralysen, bei denen die ersten Zeichen der geistigen Erkrankung jenseits des

60. Lebensjahres auftraten, als senile Paralysen anzusehen, gleichgültig, unter welchen Formen sie auch verlaufen. Selbstverständlich sind wir uns bei dieser Einteilung bewußt, daß es fließende Übergänge gibt, halten aber trotzdem an der Vorstellung fest, daß die senile Paralyse mehr oder weniger ausgesprochen unter dem Bilde der senilen, bzw. arteriosklerotischen Demenz verläuft, wie auch die von mir zur Veröffentlichung kommenden 10 Fälle bestätigen.

Nach kurzer Streifung der Hauptsymptome der Paralyse, wie sie sich bei den Fällen in der Literatur vorfanden, werde ich die mir zur Verfügung stehenden Fälle mit ihren Eigenarten besprechen.

Wahnvorstellungen kommen auch bei der senilen Paralyse vor. Der 99 Jahre alte Neger *Moreiras* äußerte Verfolgungsideen und schrie nachts, weil er glaubte, daß man ihn bestehlen wollte. Der 69 Jahre alte Patient von *Salomon*, sowie der 72 Jahre alte Patient *Sagels*, ferner der erste Fall *Dotzels* äußerten Vergiftungsideen. Auch im Falle von *Sagel* und *Dotzel* bestanden Verfolgungsideen.

Sinnestäuschungen wurden im Fall *Dotzels* beobachtet und scheinen zu den Seltenheiten zu gehören, wie denn überhaupt dieser Fall eine Sonderstellung wegen seiner massenhaften Größenideen einnimmt.

Erregungszustände wurden in beiden Fällen von *Salomon* und *Sagel* beobachtet.

Niemals zeigte sich eine melancholische Depression mit Suicidtendenzen, dagegen wurde Euphorie außerordentlich häufig beobachtet.

Die Orientierung war nur einmal, in dem Falle von *Sagel*, leidlich gut erhalten.

Mit Ausnahme des expansiven Falles von *Dotzel* zeigten alle Fälle eine mehr oder minder weit vorgesetzte Demenz.

Ein Fall *Dotzels* verlief mit paralytischen Anfällen.

Über Sprachartikulationsstörungen macht *Salomon* keine Angaben. In den anderen Fällen waren sie stets deutlich nachweisbar.

Die *Sensibilität* war im Falle *Sagels* und in beiden Fällen von *Moreira* herabgesetzt. Bei *Salomon* finden wir darüber keine Angaben; in den Fällen von *Dotzel* war die Sensibilität intakt.

Der Gang ist im Falle *Salomons* breitbeinig, ataktisch, im Falle *Sagels* schwerfällig, während *Dotzel* ihn in seinem zweiten Falle schwankend fand. In den beiden Fällen von *Moreira* war der Gang wacklig, kleinschrittig und breitbeinig.

Das *Rombergsche Phänomen* war im ersten Falle *Dotzels* angedeutet und im zweiten gering, während die übrigen Autoren hierüber keine Angaben machen.

Babinski ist von *Moreira* einmal rechtsseitig positiv befunden worden. In einem Falle *Dotzels* war dieser pathologische Reflex nicht auslösbar; in den übrigen Fällen fehlen diesbezügliche Angaben.

Auffallend wechselnde Befunde zeigte das Kniesehnenphänomen, das in beiden Fällen *Dotzels* und dem Falle *Salomons* gleichsinnig gesteigert war, während *Sagel* eine deutliche Herabsetzung konstatieren konnte. Eine Differenz wurde von keinem Autor beobachtet. Ähnlich von einander abweichende Befunde boten die übrigen Haut- und Sehnenreflexe der betreffenden Autoren.

Soweit in der Literatur Angaben über die *Facialisinnervation* und die Innervation der Zunge gemacht worden sind, fanden sich leichte Störungen, vor allem in der Innervation der Zunge, welche einmal als stark zitternd und nach links abweichend beschrieben worden ist (*Moreira*), während aus dem Verhalten des *Facialis* wegen der geringfügigen Angaben keine Schlüsse zu ziehen sind.

Alle diese bis jetzt erwähnten Symptome bieten in bezug auf ihre differentialdiagnostische Verwertbarkeit gegenüber der senilen Demenz, sowie der Arteriosclerosis cerebri nur bedingten Wert, da sie immer ganz allgemein auf eine organische Hirnveränderung hinweisen, welche in gleichmäßiger Weise bei allen drei Erkrankungsformen vorkommen können.

Einen wichtigen Anhaltspunkt für eine spezifische metaluische Erkrankung bietet der Pupillenbefund. Eine einwandfreie reflektorische Pupillenstarre (mit erhaltener Konvergenzreaktion) fanden *Sagel*, *Dotzel* in seinem zweiten Fall, ebenso *Moreira*, während die Lichtreaktion in dem ersten Falle *Dotzels* nur träge war. *Salomon* fand in seinem Falle die Licht- und Konvergenzreaktion erhalten. Eine Anisokorie stellte nur *Moreira* in beiden Fällen fest, eine Verengerung und Entrundung der Pupillen *Dotzel* in seinen beiden Fällen, während *Salomon* und *Sagel* dieselben unauffällig fanden. Auf Grund seines Pupillenbefundes stellte *Moreira* die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine syphilitische Erkrankung. Nach den veröffentlichten Fällen scheint — wie dargetan — die reflektorische Pupillenstarre ein nicht allzu häufiges Symptom der senilen Paralyse zu sein.

Es konzentriert sich demnach naturgemäß unser ganzes Interesse auf die serologischen Befunde, wie sie durch die Untersuchungen nach Wassermann in Blut und Liquor angestellt werden. Dazu kommen die bekannten Globulinreaktionen, sowie in neuerer Zeit die Kolloidreaktionen.

Der Blutwassermann wurde nur im zweiten Falle *Moreiras* positiv gefunden, im ersten Falle *Dotzels* negativ. Keine Angaben hierüber machen *Salomon* und *Sagel*. Bei *Sagels* Fall wurde post mortem das Serum 4fach positiv befunden.

Auch die Liquoruntersuchungen der besprochenen Fälle sind äußerst dürftig angestellt. *Moreira* fand in beiden Fällen einen positiven Liquorwassermann. Ein Fall *Dotzels* zeigte negativen Liquorwassermann. Alle Fälle lassen eine gründliche Liquoruntersuchung vermissen.

In allen besprochenen Fällen wurde durch die Obduktion die progressive Paralyse sichergestellt, *intra vitam* durch die Liquoruntersuchungen allein von *Moreira*, während *Dotzel* auf Grund des Pupillenbefundes und des positiven Ausfalles der *Nonne-Apeltschen* Reaktion die *Dementia paralytica senilis* differentialdiagnostisch in Erwägung zog und durch den Obduktionsbefund bestätigt fand.

Habe ich somit die kritischen Punkte der differentialdiagnostischen Erwägungen aus der Literatur der senilen Paralyse einer theoretischen Erörterung unterzogen, so sei es mir jetzt gestattet, auf meine 10 Fälle etwas näher einzugehen und zum Schluß einen kurzen Überblick über die hier überhaupt erörterten Fälle zu geben.

Fall 1. J. St., Oberlehrer, geboren 29. 1. 1859.

Nach eigenen Angaben: Keine erbliche Belastung, Kindheit normal, immer gesund. Abiturium, Studium in Münster, anschließend dort Oberlehrer. Mit 55 Jahren geheiratet, früher herzkrank. Nie recht lustig. Ergänzung aus ärztlichem Fragebogen: Lehrer in Brasilien gewesen, lange in den Tropen gelebt, soll ab und zu getrunken haben. Witwer mit 8jährigem Töchterchen, Haushalt selbst besorgt. Anfang 1923 Vernachlässigung des Haushalts von seiner Umgebung bemerkt: Heizte nicht, sorgte nicht für Essen, verrichtete Stuhlgang und Urin in einen Eimer, den er tagelang im Zimmer stehen ließ, ohne ihn zu reinigen, urinierte auf die Wäsche, kam daraufhin in verschiedene Krankenhäuser, aus denen er mehrfach entwich und in ihnen auch Gegenstände demolierte. 12. 10. 23 Einlieferung in die Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Jena, Gab hier die anfangs erwähnte Anamnese. Äußerlich ruhig, innerlich sehr gereizt, unfreundlich, mürrisch, schimpfte maßlos bei passiven Bewegungen wegen angeblichen Schmerzgefühls. Innere Organe o. B., außer starker Kyphoskoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule und großer rechtseitiger Hodenhernie.

Neurologisch. Achillesphänomen in der ersten Zeit nicht auslösbar, bei späteren Untersuchungen schwach oder sehr schwach. Fußsohlenreflexe im Anfang kaum auslösbar, später Ø. Schädelperkussion: Bei Aufnahme angeblich klopfenschmerhaft, später nicht mehr. Starker statischer Tremor; Beinbewegungen stark beschränkt, paretisch. Ataxie zunächst wegen Parese nicht zu prüfen, später +. Gang sehr unbeholfen, zieht das linke Bein stark nach, schleift es auf dem Boden, fällt beim Romberg um. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen unmittelbar weit, links weiter als rechts, beiderseits verzogen. L.-R. und C.-R. prompt und ausgiebig, später links besser als rechts. Zunge: weicht zunächst Spur nach rechts ab, zittert etwas, später nach links mit grobschlägigen Zuckungen, noch später gerade mit Zittern. *Augenhintergrund:* Papillen o. B., beiderseits fleckige Pigmentierung der Aderhaut. *Sprachartikulation:* Zunächst o. B., erst am 28. 1. 24 etwas verwaschen, stolpernd, Silben verschleifend. *Wa.R.* im Blut + + +. 17. 1. 24 *Lumbalpunktion:* *Wa.R.* + + +. *Zellen:* 33/3 im Kubikmillimeter. *Nonne-Apelt:* Keine Trübung. *Pandy:* Starke Trübung. *Weichbrodt:* Starke Trübung.

