

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Berlin [Direktor:
Geheimrat Prof. Dr. Bonhoeffer].)

Ein Fall von progressiver Paralyse mit katatonen Symptomen und tödlichem Ausgang im Status epilepticus.

Von
Dietfried Müller-Hegemann.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 24. März 1939.*)

Die katatonen Symptome sind in der Literatur bei manchen Autoren als nahezu pathognomonisch für Dementia praecox, bei anderen, vor allem bei *Wernicke*, als die katatone Erkrankung unmittelbar charakterisierende psychomotorische Störungen beschrieben worden. Die für die Dementia praecox spezifische Bedeutung der katatonen Symptome entfiel mit dem Nachweis ihres Vorkommens bei ganz verschiedenen Krankheiten. *Bonhoeffer* hatte bereits 1903 gelegentlich der Beschreibung eines operativ beseitigten katatonischen Zustandsbildes dargelegt, daß „Negativität, Passivität, Flexibilitas cerea, Verbigeration, rhythmische Bewegungsäußerungen und Stereotypie unzweifelhaft bei ganz verschiedenen Krankheitsprozessen vorkommen“. Das Vorkommen katatoner Symptome bei progressiver Paralyse ist seitdem öfters beschrieben worden. *Schröder* beschreibt mehrmals solche Fälle und weist darauf hin, daß die wirklich als katatone Symptome diagnostizierten Erscheinungen bei der progressiven Paralyse nicht wesensverschieden von denen bei der Schizophrenie seien. Er glaubt, das Vorkommen von schweren und langdauernden katatonen Symptomen aller Art bei der progressiven Paralyse anerkennen zu müssen, ohne daß man dieses Auftreten durch eine gleichzeitige Erkrankung an Schizophrenie zu erklären brauche, während vorher *Bleuler* den Hauptnachdruck auf den Nachweis einer schizophrener Genese der bei progressiver Paralyse vorkommenden katatonen Symptome gelegt hatte. *Häfner* beschreibt 14 Fälle von katatonen Symptomen bei progressiver Paralyse. Er nimmt an, daß es sich bei der Entstehung dieser katatonen Erscheinungen um ein Zusammenwirken von erhöhter motorischer Bereitschaft und gesteigerter physiologischer Perseverationstendenz handele. *Jakob* äußert die Ansicht, daß bei langsamer und geringgradiger Entwicklung des paralytischen Prozesses eine mehr katatone Färbung entsteht. *Bostroem* schließt sich dieser Ansicht in der Weise an, daß er behauptet, daß echte katatone Symptome zu ihrer Entwicklung Zeit brauchen. Er gibt ferner an, daß er „einfache katatone Symptome“ in 7,5% der Fälle von progressiver Paralyse in einem Material von 2 Jahren feststellen konnte. Progressive

Paralysen mit dauernden katatonen Erscheinungen kämen sehr viel weniger zahlreich vor. Bei ihnen habe man Veranlassung, zu vermuten, daß es sich hier um Kranke mit einer Kombination von Schizophrenie und progressiver Paralyse handele oder um Paralytiker, die in ihrer prämorbiden Persönlichkeit schizophreneähnliche Züge geboten haben, oder es seien andere Ursachen zu berücksichtigen, z. B. Malariabehandlung. In bezug auf das Alter von Paralytikern mit katatonen Symptomen hatte schon *Schröder* als bemerkenswert das verhältnismäßig jugendliche Alter eines Teiles seiner Kranken hervorgehoben (5 von 7 waren bei Ausbruch der Krankheit unter 35 Jahren). 1932 war im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie eine Arbeit von *Bornstein* referiert worden, in der die Zahl der Paralytiker mit einem katatonischen Syndrom mit 5 unter 500 untersuchten Paralytikern angegeben wurde. Es wurde darauf hingewiesen, daß das Material auffallenderweise ziemlich junge Menschen, hauptsächlich unter 30 Jahren, betraf.

Das ungewöhnliche Zusammentreffen eigenartiger katatoner Symptome, epileptiformer Anfälle und Status epilepticus bei einem sich als progressive Paralyse herausstellenden Krankheitsfall läßt die Mitteilung am Platz erscheinen.

