

Die progressive Paralyse des Greisenalters¹.

(Nach dem Material der Münchener Klinik in den Jahren 1930—1935.)

Von
Helmut Hüttenhain.

(Eingegangen am 14. Dezember 1936.)

Bereits 1906 suchte *Olivier* alle bis dahin veröffentlichten Beobachtungen über senile Paralyse zusammenzustellen. Von seinen Fällen können nur 5 als einwandfrei diagnostiziert angesehen werden, die übrigen waren entweder gar nicht zur Sektion gekommen, oder es war nur der makroskopische Befund erhoben worden. Blut- und Liquoruntersuchungen hatten noch in keinem der Fälle stattgefunden. *Obersteiner* hält die Paralyse jenseits des 55. Lebensjahres für ausgesprochen selten. Derartige Fälle seien suspekt im Sinne einer anderen Erkrankung (1908). *Kraepelin* dagegen konnte bis 1910 selbst im 7. Lebensjahrzehnt noch einzelne Fälle von progressiver Paralyse beobachten. In der Literatur waren aber wohl derartige Krankengeschichten noch nicht veröffentlicht worden, denn *Höche* stellt 1912 im Handbuch der Psychiatrie fest, daß Fälle von progressiver Paralyse in den 70er Jahren nicht bekannt seien. 1913 beschrieben *Moreira* und *Vianna* 2 Fälle von seniler Paralyse bei Negern. Der eine war 70 Jahre alt, der andere gar 99. Beide Fälle wurden durch Blut- und Liquoruntersuchungen sowie histologisch sichergestellt. 1921 berichtete *Herschmann* über 84 Fälle von progressiver Paralyse im Senium. Der Autor setzt sich zunächst mit *Klieneberger* auseinander, der sich in einer Arbeit über juvenile Paralyse in dem Sinne geäußert hatte, daß es kaum jemandem einfallen werde, von einer „senilen Paralyse“ zu sprechen, wenn der Betroffene sich zufällig spät infiziert habe und erst in den 60er Jahren an Paralyse erkranke. Demgegenüber betont *Herschmann*, es sei ein großer Unterschied, ob der paralytische Prozeß auf das Gehirn eines im mittleren Lebensalter stehenden Menschen einwirke oder auf ein bereits in der Involution befindliches. Wie die juvenile durchaus von der Erwachsenenparalyse abzutrennen sei, so auch ähnlich die senile Form. An Hand der zahlreich vorliegenden Fälle wird zum ersten Male eine besondere Symptomatologie der senilen Paralyse entwickelt. Zunächst fand *Herschmann* bei der Paralyse jenseits der 60er Jahre eine stärkere Beteiligung von Frauen, als es sonst bei der Paralyse beobachtet wird. Von 84 Fällen entfielen 26, also etwa $\frac{1}{3}$, auf das weibliche Geschlecht. Daraus scheine hervorzugehen, daß das Intervall zwischen syphilitischer Infektion und Ausbruch der Paralyse bei Frauen verlängert sei, da eine Infektion jenseits der 50iger Jahre beim weiblichen Geschlecht gewiß ein selteneres Ereignis darstelle. Was die klinische Erscheinungsform der senilen Paralyse anlangt, so konnte der Autor feststellen, daß über $\frac{1}{4}$ seiner Fälle ein atypisches Bild darboten, indem Verfolgungs-ideen und das Syndrom des senilen Beeinträchtigungswahns ganz im Vordergrund standen. Ferner bemerkte *Herschmann*, daß Störungen der Orientierung, sonst ein Zeichen vorerückter Paralyse, schon frühzeitig auftraten. Bei den einfach demennten Formen verblödeten die Kranken auffallend rasch, die Störung der Merkfähigkeit erreichte hohe Grade, was sehr an Presbyophrenie erinnerte. Nächtliche halluzinatorische Verwirrtheitszustände, wobei optische Sinnestäuschungen 5mal häufiger auftraten als akustische, verstärkten den Eindruck einer senilen Psychose noch mehr. — 1930 teilte *Kirschbaum* 53 Paralysefälle mit einem Erkrankungsalter

¹ Dissertation der Medizinischen Fakultät der Universität München.

von 60—74 Jahren mit. Der Anteil der senilen Paralyse an der Gesamtzahl der Paralyseaufnahmen der Hamburger Klinik betrug etwa 3—4 %. Jenseits der 70er Jahre kamen nur vereinzelte Fälle zur Beobachtung. Das männliche Geschlecht war 4mal so stark beteiligt als das weibliche. Wiederum fiel das häufige Vorkommen von deliranten und halluzinatorischen Bewußtseinstrübungen sowie Beeinträchtigungsidenen auf. Ein Zusammenhang des klinischen Bildes mit dem jeweiligen Alter war nicht festzustellen, indem Züge seniler Psychosen sich schon häufig bei 60jährigen Paralytikern fanden und andererseits nach dem 70. Lebensjahr ganz typische Krankheitsbilder ohne senile Zutaten gesehen wurden. — Therapeutisch war bei ausgesprochen *senilen* Paralysen wenig zu erreichen. Bei 7 in hohem Alter stehenden Patienten konnte allerdings noch ein gewisser Erfolg mit der Malariabehandlung erzielt werden. Seit diesen Veröffentlichungen wurden immer wieder einzelne Fälle von seniler Paralyse mitgeteilt. Die nächste eingehendere Arbeit erschien 1933 von Preiser, der jedoch weder auf die erste größere Arbeit von Herschmann, noch auf die von Kirschbaum zurückgreift, vielmehr die Symptome von den in der Literatur beschriebenen Einzelfällen zusammenstellt. Dann folgt die ausführliche Schilderung und Besprechung von 10 Krankengeschichten. Der Verfasser kommt zu dem Schluß, daß die Paralyse des Greisenalters sich gern unter dem Bilde einer senilen oder arteriosklerotischen Demenz verbirgt. Eine Entscheidung könne in solchen Fällen nur durch die Blut- und Liquoruntersuchung im Verein mit dem pathologisch-anatomischen Befund gefällt werden. Sinnestäuschungen konnten in keinem der Fälle mit Sicherheit nachgewiesen werden, während fast alle Kranke Wahndeideen irgendwelcher Art zeigten, einige auch im Sinne von Größenideen, jedoch nicht in dem Maße, daß man sie als expansive Form der progressiven Paralyse hätte ansprechen können. — Auch fiel die rasch zunehmende Verblödung auf, die sich bei den meisten mit mürrisch-gereiztem Wesen verband. Noch stärker als das Gedächtnis fand Preiser bei sämtlichen Kranken die Merkfähigkeit herabgesetzt. Die reflektorische Pupillenstarre war nicht in allen Fällen nachweisbar, viel häufiger war lediglich eine Entrundung der Pupillen und oft auch eine Anisokorie zu finden. Die Sprachstörungen pflegten zu Beginn noch nicht charakteristisch zu sein. Über die Inkubationszeit konnte nichts ausgesagt werden, da in den weitaus meisten Fällen der Zeitpunkt der Infektion nicht mehr zu ermitteln war. Im gleichen Jahre wie Preiser berichteten Paulian, Stanesco und Fortunesco über Fälle von seniler Paralyse. Diese Arbeit fällt jedoch aus der Reihe der übrigen, da die Verfasser, entgegen dem sonstigen Brauch, das 50. Lebensjahr als Grenze annahmen. Es wird behauptet, die Syphilis erzeuge nicht nur Paralyse, sondern auch ein vorzeitiges greisenhaftes Siechtum. Ferner sei die depressive Form der Paralyse Ausdruck tiefgreifender Veränderungen als die expansive, die sie für therapeutisch beeinflußbar halten. 1934 lehnt Rizzo die Unterscheidung einer *Spätparalyse* von einer *senilen* Paralyse grundsätzlich ab.

Nach dieser kurzen Literaturübersicht wollen wir uns den in den letzten Jahren an der Münchener Klinik beobachteten Fällen von seniler Paralyse zuwenden. — Unter etwa 440 Paralyseaufnahmen von 1930 bis Mitte 1935 wiesen 24 Patienten ein Erkrankungsalter von 60 Jahren und darüber auf, also 5,5 % der Gesamtaufnahme. Diese Zahl liegt erheblich höher als die von Kirschbaum angegebene (3—4 %), die allerdings an einem doppelt so umfangreichen Material gewonnen wurde. Nichtsdestoweniger ist wohl der Grund für die größere Prozentzahl darin zu suchen, daß durch planmäßige Blut- und Liquoruntersuchungen bei allen senilen Psychosen viele Fälle als Paralysen entlarvt werden können, die früher als senile oder arteriosklerotische Demenzen angesehen wurden, deren

klinisches Bild oft geradezu kopiert wird. Wenn man bei dem vorliegenden Material 8 derartige Fälle ausscheidet (s. S. 250—255), so ergibt sich eine Zahl von 3,6%, was etwa der Angabe von Kirschbaum entsprechen würde.

Der höhere Prozentsatz kann auch, was die sorgfältige Ausscheidung der Fälle anbetrifft, einer Kritik standhalten. Auf den ersten Blick ergaben sich noch erheblich mehr senile Paralysen. Bei genauerer Durchforschung zeigte sich aber, daß entweder doch schon vor dem 60. Lebensjahr erste Anzeichen der Erkrankung aufgetreten waren (sofern man überhaupt annehmen darf, daß die ersten geringfügigen Veränderungen von der Umgebung als krankhaft empfunden werden) oder aber, daß die Patienten vor 1930 schon einmal Aufnahme in der Klinik gefunden hatten. So mußten einige Fälle ausgeschieden werden, die 59jährig zuerst auffällig geworden waren, die man an sich ruhig hätte mit dazu rechnen können. Aber eine Grenze ist notwendig, und dem allgemeinen Brauch entsprechend wurde am 60. Lebensjahr festgehalten. Unter diesen Voraussetzungen ergaben sich 24 Fälle. Bei sämtlichen Kranken fanden sich charakteristische Liquorbefunde; der stark positive Ausfall der Reaktionen sowie die meist klassischen Kolloidkurven waren besonders eindrucksvoll. — Von den 14 verstorbenen Patienten kamen 8 zur Sektion; von diesen Fällen konnten 7 mit aller Sicherheit als Paralysen anatomisch diagnostiziert werden. In einem Falle allerdings mußte man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen (B 6). Bei 4 mikroskopisch untersuchten Fällen fanden sich sichere Veränderungen der p. P. In 3 Fällen (C 1, C 5, C 6) war diese sichere Bestätigung der Diagnose besonders wertvoll, da die Patienten in ihrem psychischen Zustandsbild paralytische Züge hatten vermissen lassen. Von 2 weiteren Fällen dieser Art gab der eine (C 2) die positive Schwefel-Ammoniumreaktion, der andere ließ schon makroskopisch sicher eine p. P. erkennen. Von den vorliegenden 24 Fällen entfielen 9, das sind 37,5%, auf das weibliche Geschlecht. Das würde der Beobachtung Herschmanns entsprechen, der bei seinem Material die Frauen zu $\frac{1}{3}$ beteiligt gefunden hatte. Herschmann hielt diesen Prozentsatz für höher, als er sonst der Beteiligung des weiblichen Geschlechtes an der Paralyse entspreche, und schloß daraus auf eine längere Inkubationszeit bei Frauen. Nach den neuen statistischen Erhebungen aber hat sich das Verhältnis in bezug auf die Verteilung der Geschlechter von 7—8:1 vor 40 Jahren bis zu 2—3:1 heutigen Tages für die Frauen immer ungünstiger entwickelt. So sind selbst 37,5% nicht als abnorm hohe Beteiligung der Frauen zu werten, es entspricht vielmehr den Verhältnissen, wie wir sie heute für die Paralyse annehmen müssen. Bei dem Gesamtmaterial an Paralyse in den letzten 5 Jahren entfallen von 440 Fällen sogar 185, also 42%, auf das weibliche Geschlecht! Von einem stärkeren Beteiligtsein der Frauen als besonderem Charakteristikum der senilen