Psychisches Verhalten. Zeitlich gar nicht, örtlich nur zeitweise orientiert. Über sich selbst vermag Patient ganz gut Auskunft zu geben. Schulkenntnisse und Rechnen leidlich, ebenso erledigt er die Unterschiedsfragen. Satzbildungen gehen ohne Schwierigkeiten, jedoch versagt er beim Erklären von Sprichwörtern; zur Prüfung der Merkfähigkeit lässt er sich nicht fixieren. Verhält sich die meiste Zeit ruhig, ist nur leicht reizbar, ist besonders dann grob und fängt an, zu schimpfen, wenn er seiner Meinung nach zu wenig zu essen bekommt, isst unheimliche Mengen. Äußert, er wolle nach Westfalen fahren, um das dortige Nationalgericht, dicke

Bohnen, und zwar 10 Pfund davon zu essen; die hier könnten ihm nicht schmecken, außerdem würde er dort auch Griebchen (Krabben) essen. Von seinem letzten Wohnort will er nichts wissen, sondern spricht nur von seinem früheren Tätigkeitsort in Westfalen. Äußert öfters Größenideen, deren Unglaubwürdigkeit ganz klar in die Augen springt: Ihm sei ein Flügel des Schlosses in Münster in Westfalen eingeräumt worden, den wolle er beziehen. Ein Freund von ihm habe Billionen Geld, von dem könnte er so viel Geld bekommen, wie er wolle, nennt dabei die unsinnigsten Zahlen. Erzählt ab und zu bei der Unterhaltung von den Hasen, die er geschossen habe, und verspricht dem Arzt für jeden Sonntag 5 Stück. Ein Verwandter habe ihm ein halbes Schloß bei Arnsberg vermacht, das wolle er beziehen. Äußert auch sonst noch alle möglichen Größen- und Wahnideen, ist zufrieden und euphorischer Stimmung, wenn er nur genügend zu essen bekommt, danach geht eigentlich sein ganzes Sinnen und Trachten. Längere Erzählungen des Patienten, die er zuweilen bei der Untersuchung vorbringt, tragen einen durchaus ideenflüchtigen, konfabulatorischen Charakter. Fast jedesmal, wenn er etwas sagt, erwähnt er die dicken Bohnen, die in seinem Gedankenkreis die Hauptrolle zu spielen scheinen.

Wurde am 9. 2. mit Recurrens geimpft (Spirochaete Duttoni), bekam am 20. 2. einen Temperaturanstieg bis zu 40° C. Kollaps. Intravenöse Digipuratuminjektion. 21. 2.: Wieder vollkommen erholt. Mittags Durchfall. 38,6° C abends. 22. 2.: Stuhlgang wieder in Ordnung; wird von nun an von Tag zu Tag hinfälliger bei dauernd erhaltener euphorischer Stimmung und guter Nahrungsaufnahme. Temperatur hält sich jetzt dauernd unter Norm. 1. 3. Benommenheit. Sehr schwere Sprachstörung. Rechte Facialismuskulatur in Ruhe stark innerviert, linker Mundwinkel hängt herab. Kommt Aufforderungen, die entsprechende Muskulatur zu innervieren, nicht nach. Gibt nur unverständliche Antworten, versteht aber alles, was man ihm sagt. An den Extremitäten Lähmungsscheinungen. Pneumonische Erscheinungen. 3. 3.: Fieberanstieg bis 39,6° C, röchelnde Atmung, ganz enge Pupillen, vollkommene Benommenheit. 6 Uhr 15 Min. p. m. Exitus letalis.

Vorläufige Diagnose. „Dementia senilis.“

Endgültige Diagnose. „Dementia paralytica senilis.“ Sektion: 40 Stunden post mortem (Pathologisches Institut der Universität Jena, Direktor Prof. Berblinger). Aortitis luica. Atheromatose der Bauchaorta. Kyphoskoliose. Ausgedehnte Bronchopneumonie der rechten Lunge. Lungenemphysem. Infektionsmilz. Solitärrstein der Gallenblase. Prostatahypertrophie. Hämorrhagische Cystitis. Hernia inguinalis lateralis dextra.

Schädel: Schädeldach mitteldick, schwer. Leptomeningen zeigen starke weißliche fibröse Verdickung an Konvexität und Basis. Basale Hirnarterien fleckig, weißlich verdickt, klaffen beim Durchschneiden. Hirnwundungen, besonders im Stirnhirn, schmal, Gehirn sehr feucht, auf Durchschnitten der Gefäße stark blutgefüllt. Seitenventrikel erscheinen etwas erweitert, zeigen geringe Ependymsklerose. Gehirngewicht 1480 g.

Anatomische Diagnose. „Paralysis progressiva.“

Die Anamnese, die wir über das Krankheitsbild besaßen, ist eigentlich für keine der drei differentialdiagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen, Dementia senilis, Dementia paralytica senilis, Arteriosclerosis cerebri, typisch, bietet aber wohl am wenigsten Anhaltspunkte, die auf letztere Erkrankung hinweisen.

Die beiden erstgenannten können Krankheitsbilder wie im vorliegenden Falle zeigen.

Als erste Zeichen des psychischen Verfalls bot St. eine Vernachlässigung der eigenen Person, des ganzen Haushaltes und eine ausgesprochene Unsauberkeit. Zugleich machte sich eine gewisse Kritiklosigkeit gegenüber seinem eigenen Verhalten bemerkbar; er fand z. B. nichts dabei, nur mit einem Hemd bekleidet im Zimmer umherzuwandern, sogar in Gegenwart von Gästen.

Die neurologische Untersuchung in unserer Klinik konnte bei der Aufnahme des Patienten noch nicht einwandfrei die Diagnose klarstellen. Die Licht- und Konvergenzreaktion waren beide prompt und ausgiebig, allerdings waren Anisokorie und Verzogenheit der Pupillen verdächtig auf Paralyse, obwohl sie auch bei Dementia senilis zur Beobachtung gelangen können. Die Sprachartikulation war anfangs intakt, konnte also differentialdiagnostisch nicht verwertet werden. Sichergestellt wurde die Diagnose „Dementia paralytica“ erst durch die serologische Untersuchung von Blut und Liquor, die in beiden Flüssigkeiten einen 4fach positiven Wassermann, im Liquor starke Trübung bei Pandy und Weichbrodt und eine erhebliche Zellvermehrung nachwies. Bei später angestellten neurologischen Nachuntersuchungen wurde dann auch eine Verwaschenheit der Sprache mit Silbentonstolpern und -verschleifen nachgewiesen.

Psychisch wurde der anfangs reizbare mürrische Patient während des Klinikaufenthaltes allmählich euphorisch-heiter, äußerte Größenideen, mit denen er konfabulatorisch die Gedächtnislücken ausfüllte.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung wies einwandfrei das Vorliegen einer „Dementia paralytica“ nach.

Fall 2. R. B., geboren 21. 10. 1859, Warenenschauer, jetzt invalide, kam am 4. 2. 24 in unsere Klinik.

Die Anamnese gibt die Ehefrau des Patienten: Mutter des Patienten war in ihren letzten Lebensjahren geisteskrank. Patient hat eine normale Entwicklung durchgemacht; über Kinderkrankheiten nichts bekannt. In Schule sehr gut gelernt. Als seine Eltern während einer Epidemie an Typhus erkrankt waren, unterstützte er schon als 17jähriger junger Mann die ganze Familie. Hat aktiv gedient. Referentin kennt Patient seit seinem 18. Lebensjahr; er war nie ernstlich krank. Mit 25 oder 26 Jahren hatte er einmal Flimmern vor den Augen und Kopfschmerzen, was aber wieder verging. Vor 15 Jahren (1909), als Patient 49 Jahre alt war, infizierte er sich mit Syphilis, was seine Frau jetzt nachträglich an den „Lieschen“ (Roseolen!) bemerken will. Damals war es ihr unklar, was ihm fehlte, zumal er stets solide gewesen war. Referentin wollte sich schon von ihrem Mann scheiden lassen, unterließ es aber auf Zureden seines Vaters. B. wurde mit Salben und Bädern behandelt. Später rieten Frau und Tochter ihm, sich das Blut untersuchen zu lassen, was er aber stets verweigerte. Nach einigen Jahren traten Schwellungen an den Fußgelenken und Ellbogen auf. Während des Krieges bekleidete Patient einen höheren Posten, der ihm aber bei Rückkehr der jüngeren Beamten im Jahre 1918 wieder entzogen wurde, was ihn sehr bedrückte. Schon damals war er in seinem Wesen etwas verändert.

1921 erlitt er einen „Nervenschlag“: Er fiel plötzlich um, erbrach, war bewußtlos (keine Zuckungen usw.), kam nach kalten Abreibungen wieder zu sich. Seitdem Sprache erschwert, konnte nicht mehr arbeiten. Keine Lähmung, nur Zittern in den Händen. Seit 1 Jahre „dummes Zeug“ geredet, legte auch glühende Kohlen in den Holzkorb. Seit 14 Tagen unrein mit Kot, zerriß Bettbezüge, lief in der Stube umher, als ob er durch Wasser watete, blieb plötzlich stehen, sprang dann ruckartig wie ein Raubtier auf seine Umgebung.

Nach ärztlichem Zeugnis litt B. seit 1 Jahr an epileptiformen Anfällen mit Zungenbiß und Einnässen; seit 4 Tagen sei er vollkommen verwirrt und aufgereggt.

Körperlich ergab sich folgender Befund: 1,66 m großer, asthenisch gebauter, 64jähriger Mann in ziemlich reduziertem Ernährungszustand, mit gesunder Gesichtsfarbe, aber sehr schlecht durchbluteten Schleimhäuten. Bißnarbe an der Zungen spitze. Herz und Lungen o. B. Arterien rigide. Hernia inguinalis lateralis dextra.

Neurologisch. Knierreflexe: ++, rechts stärker als links, auch bei Nachuntersuchungen; Achillesphänomen zunächst + =, später rechts stärker als links. Bauchdecken- und Cremasterreflexe zunächst gesteigert =, später links stärker

als rechts. Statischer Tremor zunächst beiderseits feinschlägig, später grobschlägiger, vom *Parkinson*-Typ. Starke Ataxie an oberen und unteren Extremitäten. Gang etwas unsicher, steif, leichtes Schwanken beim Romberg. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen zunächst mittelweit, =, beiderseits entrundet, später links weiter als rechts, beiderseits entrundet. L.-R. und C.-R. beiderseits nur spurweise. Facialis links besser innerviert als rechts. Zunge weicht nach rechts ab. Sprachartikulation: verwaschen, stolpernd, stotternd. Blut: Wa.R. +++. Liquor (7. 2. 24): Wa.R. 0,5–0,3 +++, 0,2 +++, 0,1 ++. Nonne-Apelt: Trübung. Pandy: Trübung. Weichbrodt: Trübung.