Werner B., 32 Jahre, Kaufmann, stammte nach den Angaben seiner Verwandten aus einer gesunden Familie, in der Nerven- und Geisteskrankheiten nicht vorkommen sein sollen. Lediglich der Großvater mütterlicherseits habe im Alter von 50 Jahren Selbstmord verübt, nachdem sich vorher dessen Frau von ihm wegen Trunksucht hatte scheiden lassen. Auch Selbstmorde und Trunksucht sollen in der Familie sonst nicht vorgekommen sein. Die einzige Schwester des Patienten sei gesund. Der Patient sei normal geboren worden und habe sich körperlich und geistig normal entwickelt. Außer Kinderkrankheiten und grippalen Erkrankungen sei er niemals ernstlich krank gewesen. Als Kind sei er recht zart gewesen und deswegen sehr verwöhnt worden. In der Volksschule sei er zweimal sitzengelassen, aus der I. Klasse nach einem halbjährigen Besuch abgegangen. Er habe stets gern und viel gelesen, daneben sich besonders für Musik interessiert und selbst gern Klavier gespielt. Er habe viel für sich gelebt und wenig Freunde gehabt, sei überhaupt vorwiegend verschlossen gewesen. Für Geselligkeit habe er manchmal auch Interesse gehabt und habe dann gern im Mittelpunkt gestanden. Mit 17 Jahren habe er eine sonderbare Freundschaft mit einem 30jährigen Mann gehabt. Der Vater habe ihn durch einen Detektiv deshalb beobachtet lassen, und man habe Grund zur Annahme gefunden, daß es sich um einen homosexuellen Verkehr handelte. Nach der Schulentlassung sei er Kaufmannslehrling geworden, habe 3 Jahre gelernt und anschließend noch 1 Jahr im gleichen Geschäft weitergearbeitet. Dann sei er $5\frac{1}{2}$ Jahre arbeitslos gewesen, während dieser Zeit habe er den Kirchenchor geleitet und mit großem Interesse gefördert. Außerdem habe er in der häuslichen Wirtschaft geholfen, aber nie in der väterlichen Installationswerkstatt, für die er sich nicht zu interessieren vermochte. Ohne Wissen der Eltern habe er in den Jahren 1926/30 eine Schauspielschule besucht und habe Filmschauspieler werden wollen. Etwas „extravagant“ sei er immer gewesen. Vor mehreren Jahren sei er dann ohne Wissen der Eltern aus der evangelischen Landeskirche ausgetreten und gehöre jetzt einer Sekte an, dessen Oberprediger er sehr verehre. Er sei wohl nicht gerade fanatisch geworden, aber doch sehr durchdrungen. Oft beklage er sich darüber, wie schlecht die Welt sei. Im ganzen sei er ein unsteter

Mensch, der sich immer wieder mit anderen Dingen beschäftigen mußte, mit Theater, Musik, Kino, dann mit den religiösen Fragen. Nie habe er eine Minute lang stillsitzen können.

In den letzten Monaten habe er ziemlich gedrückt gewirkt, doch sei von seinen Verwandten nichts zu erfahren gewesen, er habe sich niemandem anvertraut, sondern gesagt, daß er später darüber reden wolle. Anfang Dezember seien eines Tages Zuckungen in den Beinen aufgetreten, worüber er sich aber keine Gedanken gemacht habe. Nach Ruhelagerung seien die Zuckungen wieder verschwunden. 14 Tage später seien die Zuckungen wieder aufgetreten. Daraufhin sei er zum Arzt gegangen, der eine Blut- und Liquoruntersuchung durchführte und ihn nach Feststellung einer Lues mit einer kombinierten Kur behandelte. Daraufhin seien diese Zuckungen weggeblieben, bis kurz vor Pfingsten dieses Jahres ein eigenartiger Anfall auftrat. Während des Zeitungslesens habe er abends plötzlich einen Zitteranfall bekommen. Die Hände, mit denen er die Zeitung hielt, hätten so zu zittern begonnen, daß die Zeitung zwischen den Händen zerriß. Dann habe sich das Zittern auf den Oberkörper fortgesetzt. Während dieses Anfalles habe er Laute von sich gegeben, als ob er sprechen wolle und doch nicht könne. Der Anfall habe etwa 3—5 Minuten gedauert und die Verwandten hatten dabei den Eindruck, als wenn er nicht bei Besinnung wäre. Das Gesicht sei blaß, die Augen geschlossen gewesen. Nachdem er wieder zu sich gekommen war, habe er erbrochen und sich bald danach bis zum Tag vor der Einweisung wieder wohl gefühlt. An diesem Tage habe er plötzlich nur noch lallen können. Daraufhin sei er von dem behandelnden Arzt (am 9. 6. 38) in die Charité eingewiesen worden.

