

Aus der Universitäts-Nervenklinik Frankfurt/Main (Direktor: Prof. Dr. K. KLEIST)
und deren anatmischem Laboratorium (Leiter: Dr. R. LINDBERG).

Klinische und anatomische Beobachtungen an Herdparalysen*.

Von

ANTON WOLF und ADOLF HOPF.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Februar 1950.)

*Klinischer Teil.***

Unter den atypischen Verlaufsformen der progressiven Paralyse nehmen die mit hirnpathologischen Ausfällen und Krampfanfällen einhergehenden Krankheitsbilder einen besonderen Platz ein. In einem Ausmaß, wie es nur noch bei ganz wenigen anderen Geisteskrankheiten der Fall ist, und in viel höherem Grade als bei der klassischen Paralyse, sind hier psychopathologische und hirnpathologische Symptome zu einem eigenartigen Krankheitsbild vereinigt.

LISSAUER war es, der als erster dieser Form der Paralyse sein besonderes Augenmerk zuwandte. In einer Arbeit, die nach seinem Tode von STORCH im Jahre 1901 veröffentlicht wurde, definierte er die nach ihm benannte *atypische Paralyseform mit Herderscheinungen* als „Fälle von abnormer Lokalisation, welche zugleich einen vom gewöhnlichen Krankheitsbild abweichenden Verlauf insofern zeigen, als der allgemeine Verfall relativ langsam fortschreitet und paralytische Anfälle mit dauernden residuellen Herdsymptomen vorwiegen“. Zwar war auch bei den Fällen LISSAUERS eine Rückbildung der Herdsymptome zu beobachten, sie machte aber an einem Punkte Halt. LISSAUER faßte diese stationären Herderscheinungen als das Ergebnis einer „Steigerung des Prozesses“ auf, der hauptsächlich die hinteren Abschnitte des Gehirns betrifft, während der typische paralytische Krankheitsvorgang hauptsächlich im Stirnhirn lokalisiert ist.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit soll es sein, die an der Frankfurter Nervenklinik in einem Zeitraum von 10 Jahren, nämlich von 1930—1939 zur Aufnahme gekommenen Paralysefälle auf das Auftreten von Herderscheinungen und alle sich daraus ergebenden Besonderheiten zu untersuchen. Zunächst eine Übersicht über die Aufnahmen in den einzelnen Jahren und den Anteil der Herdparalysen daran! Unter dem Begriff

* Herrn Prof. Dr. SCHOLZ zum 60. Geburtstage gewidmet.

** von ANTON WOLF.

„Herdparalyse“ sind diejenigen Verlaufsformen der progressiven Paralyse verstanden, bei denen hirnpathologische Erscheinungen, wie Hemiplegie, Apraxie, sensorische und motorische Aphasie, Hemianopsie, Agnosie, myostatische Störungen, Krämpfe von seitensbetonter und fokaler Art, sowie allgemeine Krämpfe nicht nur vorübergehend, sondern über einen längeren Zeitraum hin beobachtet werden konnten.

Gewöhnliche Paralyse					Taboparalyse				
	Männer		Frauen			Männer		Frauen	
	insges.	Herdp.	insges.	Herdp.		insges.	Herdp.	insges.	Herdp.
1930	32	9	14	3	12	4	9	—	—
1931	40	15	14	2	9	2	7	—	—
1932	38	12	24	—	25	4	9	—	—
1933	47	6	26	3	14	—	3	—	—
1934	48	7	23	2	20	1	12	1	—
1935	48	9	26	3	31	4	2	1	—
1936	44	8	25	5	12	1	9	—	—
1937	57	8	33	5	12	1	1	—	—
1938	42	3	24	1	12	—	11	—	—
1939	34	6	23	3	22	1	14	3	—
Sa.	430	83	232	27	169	18	77	5	—
		=19%		=11%		=11%		=6%	

Das Häufigkeitsverhältnis von Männern zu Frauen bei der Herdparalyse (19% : 11%, bzw. 11% : 6%) ist somit bei der gewöhnlichen Paralyse und bei der Taboparalyse annähernd das gleiche (1,7 : 1 bzw. 1,8 : 1). Faßt man Männer und Frauen zusammen, so beträgt der Anteil der Herdparalysen bei gewöhnlicher progressiver Paralyse 16,6%. Ein bemerkenswerter Unterschied ergibt sich demgegenüber bei der Taboparalyse, da hier der Prozentsatz der Herdparalysen sich nur auf 9,3% beläßt.