Psychisch zeigt er sich vollkommen willenlos, läßt alles mit sich geschehen, ist taprig, ganz verwirrt, antwortet auf Fragen mit abgerissenen, nicht zur Sache gehörenden Sätzen, wobei schon eine ganz erhebliche Störung der Sprachartikulation auffällt. Leicht in sich zusammengesunken, sitzt er in depressiver Stimmung vor dem Arzt, führt aufgetragene Bewegungen erst nach wiederholten Aufforderungen und dann sehr umständlich aus. Befindet sich in dauernder Unruhe und klagt öfters: „Es saust immer so in meinem Kopfe, das geht immer rundum.“ Sein ganzes Verhalten macht einen teilnahmslosen, etwas stumpfen, gleichgültigen Eindruck. Örtlich und zeitlich desorientiert, Schulkenntnisse, besonders das Rechnen, mangelhaft. Unterschiedsfragen und Satzbildungen aus 3 Worten vermag er nicht gerecht zu werden. Der Aufforderung, Sprichwörter zu erklären, steht er vollkommen verständnislos gegenüber. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind so stark herabgesetzt, daß eine nähere Prüfung überhaupt unmöglich ist. 6. 2. 24: Patient befindet sich in einem dauernden Erregungszustand, fragt nach seinen Sachen, ist bettflüchtig. Geordnete Antworten sind nicht zu erzielen. Sauber mit Kot und Urin. Schlaf nur auf Chloralhydrat und Paraldehyd. 7. 2.: Lumbalpunktion: Etwas erhöhter Druck. 14. 2.: Zweite Lumbalpunktion: Druck erhöht. Wa.R.: 0,5–0,1 +++. Nonne-Apelt: Starke Trübung; Zellen: 57/3 im Kubikmillimeter. Pandy: Starke Trübung. Weichbrodt: Starke Trübung. Täglich 2 K.J.

Patient ist jetzt oft sehr ängstlich. Glaubt, seine Kleider seien ihm gestohlen worden, er müsse anderen hier Platz machen. Antwortet auf keine Fragen ordentlich, sitzt mit ängstlichem Gesicht aufrecht im Bett, zittert stark und bringt nur schwer, stotternd, stolpernd einige Worte heraus. 26. 2.: Macht immer einen ängstlich-depressiven Eindruck. Läuft ratlos umher. Starkes, grobschlägiges, rhythmisches Zittern beider Arme. Sprachstörungen heute viel weniger ausgesprochen. Die Sprache ist nur abgehackt und etwas stotternd, aber nicht mehr so verwaschen und verschleifend. Bringt immer wieder seine Klagen über das Sausen im Kopfe vor. Negiert eine syphilitische Infektion.

Zeigt bei der Exploration schon eine starke Verblödung. 1. 3.: Recurrensimpfung. 7. 5.: Hatte nach wiederholter Recurrensimpfung mehrere Fieberattacken, teilweise bis 40° C. Heute Beginn der Nachbehandlung mit Salvarsan- und Liquordrainage. 21. 5.: Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt: Starke Trübung, 91/3 Zellen. Psychisch dauernd hypochondrisch-depressiv, bietet klinisch ein stumpf-dementes Bild. 8. 1. 25: Lumbalpunktion: Wa.R. Ø (0,5–0,1), Pandy, Nonne, Weichbrodt: Schwache Trübung, 18/3 Zellen. Zeigt bei der heutigen Exploration wieder starke Verblödung. 9. 3.: Blut: Wa.R. Ø; Meinecke: Ø; Liquor: Wa.R. 0,5–0,2 +++, 0,1 ++. Pandy, Nonne, Weichbrodt: Trübung, 23/3 Zellen. 11. 6.: Fleißiger Arbeiter, überführt nach Hildburghausen.

Dieser Fall wurde anfangs für eine *Dementia senilis* gehalten. Auch der neurologische Befund wäre im Sinne dieser Erkrankung in Kombination mit einer leichten Arteriosclerosis cerebri erkläbar. Die Entrundung der Pupillen, die verwaschene Sprache mit Silbenstolpern mußten aber auf die Möglichkeit einer progressiven Paralyse hinweisen.

Der stark positive Ausfall der Wa.R. in Blut und Liquor und die starke Trübung bei den Globulinereaktionen, sowie die progressive starke Zellvermehrung im Liquor stellten diese Diagnose sicher.

Fall 3. R. A., geboren 15. 11. 1854, Zuschneider, wird am 16. 6. 24 von seiner Tochter in unsere Klinik mit folgender Anamnese gebracht:

Über Eltern und Großeltern des Patienten nichts bekannt. Ein Bruder von ihm starb an Krämpfen, ein anderer an Apoplexie, 4 Kinder leben, sind gesund. Normale Entwicklung, keine Kinderkrankheiten, Schulbesuch regelmäßig. 1890 Typhus, 1910 oder 1912 Gelenkrheumatismus. In glücklicher Ehe verheiratet. Bis vor 1 Jahre nicht auffällig gewesen. Tüchtig im Beruf, nicht dem Alkohol zugesprochen, nicht viel geraucht.

Tut seit 1 Jahre merkwürdige Äußerungen. Hat sich während der Inflationszeit viel Skrupel gemacht, habe sich darüber aufgehalten, wenn seine beiden Töchter auf Urlaub waren, er könne das Essen nicht mehr bezahlen. Klagte viel über Kopfschmerzen. Hat bis vor 14 Tagen viel gearbeitet. Ist seitdem sehr schwach auf den Beinen, habe seitdem auch Anfälle; er schimpft dann sehr, man solle das Fenster zumachen, damit die Leute das bißchen Geld nicht auch noch fortholten. Ist leicht erregbar, hat depressive Ideen ohne Suicidtendenzen oder -versuche. Klagt viel über kalte Hände, kann die Feder nicht mehr halten.

Körperlich fand sich folgendes: 1,70 m großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Lunge und Leib ohne Besonderheiten. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne leise, 1. und 2. Ton unrein. Arterien hart. An den Organen sonst nichts Auffälliges. Patient spannt sehr stark und ist sehr abweisend. Ergebnisse der neurologischen Untersuchung daher nicht ganz zuverlässig.

Neurologisch. Gesteigerte Kniestreflexe, Seitendifferenz zugunsten von rechts. Statischer Tremor der Hände angedeutet, keine Ataxie. Gang unsicher taumelnd. Romberg: Leichtes Schwanken. Augenbewegungen anscheinend frei, Pupillen eng, links weiter als rechts, L.-R. beiderseits aufgehoben, C.-R.: konvergiert nicht. Facialis links besser innerviert als rechts. Sprachartikulation: Soweit prüfbar bei fehlendem Gebiß, ungestört. Blutwassermann: + + +. Liquor: Wa.R.: + + +; Zellen: 125/3. Nonne-Apelt: Trübung. Pandy: Trübung. Weichbrodt: Trübung. Mastix: Typische Paralysekurve.

Psychisches Verhalten. Bei der Aufnahme ist Patient unruhig, ängstlich, widerstreitend, verweigert Untersuchung, verlangt seine Sachen, ist außerordentlich ablehnend und feindselig gegen Arzt und Wärter eingestellt. Ist gedrückt, ängstlich, zeigt einen ärgerlichen, verstimmten Gesichtsausdruck, schlaffe, gebückte Haltung, unbewegtes Mienenspiel und verwascene Sprache. Sträubt sich aufs heftigste gegen alle Maßnahmen. Äußert spontan: „Wie kann man nur einen alten Mann so schlecht behandeln; denken Sie ja nicht, daß ich mir das gefallen lasse, mir fehlt gar nichts, Sie brauchen gar nicht erst mein Herz und meine Brust abzupochen.“ Örtlich und zeitlich einigermaßen orientiert, verrät aber einen starken Ausfall in den Schulkenntnissen und im Rechnen. Die Unterschiedsfragen beantwortet er vollkommen abschweifend. Sätze zu bilden und Sprichwörter zu erklären, ist ihm unmöglich. Auf Merkfähigkeit und Gedächtnis ist er nicht zu prüfen, da er jede weitere Antwort verweigert.

Autoanamnestisch gibt er an, er habe vor 4 Jahren zum letzten Male geschlechtlich verkehrt, hätte aber nie eine Geschlechtskrankheit gehabt. Für Halluzinationen, Wahnsinnen und Zwangsvorstellungen bestehen keine rechten Anhaltspunkte. Er befürchtet jedoch, morgen früh tot zu sein, will sich sonst einen Strick um den Hals legen. Suicidtendenzen jedoch nicht ernst gemeint. 19. 6.: Prüfung auf Herderscheinungen ist wegen der schwierigen Verständigung mit ihm nicht exakt durchzuführen. Läßt sich aber in großen Zügen erledigen. Keine Anhaltspunkte für motorische oder sensorische Aphasie. Optisches Erinnerungsvermögen und

Wortverständnis erhalten. Keine apraktischen und agnostischen Störungen. 21. 6.: Hat sich gut eingelebt auf der Abteilung, äußert häufig, er wolle verreisen, vergißt es aber immer wieder bald. Ist meist etwas verwirrt, weiß nicht so recht, wo er sich befindet. Fast immer stumpf-euphorisch. Nahrungsaufnahme gut. Schlaf auf 5,0 Paraldehyd gut. 5. 7.: Anhaltend euphorisch, verträgt es aber nicht, wenn jemand lacht, bezieht dies gleich auf sich und wird dann gewalttätig gegen die betreffenden Kranken. In gelegentlichen Gesprächen mit ihm fallen immer wieder die außerordentlich herabgesetzte Merkfähigkeit und das schlechte Gedächtnis auf. 26. 7.: Außerordentlich streit- und zanksüchtig, bezieht alles auf sich, verkennt alle Personen seiner Umgebung, dauernd euphorisch. 22. 8.: Typischer paralytischer Anfall, ohne Lähmungserscheinungen als Folgen, seitdem unsauber mit Kot und Urin. 6. 9.: Exitus letalis.

8. 9.: *Klinische Diagnose*: „Dementia paralytica senilis.“

Pathologisch-anatomisch (Pathologisches Institut, Professor Berblinger): Konfluierende Bronchopneumonie beider Unterlappen. Tracheobronchitis. Alte Pleuraadhäsionen beiderseits. Dilatative Hypertrophie des rechten Ventrikels und Conus pulmonalis. Endokardfibrose. Myokardschwülen. Mäßige Arteriosklerose der Aorta. Coronarsklerose. Starke Sklerose der basalen Hirnarterien. Atrophie der Stirnhirnwundungen. Fibrose der Leptomeninx. Hydrocephalus internus. Ependymsklerose. Decubitus sacralis.