Nach der Einlieferung lag der Patient ruhig im Bett, verfolgte aufmerksam mit einem eigenartigen, etwas überlegenen Lächeln den Ref., ohne sich im übrigen zu rühren. Auf die Frage, was er für Beschwerden habe, antwortete er eine ganze Zeitlang gar nicht, richtete sich dann nach wiederholten Fragen auf und sagte flüsternd, langsam und abgehackt, unter anscheinend größter Anstrengung der Sprechmuskeln: „Es soll sich um Syphilis handeln.“ Auf weitere Fragen antwortete er dann nicht mehr, behielt aber unverändert seine überlegen lächelnde Miene bei. Auf die weitere Untersuchung ging der Patient bereitwillig ein und führte alle vorgeschriebenen Bewegungen aus. Dabei traten bei bestimmten Bewegungen, besonders beim Vorhalten der Arme, in der Schulter- und Oberarmmuskulatur ruckartige Bewegungen auf, die zum Teil tremorartig, zum Teil auch schleuderartig waren und längere Zeit unverändert wiederholt wurden. Beim Finger-Nase-Versuch traten überschießende Bewegungen auf. Der Patient schlug sich dabei ins Gesicht. In der Ruhe traten im rechten Arm einzelne Zuckungen auf, vorwiegend in den größeren Muskelpartien.

Am 10. 6. 38 lag der Patient wieder mit derselben Miene im Bett, sprach spontan nichts. Erst auf mehrmaliges eindringliches Befragen antwortete er wieder mit flüsternder Stimme in ähnlicher Weise wie bei der Aufnahme. (Wissen Sie, wo Sie sich hier befinden?) Der Patient nickte und antwortete schließlich: „Cha...ri...té“. Nach dem Datum befragt zeigte er zunächst lächelnd auf die Kurve und sagte dann das Datum richtig an. Die angehobenen Arme verharren einige Zeit, etwa $\frac{1}{2}$ Minute lang in der emporgestreckten Haltung. Eine telephonische Rücksprache mit dem einweisenden Arzt bestätigte, daß bei dem Patienten eine Lues vorlag, daß Ende 1937 eine kombinierte spezifische Kur und in diesem Jahr eine Neo-Salvarsankur durchgeführt worden war.

Somatischer Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Pupillen mittelweit, die linke etwas enger als die rechte und eine Spur verzogen. Die Reaktion auf Licht und Konvergenz war beiderseits vorhanden, aber links auf Licht nicht so prompt wie rechts. Bei der augenärztlichen Unter-

suchung des Fundus war der Opticus beiderseits temporal etwas blasser als nasal, sonst ohne krankhaften Befund. Der Cornealreflex erschien beiderseits etwas abgeschwächt auslösbar, bei der sonstigen neurologischen Untersuchung zeigten sich keine krankhaften Befunde. Auch bei Prüfung der Sprache wurden bei dieser Untersuchung alle Testworte langsam, aber artikulatorisch frei nachgesprochen.

Von den weiteren Untersuchungen war die Blutuntersuchung auf Wa.R. mit 3 Extr. fraglich positiv, auf Kahn-R. und Meinicke-K.R. stark positiv. Bei der Liquoruntersuchung zeigte die Globulinreaktion Opalescenz, Gesamteiweiß war $\frac{1}{3} \text{ %}$. Die Zellzahl war $\frac{7}{3}$. Die Wa.R. war mit 1 Extr. bei 0,2 negativ, bei 0,4 fraglich positiv, bei 1,0 dreifach positiv. Die Kahn-R. und Meinicke-K.R. beide dreifach positiv. Im Sediment fanden sich vereinzelte Rundzellen. Die Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen betrug 10/26 nach Westergreen, Blutbild und Urinuntersuchung waren ohne krankhaften Befund. Die röntgenologische Schädelübersichtsaufnahme zeigte keine Abweichung von der Norm.

Am 13. 6. hatte der Patient drei typische epileptische Anfälle von tonisch-klonischem Charakter ohne Bevorzugung einer Seite. Die Pupillen reagierten im Anfall auf Licht nicht. Babinski war nicht vorhanden. Das Gesicht war cyanotisch verfärbt, der Kopf und die Augäpfel waren bei einem Anfall nach rechts, bei den beiden anderen nach links gewendet. Dauer der Anfälle betrug stets nur wenige Sekunden. Anschließend trat röchelnde Atmung auf. Danach schlief der Patient ein und war beim Erwachen ohne Erinnerung an die Anfälle.