Gewöhnliche Paralyse und Taboparalyse zusammen ergeben folgendes Bild:

	Männer		Frauen	
	insges.	Herdp.	insges.	Herdp.
1930	44	13	23	3
1931	49	17	21	2
1932	63	16	33	—
1933	61	6	29	3
1934	68	8	35	3
1935	79	13	28	4
1936	56	9	34	5
1937	69	9	34	5
1938	54	3	35	1
1939	56	7	37	6
Sa.	599	101	309	32
		= 16,8%		= 10,3%

Es wiesen also von insgesamt 908 Fällen (599 Männer und 309 Frauen) 133 Fälle *Herderscheinungen* auf, was einem Prozentsatz von 14,6 entspricht.

Es ist bekannt, daß die Paralyse *bei den Männern häufiger ist* als bei den Frauen, so daß manche Autoren versucht waren, eine Geschlechtsdisposition daraus abzuleiten. Dagegen spricht jedoch, daß die juvenile Paralyse kein Geschlecht bevorzugt. Auch ergab sich, daß unter Großstadt-Verhältnissen, wo die Infektionsgefährdung des weiblichen Geschlechtes bedeutend größer ist als in der Kleinstadt oder auf dem Lande, die Paralysen-Häufigkeit bei beiden Geschlechtern sich nähert. Am Material der Frankfurter Klinik war das Verhältnis der Frauen zu den Männern bei der gewöhnlichen Paralyse 1 : 1,9. Wesentlich verschieden hiervon sind die entsprechenden Werte bei den Herdparalysen der Frankfurter Klinik, nämlich 1 : 3,2, so daß sich bei den Fällen mit Herderscheinungen ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes ergibt.

LISSAUER hat für seine atypischen Paralysen das Vorhandensein von Herdsymptomen im klinischen Bild und als anatomisches Substrat die entsprechenden Veränderungen der Hirnrinde gefordert. Unter meinem Material von Herdparalysen lagen bei 23 Fällen Hirnsektionsbefunde vor, an denen im folgenden diese LISSAUERSchen Forderungen untersucht werden sollen. Ich stelle jeweils die hirnpathologischen Erscheinungen, die klinisch beobachtet wurden, dem anatomischen Befund gegenüber.

Dabei ergaben sich folgende Gruppen:

I. Gruppe: Herdsymptome mit entsprechenden oder wenigstens teilweise entsprechenden Rindenatrophien (**LISSAUERSCHE PARALYSE**).

Lfd. Nr.	Name	Herdsymptome	Anatomischer Befund
1	Wilhelmine R.	Erscheinungen von mot. u. sens. Aphasie, Apraxie	H. G. 950 g sehr verkleinertes Gehirn mit allgem. Rindenatro- phie, besonders im Polgebiet des Stirnhirns, der unteren Hälfte der Zentralwindungen, d. 2. und 3. Temporalwindung.
2	Paul S.	Linksseit. Hemiparese, Apraxie, Wortfindungs- störung	H. G. 1070 g starke Hirnatro- phie, besonders des Stirnhirns bds.
3	Friedrich M.	Agnosie, aprakt. Störun- gen	H. G. 1490 g Hirnschwellung, Parietallappen beiders. deutlich atrophisch, Pia an der Konvexität stark getrübt.
4	Anna Ph.	Motor. Aphasie, epile. An- fälle von fokalem Typ (li. frontales Adversiv- feld)	Deutl. allgem. Hirnatrophie bes. des Stirnhirns, der vorderen Teile der Parietallappen und Tem- porallappen, grobe Granulierung der Ventrikel.

Fortsetzung I. Gruppe:

Lfd. Nr.	Name	Herdsymptome	Anatomischer Befund
5	Heinrich Sch.	Amnestische Aphasie	H. G. 1400 g Leichte Atrophie d. li. Stirn- und Temporalhirns, sehr weite Ventrikel.
6	Sofie J.	Hemiparese re., ideokinet. Apraxie, sens. Aphasie, leichte opt. Agnosie, Antriebsmangel	H. G. 1270 g Windungen beider Stirnlappen deutl. verschmälert, geringe Windungsatrophie des Parietallappens.
7	Margar. S.	Leichte Apraxie, Agraphie, Wortfindungsstörung	H. G. 1210 g Li. Hemisphäre im Frontallappen bis über vord. Zentralwindung hinaus atrophischer als rechts.

Der folgende Fall wird in diese Gruppe eingereiht mit dem Vorbehalt, daß die Wortfindungsstörung teilweise motorisch bedingt war, wofür sich im li. Frontallappen eine entsprechende Rindenatrophie findet.