Gehirn: Schädelknochen leicht zu durchsägen. Tabula externa und interna ziemlich dünn. Diplöe rötlich, stark entwickelt. Dura von der Schädelkapsel kaum abziehbar. Im Sinus longitudinalis ein postmortales Cruorgerinnsel. In den Sinus transversi und sigmoidei teilweise Cruor- und Speckhautgerinnsel, wenig flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute sind vom Gehirn mäßig leicht abziehbar, sie sind sämtlich stark verdickt. Die pialen Venen sind stark gefüllt. Die Sulei zeigen am Stirnhirn eine leichte Abflachung, ebenso die Windungen. Dura von der Schädelbasis kaum abziehbar. Carotis externa beiderseits starkwandig. Das Gehirn zeigt an der Unterseite dieselbe weiße Verdickung der Leptomeninx wie an der Konvexität. Die Arteriae vertebrales, ebenso die Arteria fossae Sylvii sind starkwandig, geschlängelt und zeigen Verdickungen ihrer Wandungen. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert. Sie enthalten vermehrte klare Flüssigkeit. Das Ependym ist etwas körnig. Plexus chorioideus o. B. Die Hemisphären zeigen auf der Schnittfläche mäßig reichliche Blutpunkte. Rinden- und Markzeichnung deutlich. Keine herdförmigen Veränderungen, auch nicht in den Stammganglien.

Kleinhirn: Auf der Schnittfläche deutliche Differenzierung von Rinde und Mark. 4. Ventrikel etwas erweitert, enthält etwas vermehrte Flüssigkeit, auch sein Ependym ist leicht trübe und verdickt. Pons und Medulla auf der Schnittfläche ohne Besonderheiten. Gehirngewicht 1250 g.

Auch in diesem Falle finden sich Krankheitssymptome, die sowohl bei seniler Demenz als auch bei progressiver Paralyse auftreten können. Eine psychische Erkrankung mit 68 Jahren lässt allerdings in erster Linie an jene denken, zumal die Symptome, die sich finden, sich fast sämtlich ohne Zwang in dies Krankheitsbild einreihen lassen. Das mürrische, mißtrauische Wesen, die hypochondrischen, Kleinheits- und depressiven Ideen sind häufig bei Dementia senilis beobachtet worden. Die Anfälle jedoch, deren Natur nicht ganz eindeutig ist, geben Veranlassung, die Differentialdiagnose Arteriosclerosis cerebri und Paralysis progressiva zu erörtern. Der Befund an den Pupillen im Verein mit dem serologischen Befund lassen den Entscheid für letztere Erkrankung

fallen, ein Entscheid, dessen Richtigkeit durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt wird.

Fall 4. L. H., geborene G., Witwe, geboren 10. 11. 1858.

Patientin wird am 23. 6. 24 aus dem Landeskrankenhaus Gotha, in dem sie sich seit dem 14. 6. befand, von zwei Sanitätern in unsere Klinik gebracht. Die Sanitäter können keine Angaben machen.

Der ärztliche Fragebogen gibt ungefähr folgende Anamnese: Der Lebenslauf bietet außer einem unehelichen Kind und mehrmaliger Erkrankung an Grippe in den Jahren 1918—1923 nichts Besonderes. Seit 1 Jahre macht die sonst harmlose, folgsame Patientin allerlei Torheiten: stellt ihrem Enkelkind das heiße Bügelleisen auf die nackten Füßchen, daß es nicht fröre, bindet die Wasserleitung zu. In letzter Zeit ist sie völlig verwirrt, schwatzt unzusammenhängende Worte, hört angeblich Stimmen und ist Tag und Nacht sehr unruhig. Wegen hochgradiger körperlicher Schwäche mußte sie 3 Wochen zu Bett liegen, hat infolgedessen Decubitus am Steißbein.

Körperlicher Befund. Grazil gebaute, blasse Patientin von 1,45 m Größe mit einem Gewicht von 83 Pfund im marantischen Zustand, Kyphoskoliose und Decubitus am Steißbein. Haut welk. Schleimhäute blaß. Zähne größtenteils fehlend. Schädel: länglich, 55,5 cm Umfang. Lungen ohne Besonderheiten. Herzdämpfung nach Form und Größe regelrecht; Herzschläge mittellaut, rein; 2. Aortenton etwas akzentuiert. Einzelne Extrasystolen, Arterien etwas rigide. Puls: Regelmäßig, leidlich kräftig, 58 in der Minute. Temperatur 36,4°C. Irreponible Hernia inguinalis dextra. Incontinentia alvi. Menopause seit 20 Jahren.

Neurologisch. Anconaeusphänomen: +, rechts anscheinend stärker als links. Kniephänomen: Anscheinend beiderseits Ø. Fehlen sämtlicher anderen Haut- und Sehnenreflexe mit Ausnahme des Plantarreflexes. Bei passiven Bewegungen sämtlicher Extremitäten starker Widerstand, spastische Parese beider Beine. Gang: Breitbeinig, kleinschrittig, unsicher, steif. Pupillen mittelweit, rechte Spur weiter als linke, etwa rund. L.-R. fehlt beiderseits, C.-R.: konvergiert nicht. Verwaschene Sprache mit Silbenverschleifen.

Psychisch. Patientin zeigte sich sehr widerspenstig, abweisend, feindselig gegen den Arzt, erscheint dabei eine Spur ängstlich, leicht gedrückt, redet nur in grobem Ton und mit abgehackten Worten. Das Mienenspiel ist nur im Affekt belebt, sonst unbelebt. In ihrer Stimmung leicht gedrückt, stumpf, bei der Untersuchung sehr gereizt, dreht dem Arzt den Rücken zu, zieht die Decke über den Kopf. Aufgetragene Bewegungen führt sie nicht aus, setzt passiven stärksten Widerstand entgegen. Sie ist unsauber, wechselseitig in der Nahrungsaufnahme.

Außert bei der Untersuchung spontan: „Ich will sterben“, ... „Ich gehe aufs Feld, grabe ein Loch, leg' mich hinein.“ Die an sie gerichtete Aufforderung zu einer Schriftprobe ruft starke Gereiztheit hervor, die dazu führt, daß die Patientin den Bleistift an die Wand wirft. Sie zeigt sich örtlich, zeitlich und über ihre eigene Person vollkommen desorientiert, gibt auf weitere Fragen des psychischen Status überhaupt keine Antwort mehr. Die Kranke hatte nach dem städtärztlichen Zeugnis „Stimmen“; für andere Sinnestäuschungen, Wahnideen, Zwangsvorstellungen bestehen keine Anhaltspunkte. Suicidtendenzen oder -versuche wurden nie beobachtet. 24. 6. 24: Patientin verhält sich außerordentlich renitent bei der Untersuchung; tritt, schlägt, wirft mit der Decke nach dem Arzt. Forderte ihn auf, sich an den anderen Mädchen unten zu vergreifen, sie solle er in Ruhe lassen. Sagte öfters vom Arzt: „Was wird der Mensch nur noch alles mit mir anstellen?“, rief öfter verzweifelt: „Ida“. Ist, sich selbst überlassen, völlig ruhig. 20. 6.: Spinalpunktion im Hyoscinschlaf, da Patientin sich stark wehrte. Blutwassermann: + + +. Liquor: Wa.R.: Ø; 13/3 Zellen. Nonne-Apelt: Starke Trübung. Pandy: Starke Trübung. Weichbrodt: Starke Trübung. 30. 6.: Liegt den ganzen Tag

schlafend oder halbschlafend im Bett, wird unwirsch, wenn man sie anfaßt. Nimmt in den letzten Tagen keinerlei Nahrung mehr zu sich. Ist unsauber mit Kot und Urin. Keine Temperatursteigerungen bisher. 1. 7.: 5 Uhr a. m. Exitus letalis.

Klinische Diagnose. „Dementia paralytica senilis.“

Pathologisch-anatomisch (Pathologisches Institut, Professor Dr. Berblinger): Fibrose der Leptomeningen. Hydrocephalus externus und internus. Atrophie der Hirnrinde. Ependymsklerose im 4. Ventrikel. Sklerose der basalen Hirnarterien. Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Pleuraverwachsungen beiderseits. Lungenemphysem. Milzhypertrophie. Decubitus sacralis links. Braune Atrophie der Leber. Geringe Aortensklerose. Gehirn: Geringe perivasculäre Zellinfiltrate. Pigment (Hämösiderin) längs der Gefäße intracellulär. Schädel: Weiche Schädeldecken zeigen nichts Besonderes. Ausgesprochene Längsschädelform. Masse der aufgesägten Schädelkalotte: 20 : 15,5 cm. Schädelkalotte schwer, sklerosiert. Dura haftet der Tabula vitrea nicht stärker an als gewöhnlich, im Längsblutleiter flüssiges Blut. Innenfläche der Dura spiegelnd. Die weichen Hirnhäute zeigen eine leichte weißliche Verdickung. Im Subarachnoidealraum reichlich Flüssigkeit von klarem Aussehen. Sehr tiefe und breite Sulci, schmale Gyri an der Konvexität. Die basalen Hirnarterien sind ziemlich eng, haben fleckige, gelbweiße Verdickung der Rinde. Schnitte durch Pons und Medulla oblongata zeigen gewöhnliche Zeichnung. Die Seitenventrikel sind auffallend stark erweitert. Das Großhirnmark ist entsprechend schmal, der Liquor klar. Ependym der Seitenventrikel spiegelnd. Leichte Rauhigkeit des Bodens des 4. Ventrikels bei erweitertem Ventrikel. Hirnrinde deutlich verschmälert, besonders in den Stirnpartien. Mäßiger Blutgehalt der Hirngefäße, geringe Durchfeuchtung der Hirnsubstanz. Epiphyse klein. Basale Sinus o. B. Gehirngewicht: 1100 g.

Histologisch. (Hämatoxylin-Eosin; van Gieson; Bielschowsky; Nissl; Mann) (Anatomisches Laboratorium der Nervenklinik, Dr. Hilpert.) Mittelstarke, kleinzellige Gefäßinfiltration, am geringsten in der Occipitalgegend. Stärkste Veränderung im Mittelhirn. In der Brücke vereinzelte Entzündungsherdchen mit Plasmazellen. Glia in progressiver Umwandlung. Schwere Zellveränderung der vegetativen Oblongatakerne. Nucleus XII: Zellinkrustationen.

Allgemeine Gefäßwandhyperplasie. Schwere Verkalkung der Capillaren und Präcapillaren im Ammonshorn, Pia und Stammganglien. Reichlich Corpora amylacea im ganzen Gehirn, besonders im Ammonshorn.