14. 6.: In der Nacht klagte der Patient über leichte Kopfschmerzen, erschwitzte stark. In seinem Verhalten war er morgens unverändert, er lag mit seinem etwas überlegenen Lächeln im Bett, sah teilweise nach der Decke, nahm dann wieder einen gewissen Anteil an seiner Umgebung und beobachtete die Ärzte bei der Visite. Es gelang diesmal, eine Unterhaltung mit ihm herbeizuführen, das Sprechen schien ihn wie bisher anzustrengen, er sprach leise, langsam und abgehackt. Abgesehen davon gab er aber bereitwillig Auskunft und teilte mit, daß er 1924 Tripper gehabt und sich 1928 mit Lues infiziert hatte. Das habe er damals nicht gewußt, denn es sei nur ein kleines Geschwür am Glied gewesen, ohne weitere Beschwerden. Er bestätigte, daß er sich Ende 1937 der ersten spezifischen Kur unterzogen hatte.

20. 6.: Nachdem die Zuckungen der rechten Hand seit dem 11. 6. weggeblieben waren, kam es an diesem Tage wieder zum Auftreten von tremorartigen Zuckungen der rechten Hand. In der vergangenen Nacht war der Patient unruhig, stand auf, nahm sich die Decke um und sagte, er müsse nach Jerusalem. Er kniete im Bett nieder, breitete die Arme aus und sagte: „Der heilige Geist komme.“ Auf Zureden legte er sich wieder hin. Auch im Bett breitete er die Arme aus, sagte, daß er auf Jesus warte. Bei der Morgenvisite antwortete der Patient nicht, öffnete zwar den Mund, brachte aber keinen Laut hervor. Der Unterkiefer begann dabei zu zittern. Bei der Aufforderung, sich aufzusetzen, hob er nur den Kopf und begann dann plötzlich ohne Aufforderung den Finger-Nase-Versuch auszuführen, wobei ein starker Tremor der rechten Hand auffiel. Die in die Höhe gehobenen Arme blieben eine Zeitlang emporgehoben, bis sie langsam herunterfielen. Die neurologische Nachuntersuchung ergab keine Seitendifferenz der Reflexe, keine pathologischen Zehenphänomene.

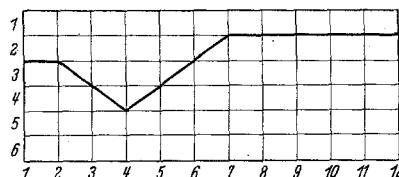


Abb. 1. Goldsolreaktion.
Normomastixreaktion:
X, XI, X, X, VIII, VI, V, IV, III, II—III, I.

Am selben Abend um 11 Uhr ging der Patient aus dem Bett, stand am Fenster und lauschte. Als ein Pfleger zu ihm kam, frug er mit geheimnisvoller Stimme: „Hört Ihr nicht pfeifen?“ Diese Frage wiederholte er mehrmals, ließ sich dann nur widerstrebend ins Bett bringen, schwitzte dabei stark, wie schon in den Tagen vorher. Der Puls war beschleunigt. Im rechten Arm und in der rechten Gesichtsmuskulatur traten häufige Zuckungen auf. Im Bett sprach er weiter vor sich hin: „Ich stehe am Rande der Sünde, Ihr stoßt mich zurück, hört Ihr nicht pfeifen?“ Die Augen gingen dabei ängstlich im Zimmer umher. Er war orientiert, wußte das Datum, den Namen der Klinik, nannte seinen Namen, seinen Beruf und seine Firma, er sprach fließend, nahm auch die Gespräche richtig auf, warf Worte dazwischen, lehnte die Aufforderung, zu schlafen, mit den Worten ab: „Ach, Quatsch“. Auf 4 g Amylen beruhigte er sich.