Paralyse wird man also wohl nicht sprechen dürfen. Später wird auf diese Frage noch einmal zurückzukommen sein. Zunächst soll nun eine kurze Schilderung und Besprechung der einzelnen Krankengeschichten folgen. Auf weitere Fragen der Literatur sei später eingegangen.

Der besseren Übersicht halber werden die 24 Fälle in 3 Gruppen eingeteilt. Gruppe A umfaßt 8 Fälle, die klinisch von Anfang an ziemlich rein das Bild einer Paralyse boten; ein Fall allerdings konnte der fortgeschrittenen Kachexie wegen nicht mehr geklärt werden. — In Gruppe B finden sich 8 Kranke mit Mischformen, also solche, die paralytische und senile bzw. arteriosklerotische Symptome vereinigen, oder bei denen das anfänglich senil bzw. arteriosklerotisch gefärbte Bild bei fortschreitendem paralytischem Prozeß einem entsprechenden Zustandsbild Platz machte, sowie Patienten bei denen die Untermischung mit paranoiden Randsymptomen das Bild atypisch gestalteten. — Gruppe C endlich weist diejenigen 8 Fälle auf, die ganz den Eindruck seniler bzw. arteriosklerotischer Demenz machten, bei denen ohne Liquoruntersuchung eine Diagnose unmöglich gewesen wäre. Häufig hatte erst ein positiver Blut-Wassermann den Verdacht auf eine Paralyse erweckt.

Gruppe A.

1. H. Adolf, geb. 30. 7. 1870. Erkrankungsalter: 60 Jahre. Nach Aussage der Ehefrau war Patient immer lebhaft, selbstbewußt, despatisch und leicht reizbar. 1930 trat ein Anfall auf. Patient fiel plötzlich um, ohne bewußtlos zu werden. Eine Lähmung des linken Beines blieb einige Tage bestehen. In der Folgezeit wiederholte sich ein derartiger Anfall noch 2mal. Patient sagte jedesmal, es fehle ihm nichts. Seit 1931 fiel auf, daß er in sein Taschentuch hineinsprach. Auch verließ er nachts das Bett und konnte den Urin nicht mehr halten. Keine Erregungszustände. Rasch zunehmender Verfall bei starker Gefräßigkeit.

Bei *Klinikaufnahme* (30. 9. 31). *Neurologisch.* Anisokorie. Pupillenstarre fast absolut. Reflexe regelrecht. Sprache hochgradig verwaschen.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. ++.

Liquor. Wa.R. ++ bei 0,2, +++ bei 0,6. SGR. + bei 0,3. 30/3 Zellen. Nonne +. Kolloidkurven ausgesprochen paralytisch.

Psychisch. Örtlich gar nicht, zeitlich mangelhaft orientiert. Auffassungsvermögen stark vermindert, Fragen müssen mehrfach wiederholt werden, selbst dann oft keine Antwort. Fühlt sich anscheinend ganz behaglich. Hält sich meistens eine Zeitung vor, ohne etwas daraus zu erfassen. Gewöhnlich depressiv und mißmutig, spricht vom Sterben.

Verlauf. Schnell zunehmende Verblödung. Pyriferbehandlung wird nicht vertragen. Läßt unter sich und widerstrebt den Reinigungsmaßnahmen.

Dauernde Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Marasmus, Exitus (22. 12. 31).

Der Beginn der Erkrankung ist charakterisiert durch paralytische Anfälle, die offenbar nur kurzdauernde Störungen zurückließen. Die Pupillenstörungen, die hochgradig verwaschene Sprache sowie der ausgesprochen positive Liquorbefund sicherten die Diagnose von vornherein. Der rasche Verfall vervollständigte das Bild einer typischen p. P.

2. B. Sylvester, geb. 1869. Erkrankungsalter: 60 Jahre. Nach Aussage der Ehefrau und eigener Angabe Infekt. ven. etwa 1902 von der 1. Frau. 1912 Hg-Kur, 1928 Salvarsankur. 1929 erste psychische Veränderung. Patient wurde „weichherzig“, weinte leicht. War früher immer sehr lustig gewesen. 1931 wurde Patient hochgradig vergeßlich, rechthaberisch und wußte nicht mehr, was er sagte.

Bei Klinikaufnahme (19. 5. 31). *Neurologisch.* Reflektorische Pupillenstarre. Artikulatorische Sprachstörung.

Blut. Ser. Wa.R. +++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. +++ bei 0,2. SGR. +++ bei 0,3. 20/3 Zellen. Nonne +. Charakteristische Kolloidkurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich ganz ungenau orientiert. Mäßige Störung des Gedächtnisses, Wissens, Merkens, starke Urteilsschwäche. Von übertriebener Bereitwilligkeit, zappelig, ideenflüchtig. Zeitweise sehr erregt, lautes Geschimpfe, dann wieder ruhig. Ohne jede Krankheitseinsicht, sehr geschwägzt und euphorisch. (Manisches Zustandsbild.)

Verlauf. Nach Pyriferkur keine psychische Besserung. Zunehmende Demenz. Ungeheure Freßsucht.

Nach Hause entlassen (31. 7. 31).

Der Beginn der Erkrankung verriet sich durch Affektinkontinenz. Es entwickelte sich — vielleicht auf dem Boden einer hypomanischen Veranlagung — ein deutlich manisches Zustandsbild. Die reflektorische Pupillenstarre sowie Artikulationsstörungen wiesen auf eine Paralyse hin, die auch durch stark positive Liquorbefunde sichergestellt werden konnte.

3. H. Engelbert, geb. 1872. Erkrankungsalter: 60 Jahre. Nach eigener Angabe angeblich mehrmals Infekt. ven. — Im übrigen sei er immer sehr jähzornig gewesen. Seit 1912 wegen Tabes behandelt. 1932 traten plötzlich Doppelbilder auf, wegen derer die Augenklinik aufsuchte. Von dort mußte er wegen Tobsuchtanfalls in die psychiatrische Klinik überführt werden.

Bei Klinikaufnahme (2. 11. 32). *Neurologisch.* Anisokorie. Reflektorische Starre. Tabische Symptome.

Blut. Ser. Wa.R. +++.

Liquor. Wa.R. +++ bei 0,2. 445/3 Zellen. Nonne +++. Paralysekurven.

Psychisch. Sehr erregt. Bringt mit theatralischer Geste Todessehnsucht vor. Rechnet gut, Merkfähigkeit und Gedächtnis intakt. Intelligenz mittelmäßig, scheint erhalten.

Verlauf. Lehnt spezifische oder Malariabehandlung ab. Wird entlassen, macht aber ambulant eine Wismutkur durch. Gute Besserung der Augenmuskellähmung.

Wurde 1933 polizeilich eingewiesen! Hatte sich als berühmten Mann ausgegeben, vor dem sich alle Nationen beugten. Er sei einer der größten Spieler der Erde.

Bei 2. Klinikaufnahme (1933). *Neurologisch.* Unverändert.

Liquor. Ergibt nur noch 26/3 Zellen, sonst unverändert.

Psychisch. Patient behauptet, freiwillig gekommen zu sein. Er ist von Größenideen aller Art besessen, er verdiente in einer Woche 800 000 Mark. Er verspricht allen Leuten Brillanten und hohe Geldsummen. Dem Arzt klopft er gönnerhaft auf die Schulter und ohrfeigt einen Patienten, weil er zum Arzt nicht höflich genug war. Dann wieder große motorische Unruhe, so daß er im Dauerbad gehalten werden muß. Intelligenzprüfung kaum durchzuführen, da Patient nicht mehr zu fixieren ist. Völlig kritiklos, ablenkbar und bestimmbar. Wirkt enorm abgebaut.

Weiterer *Verlauf.* Zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Muß täglich wegen tabischer Blasenstörungen katherisiert werden.

Am 30. 6. 33 in die Anstalt überführt. Rasch fortschreitender Verfall. Exitus am 15. 7. 33.

Die seit 20 Jahren bestehende Tabes ließ von Anfang an an eine syphilitische Geistesstörung denken. Wegen des anfänglich für eine Paralyse nicht charakteristischen psychischen Zustandes — auch fehlte die artikulatorische Sprachstörung — wurde zunächst an eine *Lues cerebri* gedacht, bis sich dann später das klassische Bild einer expansiven progressiven Paralyse entwickelte, die auch in rascher Progredienz zum Tode führte.

4. A. Georg, geb. 1872. Erkrankungsalter: 61 Jahre. Nach Angabe des Sohnes ergibt die Familienanamnese nichts Auffälliges. Von Infekt. ven. nichts bekannt. 1932 traten Gehstörungen auf, wegen der er behandelt wurde. Seit 1933 sprach Patient oft verwirrt, wollte fort von zu Hause und wurde gegen seine Angehörigen drohend und gewalttätig. Sein liebes, besorgtes Wesen änderte sich völlig. Auch machte er unsinnige Geschäfte.

Bei Klinikaufnahme (23. 11. 33). Neurologisch. Pupillen lichtträger. PSR. leicht gesteigert. Zeitweise Spontan-Babinski. Verwaschene Sprache.

Blut. Ser. Wa.R. +++. SGR. ++.

Liquor. Wa.R. ++++ bei 0,2. 52/3 Zellen. Nonne +++. Typische Kolloidkurven.