Im Kleinhirn einzelne doppelkernige Purkinjezellen. Fettige Entartung der Ganglienzellen, besonders im Ammonshorn. Die vegetativen Kerne im 3. Ventrikelboden zeigen im Bielschowsky-Präparat reichlich argentophile Körnchen im Plasma. Keine Drusen.

Die meisten der aufgeführten Krankheitssymptome des aufgezeichneten Bildes können, wie auch bei den übrigen Fällen, sowohl im Sinne einer Dementia senilis, wie Arteriosclerosis cerebri, als auch Dementia paralytica gedeutet werden. Auch das psychische Verhalten der Patientin ließ keine sichere Entscheidung zu.

Die Untersuchung der sehr erregten Patientin ergab außer einigen nicht ganz sicheren Reflexdifferenzen aufgehobene Lichtreaktion der Pupillen und verwischte Sprache mit Silbenstolpern. Hierdurch wurde der Verdacht auf eine Paralysis progressiva rege. Der für diese typische Blut- und Liquorbefund gab die Entscheidung.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Gehirns konnte nur unsere Diagnose bestätigen.

Fall 5. Th. M., geborene Sch., geboren 19. 7. 1862, wurde am 12. 9. 23 in unsere Klinik eingeliefert. Der Ehemann gibt in der Anamnese an, daß ein Bruder der Patientin Potator war. Patientin selbst hatte ein uneheliches Kind, das aber tot ist, hat jedoch keine Fehlgeburt durchgemacht.

Über früheste Kindheit der Patientin ist dem Ehemann nichts bekannt. In der Schule hat sie gut gelernt und ist nicht sitzengelassen. Nach der Schulzeit 2 Jahre in derselben Stellung als Dienstmädchen, dann lernte sie als Schneiderin, war aber nicht als solche beruflich tätig, half mehr im Haushalt. Mit 31 Jahren geheiratet, Ehe immer glücklich. Patientin war immer fleißig, stets etwas nervös, regte sich leicht auf, war sonst aber verträglich, meist heiterer Grundstimmung, trank gern etwas Bier. In der Ehe keine Kinder aus unbekannten Gründen. In der Ehe nie krank, nur im November 1922 leichte Grippe, war immer müde, hatte Kopfschmerzen und schlief schlecht, lag nicht zu Bett, arbeitete weiter. Nach 14 Tagen fühlte sie sich wieder leidlich. Patientin ging damals zu keinem Arzt, nimmt seitdem ständig an Gewicht ab. Sie hatte immer ein „weiches Gemüt“, weinte, wenn sie einen Leichenwagen sah.

Seit 14 Tagen zunehmendes Krankheitsgefühl: Patientin fühlte sich immer sehr matt, fiel manchmal vor Schwäche um und einige Male aus dem Bett. Keine Krämpfe, keine epileptischen Stigmata. Sie ist in der letzten Zeit recht gedächtnisschwach, vergißt, das Essen zu kochen, und behauptet, wenn sie Sachen verlegt hat, der Mann habe diese versteckt, um sie zu ärgern. Seit 14 Tagen arbeitet die Kranke nichts mehr, sitzt häufig mit starrem Blick da, ist stets verlangsamt in ihrer Tätigkeit. Sie stellt oft eigenartige Fragen, z. B.: ob die Lache, ein Bach in Jena, noch fließe. Auch kennt sie manchmal Leute ihrer täglichen Umgebung nicht, dann wieder verblüfft sie durch Einzelheiten aus früherer Zeit, die sie der Wahrheit gemäß reproduzieren kann. In der Nacht behauptete sie, es läge ein weißes Pulver (Weinsteinäsäure!) auf ihrem Bett. Halluzinationen und Wahnideen wurden nicht beobachtet. Der Mann bringt sie hauptsächlich wegen mangelnder Pflegemöglichkeit in die Klinik.

Die Patientin gibt selbst an, sie habe mit 18 Jahren eine Frühgeburt im 7. Monat durchgemacht, das Kind sei aber nach einigen Tagen gestorben.

Körperlich, außer starker Akzentuierung der 2. Herztöne an der Basis, kein krankhafter Befund.

Neurologisch. Gesteigerte Sehnenreflexe, Kniephänomen links stärker als rechts. Gang ohne Unterstützung nicht möglich, fällt beim Romberg nach hinten. Pupillen ziemlich eng, rechts weiter als links, nicht ganz rund. L.-R.: Ø; C.-R.: konvergiert nicht.

Die Patientin ist bei der Aufnahme euphorischer Stimmung. Sie kommt lächelnd mit stumpfem, vergnügtem Gesichtsausdruck auf das Untersuchungszimmer, führt die aufgetragenen Bewegungen langsam, verträumt aus und wartet manchmal minutenlang mit der Ausführung. Bei passiven Bewegungen besteht kein absichtlicher Widerstand. Die Kranke äußerst spontan: „Da bin ich ganz gut aufgehoben dahier“, „Jetzt habt Ihr aber genug an mir rumdressiert.“ Örtlich und zeitlich und über ihre eigene Person und Umgebung vollkommen orientiert, ist die Patientin in den Schulanträgen, besonders im Rechnen, doch nicht mehr so ganz auf der Höhe. Unterschiedsfragen und Satzbildungen aus 3 Worten fallen ihr schon sehr schwer; ganz unmöglich ist es ihr aber, eine exakte Erklärung von Sprichwörtern zu geben, ebenso zeigt sich eine starke Herabsetzung der Merkfähigkeit. Für Sinnestäuschungen, Wahnideen, Zwangsvorstellungen, Suicidtendenzen und -versuche bestehen keine Anhaltspunkte.

Die Patientin gibt selbst noch an: „Während der Kriegszeit konnte ich nicht mehr so arbeiten, weil ich so viel gearbeitet hatte. Es war wie ein Ruck in meinem Körper, da war es alle, da konnte ich nicht mehr. Ich hatte hauptsächlich Schmerzen im Kreuz und im Rücken, die ganzen Nerven waren eben kaputt. Ich war eben

schwach; ich denke, daß es hier wieder besser wird. Sterben muß man doch einmal.“ 18. 9.: Patientin liegt zu Bett, ist reizbar, versucht die Pflegerinnen zu schlagen. Ist ohne Interesse für ihre Umgebung, lächelt meist etwas blöde vor sich hin. Unsäuber mit Kot und Urin. Ist spontan genügend. Schlaf mit Mitteln: 0,6 Veronal oder 0,5 Sulfonal. 18. 9.: Im allgemeinen etwas ruhiger, liegt meist lächelnd im Bett. Nur hin und wieder erregt, verläßt das Bett, verlangt ihre Kleider, sie müsse nach Hause und das Essen für ihren Mann kochen. Beginn einer Quecksilber-Tuberkulinkur. Der Herpes zoster heilt langsam ab. Die Blasen sind meist eingetrocknet, nur auf dem Rücken noch einige nässende Stellen. Nachtschlaf und Nahrungsaufnahme gut. 10. 10.: Liegt stumpf, lächelnd, interesselos im Bett. Will eines Morgens nicht trinken, die Pflegerin wollte sie vergiften. Beruhigt sich aber bald. Stets unsäuber mit Kot und Urin. Erklärt: „Ach, das macht doch nichts, da muß man ruhig bleiben.“ Der Herpes ist gut abgeheilt, auf der Brust noch trockene Borken. Quecksilber- und Tuberkulininjektionen abwechselnd. Hg.: je 1 ccm intramuskulär; Tuberkulin steigend bis 1 ccm subcutan; bis jetzt ohne nennenswerte Temperatursteigerung. Nahrungsaufnahme gut, Nachtschlaf ruhig. 11. 10.: Spinalpunktion: Wassermann: + + +. Nonne-Apelt: Trübung. Pandy: Trübung. Weichbrodt: Starke Trübung. Zellen: 24/3 in 1 ccm. 25. 10.: Tuberkulin wegen völlig mangelnder Fieberreaktion abgesetzt. Hg. intramuskulär 1 ccm alle 2 Tage. 26. 11.: Hg.-Kur nach 25 Spritzen abgebrochen, kein sichtbarer Erfolg. 3. 12.: Recurrensimpfung 0,5 ccm Mäuseblut subcutan. 12. 12.: Zweiter Fieberanstieg bis 39,9° C. Plötzlicher rapider Verfall, 8 Uhr 20 Min. p. m. Exitus letalis. 13. 12.: Sektion (etwa 13 Stunden post mortem).

Klinische Diagnose. Progressive Paralyse. Febris recurrens. Künstliche Infektion (Spirochaete Duttoni!). Tod im Relaps!

Pathologisch-anatomisch (Pathologisches Institut, Professor Dr. Berblinger): Akute Milzhyperplasie. Dilatation des linken Ventrikels. Follikelhyperplasie im Ileum. Mesoaoartitis der Brustaorta. Atrophie der Hirnrinde. Ependymsklerose. Hydrocephalus internus. Hirnödem. Embolie der kleineren Äste der Arteriae pulmonales mit frischen hämorrhagischen Infarkten in beiden Unterlappen, ausgehend von einer Thrombose des Plexus uterinus. Arteriosklerose der Aorta, der Coronararterien und der Arteria basilaris. Myokardschwien. Subendokardiale Blutungen. Kleine Kolloidknoten in der Schilddrüse. Tubo-Ovarialcyste. Cholelithiasis. Decubitus sacralis. Schädel: Sägt sich leicht, die Dura ist spiegelnd, die Blutleiter der Dura enthalten Blut und Leichengerinnsel. Die Pia ist zart. Auf der Konvexität sind die Sulci stellenweise tief und breit und enthalten eine klare Flüssigkeit. Die Arteria basilaris und die Arteria fossae Sylvii sind sklerotisch. Die Seitenventrikel sind erweitert und enthalten eine ansehnliche Menge klarer, gelber Flüssigkeit. Das Ependym der Seitenventrikel, ebenso wie das des 4. Ventrikels, ist fein granuliert. Die Schnitte durch die Hemisphären zeigen, daß die Rinde stark verschmälert ist. Stammganglien und Kleinhirn zeigen keinen pathologischen Befund. Der Blutgehalt des Gehirns ist regelrecht, der Saftgehalt sehr reichlich. Spatzsche Probe positiv. Gehirngewicht 1370 g.

Die differentialdiagnostischen Erwägungen fallen auch in diesem Fall mit den bereits gegebenen zusammen.

Auch hier vermag erst der serologische Befund definitiven Entscheid zu geben. Die Obduktion weist die für eine progressive Paralyse typischen Befunde auf.