Am nächsten Tag bei einer Vorstellung im Kolleg war der Patient wieder völlig ruhig. Beim Hochheben eines Armes zeigte sich wieder ein Verharren in dieser Stellung für einige Sekunden. Beim Beugen des Kopfes nach vorn und hinten gab der Patient gegenüber jeder Bewegung widerstandslos nach und setzte sie mehrere Male hindurch fort. Als der rechte und linke Arm einmal hin und her bewegt wurde, setzte der Patient auch diese Bewegung automatisch viele Male fort. Dann erfolgten wieder dauernd ruckartige und schleuderartige Bewegungen der Arme in automatischer Weise. (Warum machen Sie das?) „So, na nu.“ (Was meinen Sie damit?) „So zum Schauspielen.“ (Sind das angenehme Bewegungen?) „Ja, angenehme Bewegungen.“ (Wirklich?) „Nein“. Nach Aufforderung zeigte der Patient Zunge und Zähne und lief einige Schritte. (Jetzt geht die Sprache wieder gut?) „Zeitweise“. (Zählen Sie bis 20!) Der Patient zählte richtig und artikulatorisch frei, aber etwas langsam und gezwungen. (Sie machen das so gewaltsam?) „Speichel“.

Bei der klinischen Besprechung wird gesagt, daß der Patient bei der Ankunft hier ein Bild bot, das an Schizophrenie denken ließ, die weitere Beobachtung aber einen luischen Prozeß aufdeckte. Auffallend sei die Neigung zu Passivität und rhythmischen Bewegungen und die indifferente Stellungnahme des Patienten zu diesen Dingen. Außerdem bestehe eine Neigung zu Myoklonien, die mitunter fast so aussähen, als ob sie willkürlich gemacht würden, ohne daß dies aber der Fall sei.

22. 6.: In der Nacht hatte der Patient nach Amylen ruhig geschlafen. Bei der Morgenvisite lag er mit gefalteten Händen im Bett, die Gesichtszüge waren ängstlich verzerrt, die Augen unbeweglich nach der Decke gerichtet, dabei atmete er schnaugend. Auf Fragen reagierte er nicht. Dauer dieses Zustandes betrug einige Minuten. Dann schloß er die Augen, und nach einigen Minuten trat ein erneuter ähnlicher Zustand auf. Er begann dabei rhythmische Bewegungen des ganzen Körpers auszuführen, die immer schneller wurden, bis es zum ausgesprochenen Arc de cercle kam, wobei er beinahe aus dem Bett fiel. Er machte dann Mundbewegungen, als ob er sprechen wolle, brachte aber nur einzelne Silben: „la...la...lo...lo...“ heraus. Er lag dann wieder mit verzücktem Gesicht ruhig im Bett mit geschlossenen Augen, sagte dann unter anderem: „Wenn auch alle reden, wollen sie doch nicht glauben an Jesus!“, fuhr dann, sich an die Ärzte wendend, fort: „Ach, Verzeihung, ich war wohl sehr tief befangen“ und reichte allen Ärzten die Hand. Als ihn etwas später eine Schwester der freireligiösen Kirchengemeinde, der er angehörte, besuchte, weinte er, ließ sich dann von ihr trösten, küßte ihr dankbar die Hände, wendete sich dann zum Arzt und sagte: „Ich habe mich wohl vorhin schlecht benommen.“

24. 6.: Injektion von 0,15 Neo-Salvarsan i. v. und 1,2 ccm Olbisol i. m. (nachdem er seit dem 13. 6. mit Jodkali behandelt worden war). Die augenärztliche Untersuchung zeigte am Augenhintergrund einen unveränderten Befund.

25. 6.: In der Nacht hatte der Patient einen epileptischen Anfall, der vom Pfleger beobachtet wurde, dabei sollen starke Zuckungen an den Extremitäten, insbesondere an den Beinen, bestanden haben. Am nächsten Morgen hatte der Patient keine Erinnerung an den Anfall. Tagsüber lag der Patient weiter ruhig im Bett, die tremorartigen Zuckungen in der rechten Hand wurden nicht mehr beobachtet. Er nahm Anteil an der Umgebung, beobachtete viel, führte aber mit seinen Mitpatienten noch keine Gespräche. Bei den Visiten war er freundlich und höflich, sprach immer noch in der eigenartigen Flüstersprache mit auseinandergerissenen Silben. Befragt, ob er nicht Lust hätte, etwas aufzustehen, oder sich wenigstens in einen Sessel zu setzen, gab er an, daß er sich noch zu matt fühle.

28. 6.: Injektion von 0,15 Neo-Salvarsan i. v. und 1,2 ccm Olbisol i. m. Im Laufe des Tages Auftreten eines epileptischen Anfalls.