Psychisch. Muß wegen starker motorischer Unruhe gespritzt und im Dauerbad gehalten werden. Weint laut, ist aber leicht zu beruhigen, dann ausgesprochen euphorisch. Keine Krankheitseinsicht, affektinkontinent. Größenideen fehlen, überhaupt psychisch noch wenig abgebaut. Will unbedingt entlassen werden.

Verlauf. Wegen des guten Allgemeinzustandes soll eine Malariaukur gemacht werden. Aber nach kurzer Zeit macht die starke Erregung einem schwer somnolenten Zustand Platz, aus dem der Patient kaum noch aufzuwecken ist. Die Sprache ist ganz unverständlich geworden.

Plötzlicher Exitus (14. 12. 33).

Auch in diesem Falle war eine Tabes vorausgegangen. Die auffallenden Charakterveränderungen, die Lichtträgheit der Pupillen sowie die verwaschene Sprache legten die Annahme einer progressiven Paralyse nahe, die durch einen typischen Liquorbefund bestätigt wurde. Der psychische Abbau hatte erst einen geringen Grad erreicht, als der Patient überraschend in einen schwer somnolenten Zustand verfiel, in dem er starb.

5. Sch. Robert, geb. 21. 8. 1870. Erkrankungsalter: 62 Jahre. Nach Aussage der Ehefrau und eigenen Angaben bietet die Familienanamnese keine Besonderheit. Patient hat aus erster Ehe einen gesunden Jungen, zweite Ehe kinderlos. Seit 1932 wurde Patient zunehmend vergeßlich, auch die Sprache verschlechterte sich immer mehr. Er fühlte sich schlaff und matt, so daß er selbst den Antrag auf Pensionierung stellte.

Bei Klinikaufnahme (28. 7. 32). Neurologisch. Pupillen sehr eng, reflektorisch starr. Reflexe regelrecht. Sprache verwaschen, Silbenstolpern.

Blut. Ser. Wa.R. +++. SGR. ++ nach 24 Stunden.

Liquor. Wa.R. ++++ bei 0,2. SGR. +++ bei 0,3. 263/3 Zellen. Nonne +. Ausgesprochen paralytische Kolloidkurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich ungenau orientiert. Rechnen einfacher Aufgaben möglich. Kenntnisse sehr mäßig. Auf Unterschiedsfragen geht er nicht ein. Im allgemeinen stumpf und antriebslos, dabei ruhig, freundlich, dankbar und

euphorisch. Wird aber erregt, sobald man von ihm als Kranken spricht, ist vollständig ohne Einsicht. Hat immerhin die Sorge, ob die Kasse auch zahlt.

Verlauf. Malaria- und anschließende kombinierte Hg-Sa-Behandlung wird auffallend gut vertragen. Psychisch allerdings ganz unverändert. Liquor zeigt nur noch 19/3 Zellen, die Reaktionen sind weniger stark positiv. Die übrigen Störungen bestehen nach wie vor. Auffallend ist das glänzende Allgemeinbefinden, Gewichtszunahme. Nach Hause entlassen (22. 10. 32).

Die Erkrankung begann mit Nachlassen des Gedächtnisses, Sprachstörungen und allgemeinem Krankheitsgefühl. Die neurologische Untersuchung sowie der Liquor boten einen überaus typischen Befund, auch die stumpf-euphorische Demenz fügte sich zu dem Bilde einer progressiven Paralyse. Nach Malariakur trat Defektheilung ein bei gehobenem Allgemeinzustand.

6. O. Johann, geb. 20. 11. 1867. Erkrankungsalter: 63 Jahre. Nach Aussage der Frau und eigenen Angaben sind in der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen. Infekt. ven. vor dem Kriege, damals mit Spritzen und grauer Salbe behandelt. 1930 bekam er Schmerzen in den Armen und im Rücken, fühlte sich sehr matt. Als Kassierer verrechnete er sich, seine Sprache wurde undeutlich und er vergaß alles. Auch sah er Leute im Zimmer, hörte Stimmen und wußte nicht mehr, wo er war. Seine Frau erkannte er nicht mehr.

Bei Klinikaufnahme (12. 11. 30). *Neurologisch.* Pupillen extrem eng, lichtstarr. Reflexe regelrecht. Silbenstolpern.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. ++++ bei 0,2. SGR. +++. 107/3 Zellen. Nonne +++. Kurven deutlich paralytisch.

Psychisch. Zeitlich und örtlich einigermaßen orientiert. Gedächtnis, Urteils- und Merkfähigkeit herabgesetzt. Ohne Krankheitseinsicht, schimpft sehr erregt über seine Aufnahme. Meist euphorisch und leicht bewußtseinsgetrübt.

Verlauf. Nach Malaria- und Hg-Sa-Behandlung tritt eine wesentliche Besserung des psychischen Zustandes ein. Grobe Defekte sind nicht nachweisbar, die Bewußtseinstrübung besteht nicht mehr. Patient ist viel lebendiger und fühlt sich sehr frisch. — Die Zellen im Liquor sind auf 12/3 zurückgegangen, die Reaktionen sind allerdings nach wie vor stark positiv. Nach Hause entlassen (13. 2. 31).

Die reflektorische Starre, das Silbenstolpern, die Angabe einer venerischen Infektion und der stark positive Liquorbefund ermöglichten eine frühzeitige Diagnose. Eine erhebliche paralytische Demenz bestand noch nicht. Infolgedessen konnte trotz des Alters des Patienten mit einer Malaria Behandlung noch ein schöner Erfolg erzielt werden.

7. J. Jakob, geb. 25. 7. 1868. Erkrankungsalter: 64 Jahre. Nach Aussage der Frau belanglose Familienanamnese. 1926 apoplektischer Anfall, der keine Störungen hinterließ. Seit 1932 auffallend vergeßlich geworden. Im Laufe eines Jahres wurde Patient immer verwirriger und das Sprachvermögen nahm rasch ab. Dann machten sich Affektinkontinenz und Teilnahmslosigkeit bemerkbar. Zuletzt döste er stundenlang vor sich hin.

Bei Klinikaufnahme (8. 8. 33). *Neurologisch.* Pupillen reagieren auf Licht, auf Konvergenz nicht zu prüfen. Patient liegt mit angezogenen Beinen da.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. ++++ bis 1,0. SGR. +++ bei 0,3 und 24 Stunden. 42/3 Zellen. Nonne +. Kolloidkurven am ehesten für Paralyse.

Psychisch. Stark bewußtseinsgetrübt, reagiert nicht auf Anrede, vollführt stereotype Bewegungen, macht dauernd mahlende und kauende Mundbewegungen. Lallt manchmal unverständliche Laute vor sich hin. Nimmt die Umgebung nicht mehr wahr. Vollständig verblödet. — Da keine Behandlung mehr in Frage kommt, nach Hause entlassen (26. 9. 33).

Die ersten psychischen Symptome traten 1 Jahr vor der Aufnahme auf. Der Abbau muß raschestens fortgeschritten sein, denn bei der Einlieferung war bereits eine schwere paralytische Verblödung festzustellen. — Eine Lichtstarre fehlte sonderbarerweise. Der stark positive Liquor aber und die rasche Progredienz ließen an der Diagnose keinen Zweifel.

8. K. Marie, geb. 1866. Erkrankungsalter: 65 Jahre. Ende 1930 trat ein Schlaganfall auf.

Bei *Klinikaufnahme* (7. 1. 31). *Neurologisch.* Anisokorie. Pupillen lichtstarr, auf Konvergenz nicht zu prüfen. Reflexe der linken Seite gesteigert. Spasmen beider Beine und des linken Armes. Babinski links +.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++ bei 0,3.

Liquor. Wa.R. +++ bei 0,6. 18/3 Zellen. Nonne +. Typische Kolloidkurven.

Psychisch. Nicht zu fixieren. Wegen zunehmender Kachexie sind Intelligenzprüfungen nicht mehr vorzunehmen. In Anstalt überführt.

Das psychische Bild dieses Falles fehlt, da eine Exploration nicht möglich war. Der Pupillen- und Liquorbefund sowie der Verlauf reichen zur Sicherung der Diagnose aus. Wenn dieser Fall auch nichts Besonderes bot, so ist er der Vollständigkeit halber mit angeführt worden.

Gruppe B.

1. K. Mathias, geb. 30. 8. 1870. Erkrankungsalter: 60 Jahre. Nach Angabe der Frau war Patient immer streitsüchtig und hatte schon zur Zeit ihrer Heirat vor 19 Jahren Verfolgungsideen. — 1930 traten Doppelbilder auf, auch bedrohte er seine Frau in zunehmendem Maße, sie sei eine Hure und müsse noch verrecken. Nachts glaubt er den Tod gerochen zu haben, er legte sich mit dem Messer auf die Lauer, um ihn niederzustechen. Das Essen warf er öfters in die Ecke, weil er es für vergiftet hielt. Seine Zimmer verschloß er, da er immer glaubte, bestohlen zu werden. Sein Wesen war sehr reizbar. Seine Arbeit als Schriftsetzer mußte er wegen Nachlassen des „Denkens“ aufgeben. Es machten sich auch erhebliche Gangstörungen bemerkbar, so daß er auf der Straße mehrmals zusammenbrach.

Bei *Klinikaufnahme* (25. 2. 31). *Neurologisch.* Pupillen eng, lichtstarr. Silbenstolpern. Ataktischer Gang. Babinski +, Romberg +. Kältehyperästhesie.

Blut. Ser. Wa.R. ++++, SGR. +++.

Liquor. Wa.R. +++ bei 0,2, SGR. +++ bei 0,3. 22/3 Zellen. Nonne stark opal. Typische Kolloidkurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich ungenau orientiert. Wissen stark vermindert, Rechnen unmöglich. Erschwerete Auffassung „liest“ die Zeitung, ohne das geringste aufzunehmen. Gedächtnis, besonders aber Merkfähigkeit, hochgradig herabgesetzt. Die Gedächtnislücken werden mit weitschweifigen Konfabulationen ausgefüllt. Keine Krankheitseinsicht, gibt aber zu, daß sein Gedächtnis nachgelassen habe. — Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Fassade formeller Höflichkeit ist erhalten geblieben.

Verlauf. Nach einer Malariaikur tritt die schwere paralytische Demenz immer deutlicher zutage. Patient vegetiert völlig stumpf und antriebslos dahin. Nimmt ungeheuer an Gewicht zu. Wird in die Anstalt überführt (30. 7. 31). Dort fügt er sich gut ein, verrichtet fleißig Gartenarbeit, was er selbst immer wieder hervorhebt. Von Zeit zu Zeit möchte er zu seiner Frau heim, ist aber leicht zu beschwichtigen. Wirkt völlig kritiklos und abgebaut. Nach Hause entlassen (20. 10. 33). Unveränderter Defektzustand.