Fall 6. F. P., Maurer, geboren 27. 5. 1861, wurde am 16. 1. 25 aufgenommen.

Anamnese. Eigene Angaben: Angeblich normale Entwicklung. Nie krank gewesen. Aktiv gedient, Unteroffizier geworden. Geschlechtskrankheit wird bejaht (Tripper), ist behandelt worden, wann und womit kann nicht angegeben werden.

Patient gibt ferner an, er sei seit 14 Tagen krank, bestreitet dann wieder diese seine Angabe; behauptet, erst seit heute krank zu sein. Morgen werde er wieder abgeholt, um die Partie nach Gera zu machen.

Verhält sich leidlich ruhig, will nicht im Bett bleiben, verlangt entlassen zu werden, er sei nicht krank. Lächelt stumpf vor sich hin. Körperhaltung gebeugt. Mienenspiel von mittlerer Lebhaftigkeit. Sprechweise schwer verständlich. Stimmungslage: Euphorie. Aufgetragene Bewegungen werden häufig falsch verstanden, dann aber leidlich richtig ausgeführt. Kein Widerstand gegen passive Bewegungen. Äußert spontan: „Morgen ist ja wieder alles gut, da komme ich wieder nach Hause, krank bin ich ja nicht.“ Örtlich vollkommen, zeitlich gar nicht orientiert. Kann den psychischen Status in keiner Weise erfüllen, versagt besonders vollkommen bei Prüfung von Gedächtnis und Merkfähigkeit.

Körperlich außer alten Geschwürsnarben am rechten Unterschenkel kein krankhafter Befund.

Neurologisch. Anconaeusphänomen links Spur stärker als rechts, ebenso Plantar-, Bauch- und Cremasterreflex. Knie- und Achillesphänomen nicht auszulösen. Gang etwas unsicher schwankend, Pupillen eng, etwa gleich, annähernd rund. L.-R.: Ø. C.-R. vorhanden. Am linken Auge Ptosis. Blutwassermann: + + + +. Spinalflüssigkeit: Wa.R. 0,5—0,1 + + + +. Nonne-Apelte: Trübung. Weichbrodt: Trübung. Pandy: Starke Trübung. Zellen: 56/3. Mastix: Typische Paralysekurve. Sinnestäuschen werden in Abrede gestellt. „Ich hab in dieser Woche nur mal von meiner Schwester und dem Fleischer geträumt.“ Wahnideen und Zwangsvorstellungen: „Ich bin jetzt umgetaufen worden, einen Namen mit „von“ habe ich bekommen, das wird mir aber erst heute Abend mitgeteilt, dann bekomme ich so ganz im geheimen 80 000 Millionen Mark, und das wird auch noch viel mehr Morgen ist ein großer Umzug für mich, die ganze Stadt kommt in meiner Villa, die ich bekommen habe, zusammen.“ Suizidtendenzen und -versuche: Keine Anhaltspunkte. 17. 1.: Viel bettflüchtig, verlangt, entlassen zu werden, schimpft über das Essen, anderswo gäbe es mehr und besser zu essen. Nachtschlaf und Nahrungsaufnahme genügend. 24. 1.: Künstliche Recurrensinfektion, 3mal 10 Tropfen Digipurat. 27. 1.: Erster Fieberanstieg. Sehr unruhig, viel bettflüchtig, Nachtschlaf unruhig. Nahrungsaufnahme ausreichend. 30. 1.: In der Gegend des linken Unterkieferwinkels und der angrenzenden Halspartien seit heute Mittag zunehmende Schwellung, auf Druck sehr schmerhaft. Kein Fieber, eher Unter-temperatur. 31. 1.: Schwellung nimmt zu, Patient wird apathisch, abstiniert, reagiert aber noch auf Schmerzreize. Kein Fieber. Bekommt heiße Breiumschläge. 1. 2.: Patient verfällt zusehends, ist vollständig benommen. Keine Nahrungsaufnahme, kein Fieber. Tracheales Atmen. 2. 2.: Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Paralyse, Parotitis (Recurrensinfektion).

Pathologisch-anatomisch. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Atrophie der Stirnhirnwunden, Hydrocephalus internus, Ependymsklerose. Hypostase beider Unterlappen, beginnende hypostatische Pneumonie rechts. Chronische Bronchitis, Lungenemphysem. Dilatation des rechten Ventrikels und Conus pulmonalis. Endokardfibrose, starke Coronarsklerose, Myokardschwien. Braune Atrophie und Parenchymdegeneration von Herzmuskel und Leber, akute Milzhyperplasie. Linksseitige eitrige Parotitis. Prostatahypertrophie, Balkenblase, leichte Hydronephrose beiderseits. Struma nodosa colloidet et cystica. Schädel: Diplöe an einzelnen Stellen vorhanden. Schädeldach nicht verdickt. Außenfläche der Dura mater spiegelnd, die Innenfläche ist mit ausgedehnten, zum Teil in Organisation befindlichen Blutgerinnenseln bedeckt. Pia mäßig verdickt, von der Gehirnsubstanz noch gut abziehbar. Im Sinus long. sup. flüssiges Blut, in den Sinus der Schädelbasis keine intravitalen Gerinnsel. Das Gehirn ist klein, Windungen des Stirnhirns atrophisch. Sulci vertieft. Seitenventrikel mäßig stark erweitert, ihr

Inhalt vermehrt. Ependym spiegelnd, das Ependym des 4. Ventrikels zeigt eine geringe Sklerose. Kleinhirn, Pons und Medulla o. B. Schnitte durch die Stammganglien und die Hemisphären ergeben keine herdförmigen Veränderungen. Zirbel und Hypophyse makroskopisch o. B. Gefäße der Hirnbasis unverändert. Gehirngewicht: 1075 g.

Das Rückenmark zeigt auf Querschnitten durch Hals- und Brustmark keine Veränderungen, im Lendenmark anscheinend die Hinterstränge etwas grau. Dura mater und Pia spinalis unverändert.

Mikroskopisch. Eitrige Parotitis mit besonders starker Beteiligung des Ausführungsganges, was auf eine von der Mundhöhle aufsteigende Infektion schließen läßt.

Keine eindeutige Lichtung der Hinterstränge des Lendenmarkes im Markscheidenpräparat. Reichlich Corpora colloidea in den peripheren Rückenmarksportionen.

Fall 7. R. K., Landwirt, geboren 24. 6. 1860. Am 11. 3. 25 aufgenommen.

Anamnese. Angaben des Schwiegersohnes: Mutter hatte Anfälle, sonst keine erbliche Belastung. Geburt und Jugendentwicklung normal. Von geschlechtlicher Ansteckung nichts bekannt. In Ehe immer Zank und Streit. November 1923 Magengeschwür, hatte damals Blut im Stuhl und Bluterbrechen. Seitdem ist Patient auffällig. Redete manchmal durcheinander ohne ersichtlichen Zusammenhang, äußerte Größenideen, erzählte, seine Schwestern wären furchtbar reich. Vor 6–8 Wochen äußerte er, er müßte sich Glacéhandschuhe anschaffen, wenn er öfter mit den Pferden dann ausföhre, müsse er mit Glacéhandschuhen fahren. Vor 14 Tagen (26. 2.) verschlimmerte sich der Zustand. Patient wurde gemein mit Redensarten, schwatzte die ganze Nacht hindurch: Er sei früher bei den Soldaten gewesen, wenn er heute noch dabei wäre, wäre er Generalfeldmarschall. Dann kam er auf die fetten Schweine zu sprechen und auf die Jagd. Letztthin borgte er einmal 60 Mark, als er nach Hause kam, hatte er nur noch wenige Mark davon, hatte Alkohol zu sich genommen und andere freigehalten. Vorher ist er 2 Jahre lang nicht in die Schenke gekommen. Wollte die Schweine seines Schwiegersohnes, die er noch für seine eigenen hielt, verkaufen. Wurde einmal ohne Grund tatsächlich gegen seinen Schwiegersohn. Äußerte in den letzten Tagen bei fremden Menschen, er wolle seine Angehörigen töten. Sein Gedächtnis hat nachgelassen. Die Sprache ist so wie bißchen gebrochen, er bringt manches nicht mehr so richtig raus. Läßt unmäßig, schläft schlecht. Die Frau des Patienten gibt noch nachträglich an: Patient habe großartig gelebt, sei auf Jagden gegangen, habe gezecht usw.

Psychisch. Patient kommt in vergnügtester Stimmung auf die Abteilung. Erzählt ausschweifend und konfabulierend seine Lebens- und Krankheitsgeschichte, lehnt eine geschlechtliche Ansteckung ganz energisch und entsetzt ab, wird sogar sehr aufgereggt und zornig, als der Arzt ihn danach fragt.

An den inneren Organen außer dem Alter entsprechenden rigidten Arterien kein krankhafter Befund. Starke Varicen beider Unterschenkel.

Neurologisch. Anconaeusphänomen rechts schwach +, links Ø, die anderen Sehnenreflexe nicht auslösbar, Ataxie beiderseits angedeutet, Gang breitbeinig, unsicher, Romberg +, Pupillen untermittelweit, etwas entrundet, L.-R. erhalten. Zunge weicht nach rechts ab, zittert. Silbenstolpern und Verschleifen bei Testworten. Blutwassermann: +++, Meinecke: +++. Spinalpunktion: Wa.R.: + + + (0,5–0,1). Nonne-Apeit: Starke Trübung. Pandy: Starke Trübung. Weichbrodt: Starke Trübung. Zellen: 177/3. Mastix: Typische Paralysekurve. 1. 4.: Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Progressive Paralyse.

Pathologisch-anatomisch. Akute Milzhyperplasie (Recurrens geimpft). Mesaoatitis luica. Atrophie der Stirnhirnwunden. Ependymgranulationen. Hydrocephalus externus und internus. Spatzsche Probe: +. Emphysem beider Lungen.

Bronchitis purulenta. Tracheitis. Bronchopneumonie rechts. Fibrinöse Pneumonie im rechten Unterlappen. Dilatative Hypertrophie des rechten Ventrikels. Atheromatose der Aorta. Ulcus ventriculi.

Mikroskopisch. Mesaortitis in Form geringer perivasculärer Infiltrate der Media. Starke lymphocytäre Infiltration der Adventitia.

Diese beiden zuletzt beschriebenen Fälle zeigen im Verlauf ihrer Behandlung in unserer Klinik ebenso wie die meisten vorher beschriebenen ein euphorisches Zustandsbild, mit ziemlich erheblicher Verblödung, der 6. Fall sogar einige Größenideen, die aber die Diagnose der expansiven Form der Paralyse noch nicht rechtfertigen.