30. 6.: Am Abend vorher war der Patient auffallend klar und geordnet, stand einmal auf, was vorher noch nicht beobachtet wurde, um einem behinderten Patienten im Nebenbett beim Essen zu helfen. In der Nacht vom 29. zum 30. 6. Status epilepticus von 1 Uhr bis 5,30 Uhr. 5,30 Uhr Exitus letalis.

Sektionsprotokoll des Pathologischen Instituts der Charité. Diagnose: Progressive Paralyse (s. Befund Dr. Kluge). Zentraler Tod: Flüssiges Herzblut, Cyanose der inneren Organe. Erweiterung beider Herzkammern. Starkes akutes Ödem und Hypostase der Lungen. Schleimige Bronchitis. Kleine Zungenbißnarben. Andauung der Speiseröhrenschleimhaut. Laennecsche wenig geschrumpfte Lebercirrhose. Hyperplasie und Fäulnis der Milz. Hyperplasie der mesenterialen, retroperitonealen und inguinalen Lymphknoten. Gehirn der Nervenklinik überlassen.

Sektionsprotokoll des Gehirns (Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité, Dr. Kluge). Anatomische Diagnose: Ganz geringes Hirnödem. Befund: An der harten Hirnhaut nichts Auffälliges. Ein normal großes Gehirn mit guter Ausbildung der Windungen und Furchen. Die weichen Hirnhäute sind etwas blaß. Die Gefäße an der Schädelbasis sind zart, ebenso die Art. foss. sylvii. Die Konsistenz des Gehirns ist im ganzen eher weich. Die Ventrikel zeigen die gewöhnliche Weite. Ihr Inhalt ist eine wasserklare Flüssigkeit, ihre Innenwandauskleidung ist glatt und spiegelnd. Auf Schnitten durch Stammganglien, Brücke, Kleinhirn, Rinde und die großen Marklager sieht man die gewöhnliche Zeichnung. Das Mark sinkt etwas nach dem Schnitt gegenüber der Rinde zurück. Die Schnittfläche ist etwas feucht und spiegelnd. Gewicht: 1380 g.

Mikroskopischer Befund der Gehirnschnitte (Laboratorium der Psychiatrischen und Nervenklinik der Charité, Dr. Kluge): In den *Hortega*-Präparaten sieht man in einer Stirnwundung und im Ammonshorn eine sehr starke Vermehrung der *Hortega*-Glia mit Ausbildung typischer Stäbchenzellen. Es finden sich auch Übergänge, nämlich *Hortega*-Zellen mit grobklumpigen Fortsätzen, die noch nicht eigentlich länglich geformt sind. Besonders in Begleitung der Gefäße ist die *Hortega*-Glia vermehrt. Im Kleinhirn finden sich diese Veränderungen nicht. Im Striatum sieht man dagegen einen sehr auffälligen Reichtum an Mikrogliaelementen. Auch hier finden sich neben typischen *Hortega*-Zellen bisweilen längliche Formen.

Im *Nissl*-Bild sieht man auf einem großen Schnitt aus dem Stirnhirn sehr häufig plasmacelluläre und lymphocytäre Gefäßinfiltrate in den perivasculären Lymphscheiden, die teilweise recht massig sind, aber nicht in das Gewebe übergreifen. Auffallend sind weiterhin Verdickungen und Kernpyknose der Gefäßendothelien. Die ganzen Gefäßwände sind geschwollen. An den Ganglienzellen kann man sehr häufig Umklammerungen beobachten. Die Zellen selber erscheinen manchmal etwas abgerundet. Bisweilen sieht man auch Gliasterne an Stelle von Nervenzellen. Im Windungsmark sieht man einige fleckförmige Herde, wo die Markscheiden ausgefallen sind. Wucherungen der Gefäßendothelien und Umklammerungen auch in der Brücke. An anderen Stellen der Rinde (Zentralwindung) sind die endarteritiischen Veränderungen sehr stark. Die Gefäßendothelien sind hier auch deutlich

vermehrt. Manchmal sieht man solide Endothelzapfen, an vielen Stellen auch wieder Stäbchenzellen im *Nissl*-Bild. Im Striatum sieht man Gefäßinfiltrate und auch hin und wieder Umklammerungen. Sehr viel geringere gleichsinnige Veränderungen sieht man auf einem größeren Schnitt durch Linsenkern, innere Kapsel und Nucleus caudatus. Ein größerer Schnitt aus dem Stirnhirn zeigt außerdem eine geringe Verdickung der Leptomeninx, deren Gefäße allerdings recht weit und stark infiltriert sind. In einem Präparat nach *Turnbull* sieht man recht häufig intracelluläres Eisen, besonders in den stark infiltrierten Gefäßwänden und deren Umgebung.