Der Patient hatte schon vor Beginn der paralytischen Erkrankung Verfolgungs ideen; mit Ausbruch der Krankheit traten die paranoiden Züge stärker hervor und färbten das Bild der paralytischen Demenz. Kompliziert wird der Fall durch Symptome, die vielleicht noch auf gleichzeitige arteriosklerotische Prozesse zurückgeführt werden könnten, wie Konfabulationen, leichte Reizbarkeit und eine gewisse lang erhaltene Einsicht. Später tritt dann die stumpfe paralytische Demenz immer mehr in den Vordergrund. Die Diagnose war auch ohne diesen Wechsel wegen der anscheinend gleichzeitig entstandenen Tabes, der Sprachstörung sowie der stark positiven Liquorreaktionen nicht mehr zweifelhaft. Nach Malariabehandlung kam der Prozeß zum Stillstand.

2. B. Josef, geb. 1872. Erkrankungsalter: 61 Jahre. Nach Aussage der Frau hat sich ein Bruder des Patienten erschossen. — Patient selbst sei immer gesund gewesen, von Infekt. ven. ist nichts bekannt. War immer sehr mißtrauisch. 1933 wurden erste Charakterveränderungen bemerkt: Patient bekam den „Sparfimmel“, seine Frau mußte im Dunklen sitzen, weil das Licht zu teuer sei. Er glaubt verhungern zu müssen, da alles Geld entwertet sei. Dann wurde er gewalttätig gegen seine Frau, die er die Treppe herunterwerfen wollte. Er hörte aber Stimmen und sah an allen Ecken Kriminalbeamte stehen, die ihn holen wollten.

Bei Klinikaufnahme (25. 1. 34). Neurologisch. Reflektorische Pupillenstarre. ASR. beiderseits nicht auszulösen.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++ bei 0,3.

Liquor. Wa.R. ++++ bis 1,0. SGR. +++ bei 0,3. 51/3 Zellen. Nonne ++. Paralytische Kolloidkurven.

Psychisch. Zeitlich nicht orientiert, wohl aber örtlich. Hochgradige Merk- und Gedächtnisbeeinträchtigung. Affektinkontinent und euphorisch, schläft sehr viel. Wirkt stark abgebaut, Exploration wegen absoluter Taubheit fast unmöglich. Ist anfänglich noch krankheitseinsichtig.

Verlauf. Pyriterbehandlung wird wegen Kreislaufinsuffizienz schlecht vertragen.

Überführung in die Anstalt (13. 4. 34). Dort rasch fortschreitende Verblödung. Sinnestäuschungen aller Art. Anfälle mit Lähmungen, dann Status epilepticus mit dauernder Somnolenz. Hinzukommende Bronchopneumonie führt zum Exitus (30. 8. 34).

Eine schizoide Veranlagung scheint vorgelegen zu haben. So wies die Erkrankung zu Beginn stark paranoide Züge auf, die im Verein mit den Beeinträchtigungs ideen vielleicht auch zum Krankheitsbild einer arteriosklerotischen Demenz gepaßt hätten, wie auch die erhaltene Krankheitseinsicht. Der Befund am Nervensystem und Liquor sowie der rasch fortschreitende Verfall ließen jedoch über die wahre Natur des Prozesses keinen Zweifel.

3. G. Johann, geb. 1873. Erkrankungsalter: 61 Jahre. Nach eigener Angabe hat Patient 4 gesunde Kinder. Er trank ab seinem 12. Lebensjahr angeblich 6–8 Maß täglich. Seit 1933 im Altersheim. 1934 ging er von dort weg und wollte zu Fuß nach Passau, um sich die Stadt anzusehen. Der Hausarzt des Altersheimes wies ihn ein wegen Wandertrieb und Verwirrtheit auf arteriosklerotischer Basis.

Bei Klinikaufnahme (13. 7. 34). *Neurologisch.* Pupillenreaktion auf Licht träge. *Blut.* Ser. Wa.R. Ø bei 0,2; +++ bei 0,6; +++++ bei 1,0.

Liquor. Wa.R. +++ bei 0,2; +++++ bei 0,6 und 1,0. SGR. Ø bei 0,3 nach 24 Stunden, + nach 48 Stunden. Sehr charakteristische Kolloidkurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich orientiert. Hochgradige Urteilsschwäche, völlige Kritik- und Einsichtslosigkeit. Andeutung von Korsakow, auch Konfabulationen. Beim Rechnen versagt Patient schon bei leichten Aufgaben. Hat immer Ausreden für seine schlechten Leistungen. Im allgemeinen heiter-euphorisch, zeitweise auch gereizt.

Verlauf. Trotz Malariakur nimmt der geistige Abbau immer weiter zu. Oft sehr unruhig. Wird in die Anstalt überführt (26. 11. 34). Dort verhält er sich anfangs ruhig, kann zu leichter Arbeit verwendet werden. Dann tritt Patient in ein Stadium zunehmender Erregung. Exitus am 14. 3. 35.

Sektion. Progressive Paralyse gemäß mikroskopischer Untersuchung.

Dieser Patient wurde mit der Diagnose Arteriosklerosis cerebri eingewiesen. Verwirrtheitszustände, angedeuteter Korsakow und Konfabulationen schienen die Annahme zu rechtfertigen. Es fand sich aber ein positiver Blut-Wassermann, der die Liquoruntersuchung erforderlich machte. Dabei ergab sich ein sehr charakteristischer Befund für Paralyse. Später wurde dann auch das klinische Bild mehr und mehr typisch, auch die rasche Progredienz fehlte nicht. Die letzte Bestätigung fand die Diagnose durch die histologische Untersuchung.

4. H. Lorenz, geb. 1868. Erkrankungsalter: 62 Jahre. Nach Aussage der Ehefrau ist die Familienanamnese ohne Besonderheit. Seit 1929 hat Patient Schmerzen in den Beinen, auch Kopfschmerzen und Aufgeregtheitszustände. Ischias. 1930 traten erste psychische Veränderungen auf. Patient ist zeitlich nicht mehr orientiert und gibt unüberlegt Geld aus. War nachts sehr unruhig und machte auch einen Selbstmordversuch. Die Sprache wurde immer verwischter, schließlich gab er keine Antwort mehr und wurde ganz teilnahmslos.

Bei Klinikaufnahme (31. 8. 30). *Neurologisch.* Anisokorie. Absolute Pupillenstarre. PSR. und ASR. fehlen beiderseits. Romberg +++. Stampfender Gang. Silbenstolpern.

Blut. Ser. Wa.R. +++++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. +++++ bei 0,2. SGR. +++. 2039/3 Zellen. Typische Kolloidkurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich nicht recht orientiert. Wegen leichter Bewußtseinstrübung und hochgradigem Mangel an Aufmerksamkeit ist eine Unterhaltung kaum möglich. Außerordentliche Verlangsamung aller Funktionen. Ein Rest von Einsicht scheint noch vorhanden zu sein.

Verlauf. Nach 4 Tagen Kollaps und Exitus (4. 9. 30).

Sektion. Sklerose der basalen Gefäße. Putamenherd. Hydrocephalus int. nach fast vollkommenem Verschluß des Aquaedukt. Schwefel-Ammoniumreaktion schwach +.

Der Beginn der Erkrankung war gekennzeichnet durch den Verlust der zeitlichen Orientierung, nächtliche Unruhe, sinnloses Geldausgeben sowie durch einen Selbstmordversuch. Diese Symptome wären durchaus

für eine Alterspsychose zu verwerten gewesen. — Tabische Erscheinungen, Pupillen- und Sprachstörungen machten eine Liquoruntersuchung notwendig, die stark im Sinne einer Paralyse ausfiel. Die Sektion gab einen weiteren Anhalt für diese Diagnose, allerdings fand sich auch eine Sklerose der basalen Gefäße.

5. S. Sixtus, geb. 1868. Erkrankungsalter: 63 Jahre. Nach Angabe des Sohnes sind in der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen. Von Infekt. ven. nichts bekannt. 1931 wurde Patient auffällig, er machte zu großartige Pläne beim Hausbau, bestellte Material für 3 Häuser, wollte eine Kirche und Wallfahrtskapelle bauen lassen. Lief dann im Wald herum, wurde von der Gendarmerie aufgegriffen und ins Krankenhaus gebracht. Dort behandelte man ihn in der Zelle wegen „maniakalischer Anfälle“. Er tobte stundenlang, war völlig verwirrt und wollte seine Angehörigen erstechen.

Bei Aufnahme (28. 6. 32). Neurologisch. Reflektorische Starre. Reflexe regelrecht. Romberg +.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. + nach 24 Stunden.

Liquor. Wa.R. ++++ bei 0,2. SGR. +++ bei 0,3. 51/3 Zellen. Paralytische Kolloidkurven.

Psychisch. Örtlich und zeitlich mangelhaft orientiert. Bei der Aufnahme sehr unruhig, muß im Dauerbad gehalten werden. Schreit laut vor Angst, ertränkt zu werden. Patient ist sehr affektinkontinent und stimmungslabil. Hat Halluzinationen religiösen Inhaltes, wovon er oft lange spricht im Pathos eines schlechten Predigers. Er schildert seine Erlebnisse bis in alle Einzelheiten, wird von seinen eigenen Worten zu Tränen gerührt. Während eines Einlaufs meint er, für den Himmel gereinigt zu werden. Meist euphorisch.

Verlauf. Pyrifberbehandlung bringt keine bemerkenswerte Änderung. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich, schmiert mit Kot und Essen. Infolge tabischer Blasenstörungen entwickelt sich eine tödliche Cystopyelitis (24. 12. 32).

Die Erkrankung beginnt mit Größenideen wie jede expansive Paralyse. Auch Nervensystem und Liquor bieten den gewohnten Befund. Der Fall bietet nichts Bemerkenswertes.

6. St. Marie, geb. 1869. Erkrankungsalter: 63 Jahre. Nach Aussage des Mannes war die Mutter der Patientin 2mal in einer Anstalt. Patientin hat 5 gesunde Kinder, 3 starben als Kinder. Keine Fehlgeburten. Infekt. ven. gegen 1900. 1932 wurde sie sehr reizbar, schrie fürchterlich und wurde gemeingefährlich. Dann hielt sie sich für eine sehr reiche Hotelbesitzerin. Auch kaufte sie viel Unnützes ein, das sie sogleich wieder verschenkte.