Fall 8. J. Z., geboren 27. 11. 1847. 1. 3. bis 15. 4. 12 in Landesanstalt Landsberg a. W.

Über Heredität und Vorleben nichts bekannt, Patientin hat erwachsene Kinder. Anfang 1911 im Siechenhaus Züllichau aufgenommen, mußte sie von da wegen Unruhe und Unsauberkeit sehr bald ins dortige Krankenhaus überführt werden. Wurde am 1. 3. von dort in die Landesanstalt Landsberg eingeliefert. Verhält sich bei der Aufnahme ruhig, wiederholt die an sie gerichteten Fragen, gibt sonst keine Auskunft. Körperlich: Ödeme an beiden Unterschenkeln und Füßen, ausgeblendet Ansatz von Schnurrbart und Vollbart zu beiden Seiten des Kinns, 2 handtellergroße alte Ulcerationen am rechten Knie; rechts über den Nates kleine oberflächliche Decubitaldefekte. Angewachsene Ohrläppchen.

Lungen: Grenzen erweitert, Schall hohl, Atemgeräusch rauh, giemende und schnurrende Nebengeräusche. Herz: Grenzen verbreitert, Töne rauh, besonders der 2. Spitzenton; 2. Gefäßtöne akzentuiert. Puls: Leicht zu unterdrücken, etwas schnellend, regelmäßig, 64. Gefäße derb. Unterleib o. B.

Neurologisch. Allgemeines grobschlägiges Zittern beider Hände; Haut- und Sehnenreflexe nicht auszulösen, Ataxie und Romberg nicht zu prüfen, kann gar nicht gehen. Sprache langsam, schwer verständlich, stockend, mit Silbenstolpern. Augenbewegungen frei, Pupillen weit, rund, rechts weiter als links, L.-R. und C.-R. beiderseits erhalten.

Psychisch. Liegt schwerfällig im Bett auf dem Rücken, kann sich allein weder aufrichten, noch auf die Seite drehen. Fährt mit den Händen öfters über ihr Gesicht, versucht zuweilen Abwehrbewegungen. Wiederholt bei der Exploration meist nur die Fragen oder gibt bei mehrmals gestellter gleicher Frage verschiedene Antworten. Zeigt beim Nachsprechen von Testworten deutliche Artikulationsstörungen: Artillerie — Akillebie; Flanellappen — Nefefellappen; Artilleriebrigade — Ribri-ribigade. Behauptet, es tue ihr alles weh und sie sei schon sehr lange hier. 13. 3.: Sehr unbeholfen und schwerfällig, kümmert sich um nichts, schlafst viel. Naß, schmutzig. 5. 4.: Früh plötzlich Lungenödem (Atemnot, Cyanose, Rasseln). 6 Uhr 30 Min. a. m. Exitus letalis.

Klinische Diagnose. Senile Demenz. Sektion: Hirngewicht: 1360 g. Mikroskopisch bei Thioninfärbung typischer Paralysebefund. Der andere Sektionsbericht steht leider nicht mehr zur Verfügung.

In diesem Fall aus Landsberg tritt wieder einmal deutlich hervor, daß selbst die Psychiater es sich nicht genügend angelegen sein lassen können, Fehldiagnosen zu vermeiden. Das psychische Verhalten dieser Kranken konnte, so wie es sich in der Anstalt darbot, nicht ohne weiteres als typisch bzw. auch nur verdachterregend für Paralyse angesehen werden, jedoch hätten die Störungen der Sprachartikulation und vielleicht auch die Ungleichheit der Pupillen darauf hindeuten müssen, daß

die Untersuchung von Blut und Liquor vielleicht doch zur Klärung des Krankheitsbildes hätte beitragen können. Da diese Untersuchungen wohl auf Grund des Alters der Patientin unterlassen wurden, wurde die Diagnose *paralysis progressiva* erst durch die Sektion festgestellt, während die Kliniker *intra vitam* nur eine senile Demenz diagnostizieren konnten.

Fall 9. O. M., geboren 26. 6. 1844. Vom 19. 11. 27 bis 29. 12. 28 in Landesanstalt Sorau (Niederlausitz).

Beginn der Erkrankung im September 1927, zeigt große Unruhe, redet wirr und äußert einige Größenideen. Als Ursache der Erkrankung gibt schon der ärztliche Einlieferungsfragebogen Lues an, die Wa.R. im Blut, die am 17. 8. 27 angestellt wurde, war ++++. Schon das überweisende Krankenhaus Guben stellte die Diagnose Paralyse. Bei der Aufnahme in hiesiger Anstalt zeigte sich die Kranke innerlich erregt, etwas ratlos, und konnte sich nicht zurecht finden. Örtlich und zeitlich nicht orientiert.

Körperlich. Lungen und Leib o. B. Am Herzen die 2. Töne von Aorta und Pulmonalis akzentuiert. R.R. 180/80.

Neurologisch. Umgangssprache nicht gestört. An der rechten Hand kleinschlägiger Tremor. Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, Sensibilität, soweit prüfbar, o. B. Bei Ataxieprüfung leichtes Intentionszittern. Augenbewegungen frei, Pupillen leicht verzogen, rechts Spur weiter als links. L.-R. prompt, sehr wenig ausgiebig, C.-R. prompt und ausgiebig. Zunge weicht etwas nach links ab. Nach dem Aufnahmefund wurde zunächst die Diagnose: „*Progressive Paralyse?*“ gestellt, die später in *Dementia paranoides* geändert wurde. Die Kranke verhielt sich im Verlauf der Behandlung ruhig mit guter Nahrungsaufnahme und Sauberkeit in ihren körperlichen Verrichtungen. Wenig Initiative. Kümmert sich nur selten und reichlich affektlos um ihre Umgebung. Kommt nach kurzer Zeit in euphorische Stimmung und zeigt Andeutungen von Größenideen, indem sie dem Stationsarzt Geld als Geschenk anbietet. Zeigt bei der psychischen Exploration trotz teilweise richtiger Antworten immerhin eine gewisse Stumpfheit und Gleichgültigkeit, sowie eine gewisse Herabsetzung von Merkfähigkeit und Gedächtnis. Bietet im weiteren Verlauf dem Pflegepersonal und Ärzten ab und zu noch Geld an, äußert auch die Idee, daß sie die Präsidentin, und die Pflegerinnen ihre Untergaben seien. Verweigert zeitweise das Essen, weil es vergiftet sei, und behauptet, sie habe die Anordnung getroffen, daß die Stationspflegerin enthauptet werden solle. Wundert sich dann darüber, daß diese immer noch da sei. Ist zeitweise recht laut und schlägt auch andere Kranke. Wird in den letzten beiden Monaten immer hinfälliger. 29. 12. 28: Exitus letalis. Todesursache: Altersschwäche.

Auch bei diesem Fall ist es verabsäumt worden, die erforderlichen Reaktionen im Liquor spinalis anstellen zu lassen, trotzdem, wie oben erwähnt, die Wa.R. im Blut + ausgefallen war, und daraufhin schon das einliefernde Krankenhaus die Diagnose „*Progressive Paralyse?*“ gestellt hatte. Außerdem wurde die Sektion unterlassen und konnte dadurch nicht den Beweis der senilen Paralyse erbringen. Die Unterlassung der Sektion erklärt sich in diesem Falle dadurch, daß gerade zu damaliger Zeit die Besetzung der Anstalt mit Ärzten durchaus nicht der Krankenzahl entsprach. Trotzdem muß man rückblickend und die ganze Krankengeschichte übersehend, diesen Fall als senile Paralyse ansprechen.

Fall 10. M. W., geboren 6. 8. 1859. Vom 22. 8. bis 21. 9. 29 in Landesanstalt Sorau.

Auch hier besagt der ärztliche Einlieferungsfragebogen, daß höchstwahrscheinlich eine syphilitische Ansteckung stattgefunden haben müsse und daß vom einliefernden Krankenhausarzt Lues als Ursache der Geisteskrankheit angesehen werde. Die Kranke befand sich schon längere Zeit in einem Altersheim, als sie Anfang Juli 1929 in demselben dadurch auffiel, daß sie sehr zänkisch und unleidlich wurde, so daß sich am 9. Juli die Überführung in das Städtische Krankenhaus Sorau notwendig machte. Nach kurzer, leidlich ruhiger Zeit im Krankenhaus wurde sie auch dort mißtrauisch, zänkisch, häufig verwirrt und unorientiert. Glaubte sich bestohlen und wurde oft so unruhig, daß sie nur mit Mühe in Bett und Zimmer gehalten werden konnte. Der Krankenhausarzt stellte die Diagnose „Paralysis progressiva.“ Die Einlieferung in hiesiger Anstalt erfolgte am 22. 8. 29. Bei der Aufnahme zeigte sie sich örtlich gut, zeitlich nicht orientiert, im Wesen euphorisch-dement. Familienanamnestisch konnte eine Belastung mit Geistes- oder Nervenkrankheiten nicht festgestellt werden. Patient selbst gibt auf Befragen zu ihrer Anamnese an: Geburt normal, mit $\frac{3}{4}$ Jahren sprechen und laufen gelernt. Als Kind Masern, nie schwerer krank gewesen. In Schule nie sitzengeblieben. Zweimal verheiratet, beide Ehen gut. Zwei gesunde Töchter, angeblich keine Fehlgeburten, keine venerischen Infektionen. Sie sei seit 3 Jahren im Altersheim gewesen, von dort wegen Geschwür unterm Arm ins Städtische Krankenhaus Sorau gekommen; ihre Unruhe dort sei entstanden, weil der „Diener“ ihr die Nagelschere genommen habe, und habe die Überführung in hiesige Anstalt bedingt, ihre Stimmung sei ganz gut.

Der körperliche Befund zeigt am Herzen ein reibendes Nebengeräusch des 1. Tons über allen Ostien. Die inneren Organe sonst o. B.