8	Ernst L.	Sens. Aphasie	H. G. 1380 g Geschwoll. leicht atroph. Gehirn, enorme Erweiterung der Ventrikel, im li. unt. Parietallappen ausgedehnte subcort. Erweichung.
---	----------	---------------	--

II. Gruppe: Herdsymptome ohne entsprechende Rindenatrophie.

Lfd. Nr.	Name	Herdsymptome	Anatomischer Befund
1	Albert F.	Sens. Aphasie	Atrophie des Stirnhirns.
2	Philipp K.	Rechtsseit. betonte epileptiforme Krämpfe	H. G. 1350 g Gehirn im ganzen etwas atrophisch, Pia verdickt, ungemein blutreich.
3	Ernst R.	Krämpfe der li. Körperhälfte	H. G. 1320 g Sehr großes geschw. Gehirn, an der li. Hemisphäre am Fuß von F ₁ tiefe Einziehung zwischen 2 Windungen. Seitenu. 3. Ventrikel erweitert.
4	Josef G.	Hemiparese li., Wortfindungsstörung	Atrophie der Hirnwindungen, Hirnödem. Sklerose der basalen Hirnarterien.
5	Gustav Sch.	Apraxie, Krampfanfälle	H. G. 1070 g Deutl. geschw. leicht atroph. Gehirn. Im vorderen Teil des Putamens li. spaltförmige Erweichung.

Fortsetzung II. Gruppe:

Lfd. Nr.	Name	Herdssymptome	Anatomischer Befund
6	Margar. U.	Hemiparese re., amnest. Aphasie	H. G. 1270 g Leichte Hirnatrophie, Ventrikel erweitert und granuliert.
7	Gustav F.	Leichte Apraxie, Wortfindungsstörung, Störung der Orientierung im Raum	H. G. 1300 g Deutl. atroph. leicht geschw. Gehirn, Ventrikel erweitert u. granuliert.
8	Marie V.	Apraxie, Wortfindungsstörung, paral. Anfälle mit Sprachverlust	H. G. 1100 g Deutl. atroph. Gehirn,
9	Kathar. M.	Paral. Anfälle mit mot. aphas. Störungen, amnest. Aphasie	H. G. 1180 g Hirnatrophie.

III. Gruppe: Herdssymptome ohne Rindenatrophie.

Lfd. Nr.	Name	Herdssymptome	Anatomischer Befund
1	Luise B.	Agnosie, amnest. Aphasie	H. G. 1220 g Hirnschwellung.
2	Friedrich H.	Sens. u. mot. Aphasie, cerebellare Symptome	Keine sichere Hirnatrophie, Erweiterung und Granulierung der Seitenventrikel.
3	Peter K.	Sens. aphas. Störungen, Krampfanfälle	H. G. 1420 g Auffallend großes Gehirn, Ventrikel nicht erweitert, granuliert.
4	Heinr. U.	Sens. Aphasie	H. G. 1380 g Keine deutliche Hirnatrophie.
5	Mathilde L.	Wortfindungsstörung, Hypäesthesia	H. G. 1300 g Keine sichtbare Atrophie.
6	Otto St.	Mot. u. sens. Aphasie, Parese des re. Armes, Apraxie der li. Hand	H. G. 1260 g Keine Atrophie, Ventrikel weit.

Aus dieser Übersicht ergibt sich, daß die paralytischen Herderscheinungen *keineswegs immer mit anatomisch faßbaren, makroskopischen Veränderungen der Hirnrinde* erklärt werden können, sondern daß das nur in einem Teil der Fälle möglich ist, in unserem Material bei etwa 33%. Freilich ist damit nicht gesagt, daß nicht die histologische Struktur Veränderungen aufweisen kann, worauf jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht weiter eingegangen werden soll.

Die Angaben, die von den Autoren über die Häufigkeit der LISSAUER-schen Paralyse gemacht werden, weichen sehr voneinander ab. ALZHEI-

MER schätzt sie auf 15% aller Paralysefälle, was unseren Ergebnissen entspricht (14,6%), während BOSTROEM in einer nicht genauer bezeichneten Anzahl von Jahren insgesamt nur 4 Fälle von LISSAUERScher Paralyse gesehen hat, die *anatomisch bestätigt* waren. Die Angabe LISSAUERS, daß hauptsächlich die hinteren Abschnitte des Gehirns als Ort für die Akzentuation des paralytischen Prozesses in Betracht kommen, ist nicht so zu verstehen, daß dies nur die Occipitallappen seien, sondern es rechnen auch die hinteren Parietal- und Temporallappen dazu. JAHNEL und BOSTROEM betonen, daß am häufigsten Fälle mit Atrophien in der Gegend des Schläfe- bzw. Scheitellappens vorkommen. Auch SPATZ vertritt die Ansicht, daß am häufigsten das Parietalgebiet hinter der hinteren Zentralwindung und das Temporalgebiet befallen sind. SPATZ war es auch, der darauf hingewiesen hat, daß die Atrophie bei LISSAUERScher Paralyse Grade erreicht, wie sie im Stirnhirn in typischen Fällen nur selten vorkommen und daß sich diese umschriebenen Windungsatrophien gewöhnlich nur auf einer Hemisphäre finden, während KLEIST häufig auch Atrophien an symmetrischen Stellen beider Hemisphären beobachtet hat. In meinem Material von 8 LISSAUER-Paralysen sind die Atrophien folgendermaßen lokalisiert: am häufigsten war das Stirnhirn atrophisch (6 mal), 4 mal waren ein Parietallappen, 3 mal ein Temporallappen und 2 mal die Zentralwindungen atrophisch.