Bei der Aufnahme (6. 12. 32). Neurologisch. Absolute Pupillenstarre. Reflexe regelrecht. Romberg +. Keine deutliche Sprachstörung.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. ++++ bei 0,2. SGR. +++ bei 0,3. 68/3 Zellen. Typische Paralysekurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich ungenau orientiert. Gedächtnis und Merkfähigkeit schwer beeinträchtigt. Rechnen nach einigen Tagen überraschend gut möglich, ebenso werden Unterschiedsfragen richtig beantwortet. Dennoch bleibt eine starke Urteilsschwäche bestehen, bei distanzlosem, läppischen Benehmen. Sie steckt voller Größenideen, glaubt prachtvolles Hotel zu besitzen und täglich Tausende zu verdienen. Sehr euphorisch und völlig kritiklos. Dann aber auch fürchtet sie, umgebracht zu werden.

Verlauf. Nach kurzer Zeit Exitus an Herzinsuffizienz nach Bronchopneumonie.

Sektion. Trübung der Meningen an der Konvexität. Mäßige Erweiterung der Ventrikel. Deutliche Atrophie des Stirnhirns. Paralyse.

Auch diese Patientin erkrankte mit Größenideen. Aber das Bild blieb auch von altersdementen Zügen nicht frei, wie Beeinträchtigungs-wahn und überraschende Denkleistungen. Eine artikulatorische Sprachstörung bestand nicht, die Pupillen waren *absolut* starr. Der Liquor jedoch gab einen stark positiven Ausfall und die pathologisch-anatomische Untersuchung konnte Veränderungen nachweisen, die am ehesten für eine progressive Paralyse zu verwerten sind.

7. H. Magdalene, geb. 1870. Erkrankungsalter: 63 Jahre. Nach Aussage der Tochter starb eine Großmutter der Patientin im Irrenhaus an Arterienverkalkung. Patientin selbst hatte 15 Kinder, 7 starben als kleine Kinder, 1 hat sich erschossen. Keine Aborte. Von Infekt. ven. nichts bekannt. 1933 wurde Patientin auffällig, sie brachte einen ganzen Tag in der Kirche zu, wo ihr 3 Teufel erschienen. Sie hörte die Stimme des Heiligen Geistes und riß das Kreuz mit dem Heiland herunter. Dann traten Anfälle mit Bewußtseinsverlust auf, die einige Minuten dauerten. Meist war die Patientin sehr unruhig. Sie beschäftigte sich mit dem Sammeln von Silberpapier und anderem wertlosen Kram.

Bei der Aufnahme (12. 10. 33). Neurologisch. Anisokorie. Absolute Pupillenstarre. PSR. und ASR. fehlen beiderseits.

Blut. Ser. Wa.R. ++++.

Liquor. Wa.R. ++ bei 0,2, +++ bei 0,6, ++++ bei 1,0. 48/3 Zellen. Nonne ++++. Paralysekurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich desorientiert. Patientin nennt sich wieder mit ihrem Mädchennamen. Wechsel von Euphorie und Depressivzuständen. Dann auch Beeinträchtigungsideen, schizophrene anmutende Zerfahreneheit und Affektinkontinenz. Exploration wegen Schwerhörigkeit und mangelnder Aufmerksamkeit kaum möglich. Patientin wirkt bereits hochgradig abgebaut.

Verlauf. Verlegung in die Anstalt, wo sie sich meist ruhig verhält. Kann leichte Arbeit verrichten. Wird zeitweise entlassen, dann wieder aufgenommen. Beobachtet bis März 1935, psychisch unverändert.

In diesem Falle wäre eine familiäre Disposition zur Arteriosklerose möglich. Das psychische Bild weist denn auch entsprechende Züge auf, wie Beeinträchtigungsideen, Depressionen usw. Das schizophrene anmutende Zustandsbild gestaltet den Fall auch noch in anderem Sinne atypisch. Ebenso spricht der relativ lange Verlauf ohne erkennbare Progredienz eher gegen eine Paralyse. — Das stark positive Ergebnis der Liquorreaktionen aber sowie die Euphorie und Affektinkontinenz im Verein mit den neurologischen Störungen beweisen aber, daß zumindestens eine progressive Paralyse mit im Spiele ist.

8. U. Josef, geb. 1864. Erkrankungsalter: 65 Jahre. Nach Aussage der Frau starb eine Schwester des Patienten im Irrenhaus an Verfolgungswahn mit 50 Jahren, ein Onkel war geisteskrank. Patient wurde ab 1929 auffällig, indem er Furcht vor Vergiftung äußerte und öfters Wutanfälle bekam. Auch wurde er sehr pedantisch, mißtrauisch und menschenscheu. Seit 1931 wurde Patient verfolgt von Beeinträchtigungsideen, religiösen Wahnvorstellungen und Größenideen. Er wurde zunehmend lenkbar und kindisch. Vor allem aber hatte er Halluzinationen und hörte Stimmen, die ihn furchtbar quälten. Nach seiner eigenen Schilderung war es besonders eine Gesellschaft von 3—4 Herren. „Überhaupt, Theater gespielt haben sie halt mit mir.“ Diese Erlebnisse seien ganz echt gewesen, nicht etwa wie im Traum.

Bei der Aufnahme (18.2.32). *Neurologisch.* Anisokorie. Reflektorische Starre. ASR. fehlen beiderseits, sonst Reflexe regelrecht. Keine artikulatorische Sprachstörung.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. +++ bei 0,2. SGR. +++ bei 0,3. 143/3 Zellen. Nonne +. Kolloidkurven paralytisch.

Psychisch. Zeitlich und örtlich desorientiert. Merkfähigkeit und Gedächtnis sehr herabgesetzt, besonders hat das Gedächtnismaterial der letzten Jahre gelitten. Nur leichtere Rechenaufgaben werden gelöst. Das Wissen ist stark vermindert und die Auffassung sehr erschwert. Das Urteil ist verhältnismäßig gut erhalten, Größenideen werden nicht geäußert. Im allgemeinen ist Patient in seinem Wesen ruhig und freundlich, oft von einer distanzlosen, geradezu grotesk wirkenden Herzlichkeit. Meist sehr geschwätzig und lebhaft, wobei sich Wortfindungsschwierigkeiten bemerkbar machen. Auch besteht eine deutliche Affektinkontinenz.

Verlauf. Nach einer Pyriferkur leichte Besserung. Patient wird nach Hause entlassen. 1933 Krankenhausaufenthalt wegen Apoplexie.

Die Vorgeschichte ergibt eine familiäre Belastung, vermutlich im Sinne einer Schizophrenie. Die ersten psychischen Störungen weisen auch in diese Richtung. Weiterhin werden Altersveränderungen, wie angedeuteter Korsakow mit starker Merkfähigkeitsherabsetzung, Wortfindungsschwierigkeiten sowie senile Geschwätzigkeit deutlich. Dann scheint der Patient echt schizophrene Erlebnisse gehabt zu haben. Demgegenüber treten die paralytischen Symptome, wie Affektinkontinenz und Distanzlosigkeit, in den Hintergrund. Der lang hingezogene Verlauf — vielleicht allerdings durch die Behandlung beeinflußt — ist gleichfalls als atypisch zu bezeichnen. — Die reflektorische Starre und die stark positiven Reaktionen in Blut und Liquor rechtfertigen aber doch die Annahme einer progressiven Paralyse.

Gruppe C.

1. G. Amalie, geb. 27.8.1873. Erkrankungsalter: 61 Jahre. Nach Aussage des Bruders ist die Familie frei von Nerven- und Geisteskrankheiten. Patientin hatte 2 Frühgeburten, keine lebenden Kinder. Von 1934 an kaufte Patientin oft große Mengen Fleisch usw., was für ihre frühere Gastwirtschaft entsprechend gewesen wäre. Krankheit und Tod ihres Mannes interessierte sie kaum, sie ging ganz vergnügt nach Hause, nachdem er im Krankenhaus gestorben war. In ihrer Wohnung brachte sie alles durcheinander, saß dann den ganzen Tag teilnahmslos in einer Ecke, ging nicht mehr zu Bett, zog sich nicht mehr aus, „es sei ihr zuviel Arbeit“. Wenn man sie zum Essen holte, war sie meist sehr vergnügt und aß dann gleich 2 Portionen. Als sie einmal nachts unter dem Bett mit einer brennenden Kerze herumfuchtelte, mußte die Polizei geholt werden.

Bei Klinikaufnahme (30.5.34). *Neurologisch.* Prompte Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz. Reflexe regelrecht. Artikulatorische Sprachstörung.

Blut. Ser. Wa.R. ++. SGR. Ø.

Liquor. Wa.R. +++ bei 0,2, ++++ bei 0,6 und 1,0. SGR. Ø. 5/3 Zellen. Nonne +. Kolloidkurven am ehesten für Paralyse.

Psychisch. Zeitlich und örtlich völlig desorientiert, Patientin glaubt sich in einem Kloster für alte Frauen. Einfache Tatsachen aus dem Schul- und Erfahrungswissen werden gewußt, Rechnen ist auch mit kleinen Zahlen nicht möglich. Die Auffassung ist sehr erschwert, sie starrt oft minutenlang vor sich hin, ehe sie antwortet.

Anscheinend besteht eine Störung des Wortverständnisses. Auch das Lesen und Schreiben ist schwer gestört. Agnostische Störungen aller Art. — Patientin konfabuliert bereitwillig, ihre Stimmungslage ist vorwiegend euphorisch. Sie freut sich, daß sie im Bett liegen kann.

Verlauf. Wegen des Alters und der erheblichen Aufallserscheinungen wird von einer Malariabehandlung abgesehen. Überführung in die Anstalt (28. 6. 34). Dort sitzt sie total abgestumpft herum und starrt blöde vor sich hin. Eine Arbeit kann sie nicht verrichten. Am 23. 10. 34 plötzlicher Herzstod.

Sektion. Sklerose der basalen Hirngefäße. — Paralytischer Hirnbefund: Hirnatrophie, Fibrose der Leptomeningen.

Verwirrtheitszustände und Affektstumpfheit bezeichnen den Beginn der Erkrankung. Die Pupillen reagierten normal, jedoch bestand eine ausgeprägte Artikulationsstörung. — Die Konfabulationen, sowie Störungen des Wortverständnisses, des Lesens und Schreibens wurden zuerst auf eine arteriosklerotische Erkrankung bezogen. Der stark positive Liquorbefund aber sprach für eine Paralyse. Wegen der Herdsymptome muß die Möglichkeit der *Lissauerschen* Form zugegeben werden. Pathologisch-anatomisch ergab sich neben typisch paralytischem Hirnbefund auch eine Sklerose der basalen Gefäße.