Der vorstehende anatomische Befund hat mit Sicherheit das Vorliegen einer progressiven Paralyse ergeben. Neben den für Paralyse typischen Befunden ließen sich aber Veränderungen aufweisen, bei denen es sich um anders geartete luische Veränderungen handelt, die über das hinausgehen, was zum typischen Bilde einer Paralyse gehört. Es waren Erscheinungen, die einmal in der Richtung meningoencephalitischer Veränderungen lagen und andere, die wieder mehr zum Bilde der Endarteriitis syphilitica gehören. Bei diesen Erscheinungen muß man an die Kombination einer Paralyse mit andersgearteten syphilitischen Prozessen denken, wie sie nicht ganz selten beobachtet werden. Hierzu kommt in unserem Falle noch, daß die paralytischen Anfälle ihrerseits mikroskopisch nachweisbare Veränderungen hinterlassen haben, wodurch die klare Trennung paralytischer und anderer syphilitischer Veränderungen nicht mit Sicherheit möglich ist.

Mit dem mikroskopischen Sektionsbefund stand der serologische Befund in Einklang (unter Berücksichtigung der Tatsache, daß der Patient seit einem halben Jahr antiluisch behandelt worden war), während das klinische Bild für eine progressive Paralyse völlig atypisch war. Pupillenstörungen bestanden nur in geringem Maße, und es fehlten Sprach- und Intelligenzstörungen paralytischer Natur.

Bei den Krampfanfällen handelte es sich um epileptische Anfälle. Auffallend war, daß der zweite Anfall in der Nacht nach der ersten Neosalvarsaninjektion aufgetreten war und ein weiterer Anfall am selben Tag der zweiten Neosalvarsaninjektion. Der Status epilepticus trat einen weiteren Tag später auf. Eine krampfauslösende Wirkung von Neosalvarsaninjektionen wird gelegentlich beobachtet. Der Patient hatte aber auch schon vor der Salvarsaninjektion Krämpfe gehabt. Während epileptische Anfälle bei einer progressiven Paralyse nichts Ungewöhnliches sind, so waren die Bewegungsstörungen, Sprachhemmungen und sonstigen motorischen Eigentümlichkeiten des Patienten, die von Anfang an das Krankheitsbild beherrschten, recht ungewöhnlich. Die auffallende Passivität des Patienten, die Nachgiebigkeit bei passiven Bewegungen einzelner Glieder und die Neigung, eingeleitete Bewegungen in automatischer Weise fortzusetzen, sowie seine indifferente Stellungnahme zu diesen Dingen bei ungestörttem Bewußtsein sahen durchaus kataton aus, während die myoklonieartigen Bewegungen zum Teil den Charakter des unmittelbaren corticalen Reizes trugen, zum anderen

einen eigenartigen Übergang zur Willkürbewegung zeigten, und damit in einem gewissen Zusammenhang mit den katatonen, aber auch mit psychogenen Erscheinungen im engeren Sinn zu stehen schienen.

In dieser letzteren Richtung bemerkenswert erschienen auch die am 19., 20. und 22. 6. aufgetretenen Erregungszustände des Patienten, in deren Verlauf er am 20. 6. übertrieben pathetisch äußerte, daß er nach Jerusalem müsse, daß er auf Jesus warte, daß er am Rande der Sünde stehe usw., ferner daß er pfeifen höre, während es am 22. 6. zum Auftreten rhythmischer Körperbewegungen kam, die mit einem ausgesprochenen Arc de cercle beendet wurden. Im Anschluß daran sprach er in einer predigtartigen Weise vor sich hin, gab plötzlich allen Ärzten die Hand, um sich zu entschuldigen. In allen diesen Zuständen war der Patient orientiert.