Neurologisch. Starker grobschlägiger Tremor beider Hände, schwache Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten, Fehlen derselben an den unteren, schwerfälliger Gang, starkes Schwanken beim Romberg. Starke Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Verwaschene Sprache, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen mittelweit, rund, rechts weiter als links, L.-R. beiderseits Ø; C.-R. beiderseits prompt, genügend ausgiebig. Die Exploration zeitigt teilweise ganz richtige Antworten, dann aber wieder ein starkes Abweichen vom Sinn der Frage, der anscheinend nicht mehr erfaßt werden kann. Wurde in den nächsten Tagen ziemlich unleidlich, schimpfte auf die Anstalt, verlangte zurück ins Stift, dabei meist ziemlich stumpf und interesselos. Nachts häufig unruhig, wirft die Decken aus dem Bett, zieht sich ganz aus. 10. 9.: Jetzt sei 1923, sagt dann: „Danach geht es nicht, wir sind hier beim lieben Gott, ich kann ihm noch gute Dienste leisten, wir sind hier im Himmel. Ich bin jetzt in der letzten halben Stunde aufgeklärt.“ Hier sei sie in Sorau in einem Gebäude für Nervenkranke, sie sei nervenkrank gewesen, sei jetzt wieder völlig gesund. „Im Augenblick, immer, immer, hab ich gleich gedacht, ach, ihr seid ja verlorene Kinder.“ (Stimmen?) „Ja, das sind ja weltliche Stimmen, sie fielen aus, sie waren rein, aber sie kamen immer wieder zurück. Ich dachte mitunter, sie haben ganz gute Gesinnung, ganz gute Gedanken, zu Engel hätten sie wohl zu Diensten gebrauchen können, Sie, Herr Rat oder der liebe Gott, wie ich Sie nennen will, sind ja auch bestimmt zu solchem Werk, die Arbeiter und die besser bestellten Herzen haben allen gedient.“ Auf Station sehr unruhig, zieht sich dauernd die Leibwäsche aus, schimpft, spricht viel vor sich hin. Bettflüchtig, klettert auf Stühlen herum. 17. 9.: Wa.R. im Blut: Ø; im Liquor + + +. Lange: Fragliche Paralysekurve. 18. 9.: Verkennt andere Kranke als Angehörige. Wäscht sich im Spucknapf und im Klosett, beißt und schlägt die Pflegerin. 21. 9.: Seit einem paralytischen Insult am 19. 9. mit totaler Lähmung der linken Seite dauernd benommen und bewußtlos. 4 Uhr 30 Min. a. m. Exitus letalis. Todesursache: Paralytischer Insult. Sektion von den Angehörigen verweigert.

Dieser Fall konnte aus dem neurologischen Befund und den Liquorreaktionen schon intra vitam als senile Paralyse erkannt werden. Der

Verlauf zeigte auch hier keine expansive Form, sondern nur wenig und nicht sehr weit ausgreifende Größenideen, teilweise wohl auch Sinnesstörungen, die aber mit Sicherheit nicht festgestellt werden konnten. Das psychische Verhalten äußerte sich in der Hauptsache in Unzufriedenheit, mürrischem Wesen und Ablehnung gegenüber der Umgebung, dabei aber auch einer gewissen Demenz, sowie Herabsetzung von Merkfähigkeit und Gedächtnis. Das psychische Verhalten hätte auch hier die Diagnose einer senilen oder arteriosklerotischen Demenz herbeiführen können, wenn uns nicht der neurologische und Liquorbefund die Diagnose „Senile Paralyse“ direkt aufgedrängt hätten. Aus diesem Grunde konnte auch auf die Sektion verzichtet werden, zumal die Angehörigen sie nicht wünschten.

Auch diese 10 Fälle bestätigen die im Anfang geäußerte Meinung, daß die senile Paralyse sich sehr gern unter dem Bild einer senilen Demenz, bzw. einer Mischung zwischen seniler und arteriosklerotischer Demenz, verbirgt. In erster Linie führte auch hier zunächst das Alter der Kranken zu irrtümlichen Anschauungen über die Art der Erkrankung, zumal die meisten dieser beschriebenen 10 Kranken psychisch mehr ein stumpf-euphorisches Bild zeigten, teilweise gepaart mit Unzufriedenheit und mürrischer, gereizter Ablehnung.

Sinnesstörungen konnten bei keinem meiner Fälle mit Sicherheit nachgewiesen werden, während fast alle Kranken Wahnideen irgendwelcher Art boten, einige auch im Sinne von Größenideen, jedoch nicht in dem Maße, daß man sie als expansive Form der Paralyse hätte ansprechen können. Die in diesen Fällen geäußerten Größenideen trugen fast lediglich konfabulatorischen Charakter zur Ausfüllung der sehr stark hervortretenden Gedächtnislücken. Besonders stark trat in fast allen Fällen die zunehmende Verblödung hervor, die sich bei den meisten in mürrisch-gereiztem Wesen äußerte. Noch stärker jedoch als das Gedächtnis war bei sämtlichen Kranken die Merkfähigkeit herabgesetzt. Im allgemeinen kann man ja die stärkere Herabsetzung der Merkfähigkeit gegenüber dem Gedächtnis als ein typisches Symptom der senilen Demenz ansehen. Diese Fälle jedoch beweisen eben auch dadurch wieder, daß die senile Paralyse sich in ihren psychischen Symptomen sehr der senilen Demenz nähert, wenn nicht überhaupt dieselben kopiert. Diese starke Annäherung mag auch heute noch recht häufig zu Fehldiagnosen führen und die Psychiater auf eine genaue Untersuchung des Blutes und Liquors verzichten lassen.

Der neurologische Befund kann auch zu Fehldiagnosen verleiten, da das bekannteste Symptom der Paralyse, die reflektorische Pupillenstarre, bei der senilen Paralyse nicht in allen Fällen nachweisbar ist. Viel häufiger findet man Entrundungen der Pupillen und des öfteren auch Anisokorie. Gerade diese beiden Symptome müßten bei jedem Psychiater den Verdacht auf eine senile Paralyse aufkommen lassen, selbst wenn sie

zwanglos als Symptom der arteriosklerotischen Demenz gedeutet werden können.

Die Sprachartikulation kann, wie vorliegende Fälle zeigen, besonders im Anfang, auch nicht immer den Ausschlag geben, da sie häufig erst nach längerem Verlauf das paralytische Silbenstolpern und die Verwaschenheit zeigt.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind differentialdiagnostisch fast gar nicht zu verwerten, da es darin für Paralyse überhaupt keine Regel gibt.

Als einziges, stichhaltiges und beweisendes Differentialdiagnosticum bleibt *intra vitam* nur noch die genaue Untersuchung von Blut und Liquor, die, um Fehldiagnosen zu vermeiden, überhaupt bei jeder geistigen Erkrankung, die nach dem 60. Lebensjahr ausbricht, gemacht werden müßte. Dieses wäre schon deswegen besonders wichtig, da man selbst diesen im Greisenalter stehenden Paralytikern in einigen Fällen durch eine Fieberbehandlung zu weitgehender Besserung helfen kann.

Interessant und deshalb nicht zu versäumen wird selbstverständlich in allen solchen Fällen die Sektion sein, die ja stets die senile Paralyse an den Tag bringen wird.

Die Ansicht von *Meggendorfer*, daß die Inkubationszeit der Paralyse bei Infektion in höherem Lebensalter abnimmt, kann ich weder beweisen, noch widerlegen. In den meisten Fällen von seniler Paralyse sind die Kranken schon bei der Einlieferung in die Klinik oder Anstalt derart stark dement, daß über eine Infektion mit Lues nichts aus ihnen herauszubekommen ist, geschweige denn über die Zeit der Ansteckung. Bedauerlicherweise können einem in solchen Fällen auch die Angehörigen keine einwandfreien Angaben machen, da sie das Leben des Patienten meist nicht lange genug haben verfolgen können. Gerade aus diesen Gründen möchte ich aber die oben angeführte Ansicht von *Meggendorfer* trotz des ihm zur Verfügung stehenden, außerordentlich umfangreichen Materials bezweifeln, denn ich glaube nicht, daß es ihm gelungen sein kann, in derartig vielen Fällen die luische Infektion, noch dazu mit genauem Zeitpunkt, sicher festzustellen.

Zusammenfassung.

Nach kurzer Übersicht über die in der Literatur beschriebenen Fälle von seniler Paralyse werden 10 eigene Fälle beschrieben und zum Schluß einer kurzen kritischen Betrachtung unterzogen.

Literaturverzeichnis.

Arndt: Diagnose und Differentialdiagnose bei progressiver Paralyse. *Med. Klin.* 1912. — *Benedek, L.*: Der heutige Stand der Behandlung der progressiven Paralyse. *Beih. Mschr. f. Psychiatr.* 1926, H. 34. — *Binswanger u. Siemerling*:

Lehrbuch der Psychiatrie. — *Bleuler*: Lehrbuch der Psychiatrie. — *Bostroem*: Die progressive Paralyse. *Bumkes* Handbuch für Psychiatrie, Bd. 8. — *Dotzel*: Fünf merkwürdige Fälle von progressiver Paralyse. Inaug.-Diss. Bonn 1914. — *Fischer, O.*: Lues-Paralysefrage. Allg. Z. f. Psychiatr. **66** (1909). — *Hauptmann*: Ätiologie und Pathogenese der syphilitischen Geistesstörungen. *Bumkes* Handbuch für Psychiatrie, Bd. 8. — *Hoche*: Dementia paralytica. *Aschaffenburgs* Handbuch der Psychiatrie, Spez. Teil 5. 1919. — *Jahnel*: Pathologische Anatomie der progressiven Paralyse. *Bumkes* Handbuch für Psychiatrie, Bd. 11. — *Kraepelin*: Lehrbuch der Psychiatrie, Bd. 2. — *Mattauschek* u. *Pilcz*: Beitrag zur Lues-Paralysefrage. Z. Neur. **8** (1911/1912). — *Meggendorfer*: Über Ablauf der Paralyse. Z. Neur. **63**, 9 (1921). — *Moreira* u. *Vianna*: Allgemeine progressive Paralyse bei Greisen. Z. Neur. **18** (1903). — *Näcke*: Über atypische Paralysen. Allg. Z. Psychiatr. **1910**, H. 2. — *Nissel*: Diagnose der progressiven Paralyse. Neur. Zbl. **21** (1902). — *Nonne*: Der heutige Standpunkt der Lues-Paralysefrage. Dtsch. Z. Nervenheilk. **49** (1913). — *Olivier*: De la Paralyse générale senile. Rev. de Psychiatr. **1906**. — *Plaut, F.*: Die Lues-Paralysefrage. Allg. Z. f. Psychiatr. **66** (1909). — *Runge*: Die Geistesstörungen des Greisenalters. *Bumkes* Handbuch für Psychiatrie, Bd. 8. — *Sagel*: Über einen Fall von seniler Paralyse. Z. Neur. **11** (1912). — *Salomon, S.*: Über einen Fall von seniler Paralyse. Z. Neur. **73** (1921). — *Spielmeyer*: Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. *Aschaffenburgs* Handbuch der Psychiatrie, Spez. Teil 5. 1919.