2. Sch. Karl, geb. 30. 10. 1868. Erkrankungsalter: 62 Jahre. Seit 1928 konnte er seinen Beruf angeblich wegen Gehirnaderverkalkung nicht mehr ausüben. Von 1930 an traten paralytische Anfälle auf, auch wurde er psychisch auffällig, so daß ihn der Bezirksarzt zur Untersuchung auf seinen Geisteszustand einwies.

Bei Klinikaufnahme (10. 5. 30). Neurologisch. Reflektorische Pupillenstarre. Reflexe gesteigert. Romberg +. Sprache verwaschen, Silbenstolpern.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. ++.

Liquor. Wa.R. + bei 0,2, ++++ bei 0,6. SGR. Ø. 34/3 Zellen. Nonne ++. Paralysekurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich nicht orientiert. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind hochgradig beeinträchtigt. Er versagt bei leichten Rechenaufgaben, Unterschiedsfragen steht er ganz hilflos gegenüber. Das Lesen ist nicht gestört. Beim Anzünden einer Kerze machen sich apraktische Züge geltend. Soweit überhaupt eine Intelligenzprüfung möglich ist, ergibt sich eine hochgradige Demenz. Wechselnde Bewußtseinstrübungen. Die Stimmungslage ist zumeist depressiv. Patient ist sehr ängstlich und fürchtet, umgebracht zu werden. „Ich habe das nicht verdient, daß man mir den Kopf runter tut.“ Er ist kaum zu fixieren, erzählt vielmehr lauter verworrene Dinge: von 26 Kerlen, die es mit seiner Frau hielten und teilweise erschossen wurden. Wahmideen aller Art.

Verlauf. Zunehmende Unruhe, besonders nachts. Nach einigen Tagen Sopor. Exitus am 20. 5. 30.

Sektion. Hochgradige Atherosklerose der basalen Gefäße. Erweichungsherd im Ausbreitungsgebiet der Art. cerebri post. rechts. Schwefel-Ammoniumreaktion +.

Der Patient wurde eingewiesen mit der Annahme einer „Gehirnaderverkalkung“. Das psychische Bild wäre auch ohne weiteres für diese Diagnose zu verwerten gewesen. Die Lichtstarre aber im Verein mit der Sprachstörung veranlaßten eine Liquoruntersuchung, welche die charakteristischen Befunde der Paralyse ergab. Bei der Autopsie konnte die Diagnose mikroskopisch sichergestellt werden. Allerdings fand sich auch eine hochgradige Atherosklerose der basalen Gefäße, in welcher

vielleicht die Ursache für die vielen nichtparalytischen Symptome zu suchen ist.

3. R. Georg, geb. 14. 7. 1868. Erkrankungsalter: 64 Jahre. Nach Aussage des Sohnes sind in der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen. Patient hat 3 gesunde Söhne. Infekt. ven. vermutlich etwa 1900. 1928 mußte er seine Gastwirtschaft wegen schwerer tabischer Beschwerden aufgeben. 1932 traten erste psychische Veränderungen auf, indem er sehr leicht erregbar wurde, zeitweise war er verwirrt. Er glaubte sich vernachlässigt und bedroht, schlug seine Frau. Nachts war er besonders unruhig. Dann wollte er sich mit Gas vergiften.

Bei Klinikaufnahme (14. 5. 32). *Neurologisch.* Anisokorie. Reflektorische Starre. Reflexe o. B. Romberg ++. Gang schwer ataktisch. Erhebliche Sensibilitätsstörungen, Kältehyperästhesie am Rumpf. Sprache verwaschen, Silbenstolpern.

Blut. Ser. Wa.R. Ø, 4mal untersucht! SGR. 2mal Ø, 2mal ++ nach 48 Stunden.

Liquor. Wa.R. Ø bei 0,2, ++++ bei 0,6 und 1,0. SGR. + (?) bei 0,3 nach 24 Stunden. 79/3 Zellen. Nonne +. Kurven uncharakteristisch für Paralyse.

Psychisch. Zeitlich gut, örtlich ungenau orientiert. Schwere Gedächtnislücken, Merkfähigkeit extrem reduziert, was Patient selbst bemerkt! Rechnen sehr erschwert. Einige Unterschiedsfragen werden richtig beantwortet. Sein Geburtsdatum weiß er nicht sogleich zu nennen. Viele Fragen versteht er nicht, sondern redet einfach darauf los. Ängstliches, zappeliges Wesen, leichte Bewußtseinstrübung. Patient hat starkes Krankheitsgefühl. Größenideen fehlen.

Verlauf. Von Malariakur muß wegen des Herzens abgesehen werden. Patient erhält eine Bismogenol-Salvarsanbehandlung. Danach liquorverbesserung: Wa.R. Ø bis 1,0. SGR. Ø bei 0,3. 8/3 Zellen. Nonne +. Patient drängt während der Behandlung hinaus, keine Krankheitseinsicht mehr, Stimmungslage euphorisch. Es besteht eine Demenz geringeren Grades bei freundlichem, stillem Wesen, sodaß der Patient nach außen hin geordnet und unauffällig erscheint. Nach Hause entlassen (19. 8. 32).

Auch hier sprachen die anfänglichen psychischen Veränderungen wie Beeinträchtigungsideen und lang erhaltene Krankheitseinsicht mehr für Altersprozesse. Auch der Liquorbefund war nicht absolut beweisend für eine Paralyse. Aber die außerdem bestehenden Pupillen- und Artikulationsstörungen sowie die nach der Behandlung immer deutlicher werdende Demenz sind wohl nur auf eine Paralyse zu beziehen.

4. B. Anna, geb. 26. 6. 1866. Erkrankungsalter: 66 Jahre. Nach Aussage der Schwester war die Patientin 30 Jahre verheiratet, hatte keine Kinder, keine Abgänge. Der Ehemann starb an einem „Herzleiden“. 1932 wurde die Patientin auffällig: sie verschenkte alles Geld, weil es „ein fremder Mann gebracht habe“. Dann wollte sie ohne Geld einkaufen, ihre Lebensmittel verkamen. Patientin ließ Türen und Schränke offenstehen. Sie ging immer ins Kino, wenn sie nachts nach Hause kam, weckte sie die Leute durch ihr lautes Schimpfen. Sie wusch sich nicht mehr und verschmutzte vollständig.

Neurologisch. Pupillen sehr eng, träge Reaktion auf Licht und Konvergenz. Reflexe regelrecht. Angedeutetes Silbenstolpern.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. ++ bei 0,2, ++++ bei 0,6 und 1,0. SGR. + bei 0,3 nach 24 Stunden. Kolloidkurven für Paralyse.

Psychisch. Zeitlich ungenau orientiert. Patientin weiß wohl, daß sie sich in der psychiatrischen Klinik befindet, aber nicht warum. Das Wissen ist einigermaßen erhalten, jüngste Ereignisse aber sind vollständig vergessen. Am auffallendsten ist die Merkfähigkeit herabgesetzt. Einfache Rechenaufgaben werden gelöst. Patientin

kommt allen Aufforderungen sehr verlangsamt nach, auch Perserveration. In Konfabulationen ist die Patientin unerschöpflich. Sonst besteht eine stumpfe Gleichgültigkeit, behagliche Euphorie. Manchmal scheint sie sich über die Bemühungen der Ärzte lustig zu machen.

Verlauf. Nach einiger Zeit verändert sich das anfänglich korsakowähnliche Bild mehr und mehr, eine stumpfe Antriebs- und Interesselosigkeit tritt ganz in den Vordergrund. Patientin ist durch nichts mehr zu reizen, beantwortet alle Fragen mit ja. Am 21. 3. 32 in die Anstalt verlegt. Dort ist Patientin ganz untätig, freundlich, zufrieden und völlig interesselos. Am 9. 4. 32 nach Hause entlassen, worauf sie in letzter Zeit öfters gedrängt hatte.

Die anfänglichen Verwirrtheitszustände, die auffallende Herabsetzung der Merkfähigkeit bei verhältnismäßig gut erhaltener Intelligenz sprachen eindeutig für eine beginnende Altersdemenz. Es fand sich aber ein stark positiver Blut-Wassermann, der eine Liquoruntersuchung notwendig machte, die sehr stark im Sinne einer Paralyse ausfiel. Später trat dann auch eine stumpfe, paralytische Demenz in den Vordergrund. Ein Rest von Antrieb aber blieb erhalten, solange die Patientin beobachtet werden konnte.

5. Sch. Babette, geb. 7. 2. 1866. Erkrankungsalter: 67 Jahre. Nach Aussage der Tochter hatte die Patientin 8 Kinder, von denen 2 gestorben sind. Keine Fehlgeburt. Seit 1933 war Patientin manchmal geistesabwesend. Sie schimpfte dann viel, kannte kein Geld mehr und verschenkte ihre Wäsche. Auch schlief sie nachts schlecht und geisterte im Haus herum.

Bei Klinikaufnahme (Juli 1935). *Neurologisch.* Pupillen mittelweit, entrundet. Anisokorie. Reflektorische Starre. Artikulatorische Sprachstörung.

Blut. Ser. Wa.R. +.

Liquor. Wa.R. + bis 1,0. 48/3 Zellen. Nonne +. Paralysekurven.

Psychisch. Örtlich gar nicht, zeitlich wechselnd orientiert. Gibt über Kindheitserlebnisse gut Auskunft, das Erinnerungsmaterial der letzten Jahre hat schwer gelitten. Manchmal allerdings überraschende Erinnerungsleistungen. Unterschiedsfragen steht die Patientin ganz hilflos gegenüber. Sie ist überhaupt schwer zu fixieren. Wenn man sie erst zum Reden bringt, schwätzt sie ununterbrochen sinnlos aneinander gereihte Sätze vor sich hin. Immer wieder erzählt sie in lamentierendem Ton, daß man sie ein verlogenes Frauenzimmer genannt habe. Sie behauptet, früher viel verdient zu haben und in manchen Monaten habe sie 18—20 Kinder zur Welt gebracht.

Verlauf. In die Anstalt überführt (31. 7. 35). Nach kurzer Zeit tritt Bronchopneumonie ein. Exitus am 11. 8. 35.

Sektion. Atrophie der Großhirnrinde, Hydrocephalus internus. Mikroskopisch ergibt sich ebenfalls Paralyse.

Diese Patientin machte ganz den Eindruck einer arteriosklerotischen Demenz in ihrer Verwirrtheit und depressiv gefärbten Geschwätzigkeit. Das psychische Bild ergibt für eine Paralyse keinerlei Anhaltspunkte. Nur der Befund am Nervensystem und Liquor legte die Diagnose nahe. Erst die Sektion gab die volle Sicherheit.