Von diesen Erscheinungen wirkten vor allem die Vorgänge des 22. 6. mit dem Abschluß im Arc de cercle ausgesprochen demonstrativ, so daß es nahe lag, auch die anderen Krankheitserscheinungen unter diesem Gesichtspunkt anzusehen. Wichtig ist auch in diesem Zusammenhang, daß der Patient bei der Vorstellung im Kolleg auf die Frage, warum er die einmal mit ihm vorgenommenen Bewegungen andauernd fortführe, antwortete: „So zum Schauspielen.“ Offenbar hatte er selbst das Gefühl, willkürlicher Mitwirkung, wie es auch in den Erregungszuständen des 19. und 20. 6. zutage trat. So findet sich bei dem Kranken ein Nebeneinanderbestehen von epileptischen Anfällen und Myoklonien, von katatonen Symptomen und demonstrativen Einschlägen, wobei ein eigenartiges ineinanderfließen der drei letztgenannten Erscheinungen festzustellen ist. Bemerkenswert ist nun, daß in seiner prämorbidien Persönlichkeit sich bereits Hinweise auf seine Neigung zu darstellerischem Verhalten ergeben. Er besuchte nach den Angaben seiner Angehörigen mehrere Jahre eine Schauspielschule, ohne daß ein wirklich ernsthafter Erfolg in diesem Beruf bekannt geworden wäre, er stand immer gern im Mittelpunkt bei seinen Bekannten, war immer etwas „extravagant“, hatte auf der anderen Seite kaum eine wirkliche Freundschaft oder ernste Beziehung zu anderen Menschen und pflegte im realen Leben zum großen Teil zu versagen, wie seine $5\frac{1}{2}$ -jährige Arbeitslosigkeit in einem Zeitraum, in dem die Arbeitsmarktlage nicht immer schlecht war, bewies. Im Zusammenhang mit der Häfnerschen Ansicht, daß beim Zustandekommen katatoner Symptome bei progressiver Paralyse eine gesteigerte motorische Bereitschaft eine Rolle spielt, ist vielleicht die Angabe der Angehörigen wichtig, daß der Patient ein Mensch war, der nie eine Minute lang stillsitzen konnte und sich stets mit anderen Dingen beschäftigen mußte. Zu der Ansicht von Bostroem, daß es sich bei Paralytikern mit katatonen Symptomen in manchen Fällen um Patienten mit schizophreneähnlichen Zügen in der prämorbidien Persönlichkeit handelt, ließe sich bei B. die Unstetigkeit, das Sektierertum und die Abgeschlossenheit

gegen lebendige menschliche Beziehungen anführen. Im ganzen wird man ihn richtiger den unsteten Psychopathen mit labilem Persönlichkeitsbewußtsein zuzählen. Bei dem relativ jugendlichen Alter des Patienten von 32 Jahren wäre noch auf die wiederholt gemachten Feststellungen zu verweisen, daß katatone Symptome bei progressiver Paralyse auffallend häufig bei Patienten unter 35 Jahren auftreten.

Zusammenfassung.

Es wurde ein durch den Sektionsbefund erwiesener Fall von progressiver Paralyse beschrieben, der nach einem klinisch beobachteten Krankheitsverlauf von 20 Tagen im Status epilepticus letal ausging. Es fehlten bei ihm stärkere Pupillenstörungen, Intelligenz- und Sprachstörungen paralytischer Art. Was ihn mitteilenswert macht, ist das Gemisch von organisch epileptisch-myoklonischen, katatonischen und motorisch demonstrativen Erscheinungen. In bezug auf die prämorbide Persönlichkeit ergaben sich Hinweise auf eine psychopathische Persönlichkeitsgestaltung mit einer Neigung zu darstellerischen Produktionen, sowie auf das Bestehen einer gesteigerten motorischen Bereitschaft. Der Patient war nicht mit Malaria behandelt worden. Bemerkenswert erschien das relativ jugendliche Alter von 32 Jahren und das zweimalige Auftreten der Krampfanfälle wenige Stunden nach Salvarsan-Wismut-Injektionen.

Literaturverzeichnis.

Bonhoeffer: Zbl. Neur. **26**, 15 (1908). — *Bornstein*: Roczn. psychjatr. (poln.) H. 17, 104—120. Ref. Zbl. Neur. **63**, 374 (1932). — *Bostroem*: Bumkes Handbuch für Geisteskrankheiten, Bd. 4. — *Häfner*: Z. Neur. **68**, 160 (1921). — *Jakob*: Z. Neur. **54**, 117 (1919). — *Schröder*: Mschr. Psychiatr. **32**, 429 (1912); **40**, 30 (1916).