6. D. Franziska, geb. 9. 5. 1863. Erkrankungsalter: 68 Jahre. Nach Aussage des Ehemannes ist er seit 34 Jahren mit der Patientin verheiratet; sie hatte keine lebenden Kinder, aber 2 Abgänge. — Von Infekt. ven. nichts bekannt. Wurde 1931 auffällig. Weinte viel und beklagte sich, daß Wäsche und Geschirr gestohlen seien.

Auch hörte sie Musik. Dann lief sie fort. Als sie von der Polizei zurückgebracht wurde, erkannte sie ihren Mann nicht wieder.

Bei Klinikaufnahme (24. 3. 31). *Neurologisch.* Pupillen eng. Anisokorie. Reflektorische Pupillenstarre. — PSR. und ASR. fehlen beiderseits. Kältehyperästhesie am Rumpf. Ausgesprochene Artikulationsstörung.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. ++++ bei 0,2. SGR. +++ bei 0,3. 82/3 Zellen. Paralysekurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich schlecht orientiert. Rechnen leichter Aufgaben möglich. Urteilsfähigkeit abgebaut. Schwere Affektinkontinenz bei meist freundlich-läppischem Wesen, auch Zwangswineinen. Patientin wandert nachts verwirrt umher, findet ihr Bett nicht wieder.

Verlauf. Im Laufe von 2 Monaten rapider geistiger und körperlicher Verfall. Patientin reagiert auf keine Anrede mehr und ist völlig verblödet. Überführung in die Anstalt am 18. 5. 31. Dort vegetiert die Patientin nach 2 Jahren dahin. Exitus am 15. 10. 33.

Sektion. Atrophie der Großhirnrinde. Hydrocephalus int. — Ependymverdickung. — Mikroskopisch ergibt sich ein paralytischer Rindenbefund.

Auch in diesem Falle standen arteriosklerotische Symptome wie Beeinträchtigungsidenen, Zwangswineinen und Verwirrtheitszustände zunächst im Vordergrund. Aber die Fehlgeburten der Patientin sowie tabische Symptome und Artikulationsstörungen lenkten den Verdacht auf eine syphilitische Geistesstörung, die durch den stark positiven Liquorbefund sichergestellt werden konnte. Der rapide Verfall war weiterhin charakteristisch. — Die Sektion ergab mit voller Sicherheit Veränderungen im Sinne einer Paralyse.

7. H. Marie, geb. 8. 9. 1863. Erkrankungsalter: 69 Jahre. Nach Angabe des Ehemannes war die Patientin eine tüchtige, immer gesunde Frau. Keine Kinder, keine Fehlgeburten. Von Infekt. ven. nichts bekannt. Seit 1930 ist Patientin etwas vergeßlich geworden, was aber nicht weiter auffiel. Ende 1932 wurde Patientin wegen Mastdarmprolaps in der chirurgischen Klinik operiert. Dabei bekam sie schwere Erregtheits- und Verwirrungszustände, so daß sie in die psychiatrische Klinik verlegt werden mußte.

Bei Klinikaufnahme (12. 12. 32). *Neurologisch.* Reflektorische Pupillenstarre. Reflexe regelrecht. Artikulatorische Sprachstörung.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. + bei 0,2, ++++ bei 0,6. SGR. + (?) bei 0,3 nach 24 Stunden, ++ nach 48 Stunden. Kolloidkurven am ehesten für Paralyse.

Psychisch. Zeitlich und örtlich desorientiert. Gedächtnis schwer beeinträchtigt, am auffallendsten ist die Merkfähigkeit gestört. Massenhaft äußert die Patientin Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, bei der Untersuchung schreit sie mit lauter Stimme um Hilfe, da sie sich mißhandelt glaubt. Auch hypochondrische Befürchtungen fehlen nicht. Soweit die Patientin nicht bewußtseinsgetrübt ist, hat sie ein freundliches Wesen, ist sehr redselig, konfabuliert auch gelegentlich bei meist euphorischer Stimmungslage. Auch ist ein krankhafter Beschäftigungsdrang zu beobachten. — Zeiten starker Erregung wechseln ab mit stumpfer Gleichgültigkeit. Es liegt bereits eine erhebliche Demenz vor. — Sinnestäuschungen und Größenideen wurden nicht beobachtet.

Verlauf. Patientin wird am 6. 4. 33 in die Anstalt verlegt. Dort sehr wechselnde Stimmung, weinerlich oder euphorisch. Im Laufe eines Jahres geht sie geistig und

körperlich immer mehr zurück. Vollständig abgebaut. Am 7. 8. 34 schwer somnolent, bewußtseinstrüb. Am 12. 8. 34 Exitus nach mehreren paralytischen Anfällen.

Sektion. Paralytischer Hirnbefund: Trübung der Leptomeningen, Atrophie, Hydrocephalus internus.

Wiederum das psychische Bild weitestens ausgebaut im Sinne einer unspezifischen Alterspsychose. Der Liquorbefund ergab überraschend eine Paralyse, wofür auch der weitere Verlauf sprach. — Die anatomischen Veränderungen waren typisch.

8. L. Anna, geb. 1858. Erkrankungsalter: 76 Jahre. Nach eigenen Angaben heiratete die Patientin mit 18 Jahren, hatte 12 Kinder, von denen noch 3 leben. Infekt. ven. ist unbekannt. — Mit 63 Jahren heiratete sie zum 2. Male, der zweite Mann starb 1934 an Wassersucht. Im gleichen Jahre erlitt Patientin einen Schlaganfall, konnte 8 Tage lang nicht sprechen und gehen. Seit dieser Zeit war sie im Altersheim. Dort lernte sie einen Schneider kennen, den sie heiraten wollte. Als dieser aber „mit einer anderen angefangen habe“, erstattete sie Anzeige gegen ihn wegen Notzucht. Dann tat es ihr wieder leid und sie versuchte sich zu erhängen. — Der Hausarzt wies sie mit der Diagnose „Cerebralsklerose“ in die Klinik.

Bei Klinikaufnahme (21. 11. 34). Neurologisch. Absolute Pupillenstarre. ASR. kaum auszulösen, sonst alle Reflexe regelrecht.

Blut. Ser. Wa.R. ++++. SGR. +++.

Liquor. Wa.R. +++ bis 1,0. SGR. +. 13/3 Zellen. Nonne ++. Sehr typische Paralysekurven.

Psychisch. Zeitlich und örtlich gut orientiert. Gedächtnis verhältnismäßig gut erhalten, Merkfähigkeit stark vermindert. Deutliche Affektinkontinenz. Meistens ist die Stimmungslage ausgesprochen depressiv, sie verlangt stürmisch ihre Entlassung, jammert unentwegt und will nicht im Bett bleiben. Ideenflüchtige Äußerungen wie Altersheim — Heimweh — Freiheit wirbeln durcheinander. Immer wieder die Klage um den geliebten Schneidermeister. Es fehlt jegliche Krankheitseinsicht. Auffallend ist, daß die Patientin ihre Handlungsweise zu begründen sucht. — Auch senile Beeinträchtigungsideen treten deutlich hervor: sie bekomme weniger zu essen als die anderen Patienten, man gönne ihr nichts. Sie klagt jeden Tag über neue Beschwerden.

Verlauf. Nach einem neuerlichen Selbstmordversuch wird die Patientin in die Anstalt überführt (7. 1. 35). Sie verlangt täglich, ins Altersheim zurückzukommen. Am 15. 6. 35 findet sie Aufnahme im Altersstift.

Die Patientin wurde eingewiesen mit der Diagnose Cerebralsklerose. In der Tat war das psychische Bild geradezu klassisch entwickelt im Sinne einer Alterspsychose. Dennoch ergab sich aus dem Liquor ein ungemein typischer Paralysebefund.

Diese Einteilung in Gruppen, wie sie nur der besseren Übersicht wegen durchgeführt worden war, folgt im Einteilungsprinzip der Ansicht einiger Autoren, die einen Unterschied machen zwischen der *Spätparalyse*, d. h. einer Paralyse, die ganz typisch verläuft, nur eben im Greisenalter, und einer *senilen* Paralyse als derjenigen Form, die das Bild einer Altersdemenz nachahmt. — Ein grundsätzlicher Unterschied besteht sicher nicht, handelt es sich doch um die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn und auch um die gleichen Befunde im Liquor.

Ein Zusammenhang zwischen Erkrankungsalter und Symptomatologie, der von *Kirschbaum* geleugnet wurde, scheint aus diesem Material ganz allgemein aber doch hervorzugehen. Wie wäre es sonst zu erklären, daß die Fälle mit einem Erkrankungsalter von 66 Jahren an aufwärts sämtlich das Bild reiner Alterspsychosen bieten! Allerdings muß zugegeben werden, daß ein Patient (B 3) bereits mit 61 Jahren ein derartiges Bild entwickelte. Solche Fälle sind aber vereinzelt. Im großen und ganzen ist man doch wohl zu folgender Feststellung berechtigt:

Je älter der Patient zur Zeit des Ausbruchs einer Paralyse ist, um so eher ist es zu erwarten, daß das psychische Zustandsbild arteriosklerotische oder senile Züge aufweisen oder gar das Bild einer arteriosklerotischen oder senilen Demenz kopieren wird.

Wenn sich besonders frühzeitig arteriosklerotische Symptome im Rahmen einer Paralyse einstellen, so wird man eine allgemeine Disposition zur Arteriosklerose annehmen müssen. Bei ausschließlich arteriosklerotisch gefärbten Altersparalysen wird man ohne diesen Faktor kaum auskommen; nicht selten wird neben der Paralyse gleichzeitig eine Arteriosklerose des Gehirns mit im Spiele sein. Bei 2 derartigen Fällen (C 1, C 2) ergab die Sektion neben paralytischen Veränderungen auch solche im Sinne einer Arteriosklerose. — Und wenn es sich erweisen ließe, daß die luische Erkrankung als solche eine frühere Vergreisung des Gesamtorganismus begünstigt (*Paulian, Stanesco, Fortunesco*), so wäre das häufige Auftreten von arteriosklerotischen bzw. senilen Symptomen um so eher verständlich.

Weiterhin ist auffallend, daß diese atypischen Fälle mit einem Erkrankungsalter vom 66. Lebensjahr an ausschließlich vom weiblichen Geschlecht gestellt werden. Wenn man vom Zufall absieht, so würde sich dieses Verhalten auf den ersten Blick gut mit der von *Herschmann* geforderten längeren Inkubationszeit für Frauen erklären lassen. Da aber venerische Infektionen in höherem Alter bei Männern ein häufigeres Ereignis als bei Frauen sein dürften, müßte das Erkrankungsalter beim männlichen Geschlecht auch bei Annahme einer kürzeren Inkubationszeit gleichfalls bis in die höheren Lebensjahre hinaufreichen. — Daß von einem stärkeren Beteiligtsein des weiblichen Geschlechts bei der senilen Paralyse allgemein nicht die Rede sein kann, zeigten wir zu Beginn der Arbeit. Auf Grund einer solchen Annahme aber hatte *Herschmann* auf eine längere Inkubationszeit geschlossen! Es wäre allerdings möglich, daß erst bei den Fällen mit höherem Erkrankungsalter die längere Latenzzeit in Erscheinung träte. — Auch die stärkere Zunahme der Sterblichkeitsziffer des männlichen Geschlechts zwischen 60 bis 70 Jahren ist nicht so bedeutend, daß man sagen könnte, eine gewisse Anzahl männlicher Syphilitiker erlebten ihre Paralyse einfach nicht mehr. — Statt aller theoretischen Erörterungen könnte hier nur die Feststellung der Latenzzeiten in jedem einzelnen Falle weiterhelfen. Das

war bei unserem Material nicht möglich, da sich nur 2 Patienten (A 2, A 6) an eine Infektion erinnern konnten, der genaue Zeitpunkt konnte aber auch in diesen beiden Fällen nicht angegeben werden. Das würde an sich schon dafür sprechen, daß es sich zumeist um lange Inkubationszeiten gehandelt haben wird. Tatsächlich fand *Kirschbaum* bei der Hälfte seiner Fälle Latenzzeiten von 30—46 Jahren.

Wir wollen uns nun der Symptomatologie der senilen Paralyse zuwenden.

Um eine Vergleichsmöglichkeit zu schaffen, teilen wir unsere Fälle nun nach den verschiedenen Formen der Paralyse in folgende Gruppen (siehe Tabelle 1).

Nun setzen wir unser Ergebnis in die Aufstellung von *Herschmann* ein und fügen zum Vergleich dessen Zahlenmaterial über die progressive Paralyse des Greisenalters in Klammern hinzu:

Kleinere Unterschiede sind bei der verhältnismäßig geringen Anzahl der Fälle belanglos, wenn man in Betracht zieht, daß ein Fall den Prozentsatz schon um 4% verschiebt und es bei vieldeutigen Krankheitsbildern durchaus Ansichtssache ist, ob man

den Fall zu dieser oder jener Gruppe rechnen soll. Auch die größere Differenz bei den manischen und deliranten Fällen erklärt sich zum Teil auf diese Weise. Dennoch bleibt bei den deliranten Formen eine Zahl von 20% gegenüber 9% besonders deswegen bemerkenswert, weil *Bostroem* für die Paralyse überhaupt mit nur 2% derartiger Fälle rechnet. Allerdings traten bei unseren Fällen meist nur Einzelsymptome wie Halluzinationen, Verfolgungsideen und schizophrene Zerfahrenheit auf. Nur bei 2 Patienten (B 7, B 9) kann man von einem weiter ausgebauten schizophrenen Zustandsbilde sprechen. Selbstverständlich handelt es sich hierbei um primär entstandene paranoide Reaktionen, nicht etwa um solche, wie sie während oder nach der Malariabehandlung beobachtet werden. — Das häufige Vorkommen paranoider Züge ist also für die senile Paralyse genau so wie für die anderen organischen

Tabelle 1.

Einfach dement	Manisch (expansiv)	Depressiv	Zirkulär	Delirant (paranoid)
A 5	A 2	A 1	B 6	A 6
A 7	A 3	C 2	C 7	B 1
A 8	A 4	C 5		B 2
B 3	B 5	C 8		B 7
B 4				B 8
C 1				
C 3				
C 4				
C 6				
9	4	4	2	5

Tabelle 2.

Form	Anzahl der Fälle	Prozentsatz
Einfach-dement . . .	9 (22)	38 (40)
Manisch	4 (16)	17 (30)
Depressiv	4 (6)	17 (12)
Zirkulär	2 (5)	8 (9)
Delirant	5 (5)	20 (9)
Insgesamt	24 (54)	100 (100)

Gehirnerkrankungen des Greisenalters durchaus charakteristisch, worauf *Herschmann* als erster hingewiesen hatte. — Auf der anderen Seite scheint das Vorkommen von expansiven Formen seltener zu sein.

Eine äußerst vielgestaltige Symptomatologie machte der Diagnose oft erhebliche Schwierigkeiten. Es kamen Krankheitsbilder rein paralytischer Prägung vor und andererseits waren es arteriosklerotische bzw. senile Züge, die das Bild beherrschten. Neben diesen beiden Formen, die auch gemischt auftraten, wurden vielfach manische und schizophrene Beimengungen gesehen. Man sollte sich daran gewöhnen, bei jeder Geistesstörung des Greisenalters die Möglichkeit einer progressiven Paralyse in Betracht zu ziehen, wenn ja auch therapeutisch nicht mehr allzuviel zu erhoffen ist. So kam bei den hier beschriebenen Fällen zu meist wegen zu hohen Alters, Kreislaufschwäche oder zu fortgeschrittenen Demenz eine Behandlung, insbesondere eine Malariakur, nicht mehr in Frage. Bei 11 Patienten wurde noch eine Therapie versucht; 4 mal eine Malariakur. Bei einem 63jährigen Kranken (A 6), der ein rein paralytisches Bild ohne arteriosklerotische Züge zeigte, konnte sogar eine fast defektfreie Heilung erzielt werden, da der Prozeß frühzeitig erkannt worden war. Zwei weitere mit Malaria behandelte Patienten (A 5, B 1) erfuhren psychisch keine Besserung, wohl aber hob sich das Allgemeinbefinden auffallend. Beim 4. Fall endlich schritt die Erkrankung unbeeinflußt weiter fort (B 3).

Die Pyriferbehandlung konnte nur in 1 Fall (B 8) eine leichte Besserung erzielen, in 2 Fällen (A 1, B 2) wurde sie schlecht oder gar nicht vertragen, in noch 2 weiteren (A 2, B 5) blieb sie ganz ohne Einfluß. Ein Patient erfuhr durch eine Bismogenol-Salvarsankur eine leichte Besserung (C 3), bei einem anderen blieb die Wismutkur ohne Erfolg (A 3).

Dieses Ergebnis ist sicher kein ermutigendes. Immerhin zeigt das Beispiel des 63jährigen Patienten (A 6), daß sich bei rechtzeitigem Eingreifen noch ein schöner Erfolg erzielen läßt. *Kirschbaum* sah von seinen 53 Fällen sogar 7 günstig beeinflußt aus der Malariabehandlung hervorgehen. Vieles hängt davon ab, daß die Diagnose frühzeitig gestellt wird. Angesichts der besonderen diagnostischen Schwierigkeiten, die die senile Paralyse bietet, sollte man bei allen Patienten, die einen positiven Blut-Wassermann offenbar als Nebenbefund haben, unter allen Umständen einen spezifischen Hirnprozeß durch die Liquoruntersuchung ausschließen. So müßte es möglich sein, bei immer mehr Fällen die wahre Natur des Krankheitsvorganges zu einer Zeit zu erkennen, da noch keine groben psychischen Ausfälle vorhanden sind und eine Malariabehandlung somit zu verantworten ist. Die Fälle A 5 und B 1 zeigen deutlich, daß bei der Indikation dieser eingreifenden Therapie der Grad des psychischen Abbaues nicht sorgfältig genug beachtet werden kann, denn das Stationärmachen des Prozesses bei erheblichen psychischen Defekten unter Steigerung des Allgemeinbefindens ist kein besonders erstrebenswertes thera-

peutisches Ziel. Die Fieberbehandlung, insbesondere die Malariakur, muß vorbehalten bleiben den erst wenig abgebauten Paralytikern. In derart gelagerten Fällen kann auch noch im Greisenalter mit einem befriedigenden Erfolg gerechnet werden.

Zusammenfassung.

Der Anteil der *senilen* Paralyse, d. h. derjenigen mit einem Erkrankungsalter über das 6. Lebensjahrzehnt hinaus, beträgt von 1930—1935 an der Münchner Klinik 5,5% von der Gesamtaufnahme aller Paralysefälle. Eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts (*Herschmann*) ist nicht festzustellen; vielmehr sind beide Geschlechter an der senilen Paralyse in einem Verhältnis beteiligt, wie wir es heute für die Paralyse des mittleren Lebensalters annehmen müssen. Es entfallen etwa 60% auf das männliche, etwa 40% auf das weibliche Geschlecht. Es besteht also auch keine Veranlassung, eine längere Inkubationszeit für das weibliche Geschlecht anzunehmen.

Etwa $\frac{1}{3}$ der Patienten zeigten klinisch das Bild einer unspezifischen Alterspsychose. Die richtige Diagnose ist in solchen Fällen nur mit Hilfe der Liquoruntersuchung zu stellen. Entgegen *Kirschbaum*, der keinen Zusammenhang zwischen Alter des Patienten und Symptomatologie fand, sind wir auf Grund unseres Materials zu folgender Feststellung berechtigt: Je älter der Patient beim Ausbruch der Paralyse ist, um so eher sind arteriosklerotische bzw. senile Züge zu erwarten. — Paranoide Züge gelangten 10mal so häufig zur Beobachtung wie bei der Paralyse des mittleren Lebensalters, es dürfte sich also dabei um ein besonderes Charakteristikum der senilen Paralyse handeln (*Herschmann*). Dagegen scheinen expansive Formen seltener zu sein.

Bei frühzeitiger Behandlung sind auch noch bei der senilen Paralyse Erfolge zu erzielen; es scheint, daß rein paralytisch aussehende Fälle am ehesten günstig zu beeinflussen sind.

Literatur.

Hauptmann: Ätiologie und Pathogenese der syphilitischen Geistesstörungen. Handbuch der Psychiatrie von *Bumke*, 1930. — *Herschmann*: Med. Klin. **1921 II**, 1225. — *Hoche*: Über paralytische Demenz. Handbuch von *Aschaffenburg*, 1912. — *Kirschbaum*: Z. Neur. **128**, 220—235 (1930). — *Kraepelin*: Lehrbuch der Psychiatrie, Teil I. 1910. — *Meggendorfer*: Z. Neur. **63**, 6 (1921). — *Moreira u. Vianna*: Z. Neur. **18**, 187 (1913). — *Obersteiner*: Die progressive allgemeine Paralyse, 2. Aufl. 1908. — *Olivier*: Rev. de Psychiatr. **1906**. — *Paulian, Stanesco et Fortunesco*: Ref. Z. Neur. **73**, 326 (1924). — *Preiser*: Arch. f. Psychiatr. **100**, 253 (1933). — *Rizzo*: Ref. Z. Neur. **73**, 326 (1934).