Über die *Häufigkeit*, mit der die *einzelnen Herdsymptome* auftreten, gibt nachstehende Tabelle Aufschluß.

Wenn man diese Herdsymptome in Gruppen ordnet, nämlich Hemiplegie und andere Lähmungen, sensorische Aphasie (mit amnestischer Aphasie), motorische Aphasie, totale (mot. und sens.) Aphasie, Agnosie, Apraxie und myostatische Störungen, und betrachtet, in welchen Kombinationsformen die einzelnen Symptome bei ein und demselben Paralytiker auftreten, so erhält man folgendes Ergebnis: bei den 48 Fällen mit Hemiplegie kam die Halbseitenlähmung 17 mal ohne wesentliche andere Symptome vor, 13 mal war sie mit sensorischer, 7 mal mit totaler, 5 mal mit motorischer Aphasie, 4 mal mit Apraxie und 2 mal mit Agnosie kombiniert. Die sensorische Aphasie (49), das häufigste Herdsymptom bei der Paralyse, trat 19 mal allein in Erscheinung, bei 14 Fällen zusammen mit Apraxie, 16 mal, wie bereits erwähnt, mit Hemiplegie und 3 mal mit Agnosie. Die motorische Aphasie tritt nur mit Hemiplegie 6 mal, und zusammen mit der sensorischen Form als totale Aphasie 17 mal auf. Diese letztere Aphasieform zeichnete sich besonders dadurch aus, daß sie fast immer mit noch anderen, zum Teil 2—3 verschiedenen Herdsymptomen kombiniert war. So kamen in meinem Material Kombinationen mit Hemiplegie und Hemianopsie (4 mal), mit Hemiplegie und Apraxie (2 mal), mit Hemiplegie (3 mal), mit Agnosie und Apraxie (je 1 mal) vor. Bei 1 Fall bestand totale Aphasie mit Hemianopsie, Hemiplegie, Agnosie

und Apraxie. Die myostatischen Störungen kamen überwiegend zusammen mit psychomotorischen Erscheinungen vor (31 mal bei insgesamt 40 Fällen).

Herdsymptome	Zahl der Fälle
Lähmungen	48
Hemiplegie	38
Paraplegie, Tetraplegie	7
Monoplegie	3
Apraxie u. Agraphie	36
innervatorische Apr.	14
ideokinetische Apr.	6
konstruktive Apr.	8
ideatorische Apr.	3
Agraphie	5
Rechts-Links-Desorientierung	7
Störungen der Sehleistung	22
Hemianopsie	6
Alexie	3
Opt. Agnosie	9
Farbenagnosie	2
Ortsgedächtnisverlust	2
Sensorische Aphasie	49
Motorische Aphasie	35
Frontaler Antriebsmangel	4
Rindenkrämpfe	11
Cerebellare Störungen	2
Myostatische Störungen	40
choreatische Bewegungen	7
athet. Bewegungen	6
Tremor	11
Rigor	9

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: der gesteigerte paralytische Prozeß, der zur Ausbildung von Herderscheinungen führt, bevorzugt bestimmte Gegenden der Hirnrinde, was einerseits in der konstanten Häufigkeit, mit der die einzelnen Symptome auftreten, andererseits in ihren ebenso konstanten Kombinationsformen seinen Ausdruck findet. Das Auftreten der sensorischen Aphasie ist bevorzugt begleitet von Erscheinungen der Apraxie (anatomisch erklärbar durch die Nachbarschaft von Schläfe- und Scheitellappen), sowie der Hemiplegie und motorischen Aphasie (totale Aphasie). Die motorische Aphasie konnte nur in Gruppierung mit Hemiplegie oder sensorischer Aphasie beobachtet werden. Der Krankheitsprozeß, der zum Bilde der totalen Aphasie führt, scheint so diffus zu sein, daß die motorische und sensorische Aphasie in der Regel noch mit einer Mehrzahl von anderen Herdsymptomen zusammen auftritt. Die Hemiplegie kommt mit allen anderen Herderscheinungen

kombiniert vor. Myostatische Störungen traten überwiegend zusammen mit psychomotorischen Erscheinungen auf.

Es folgen einige typische *Krankengeschichten*:

Fall 1: Herdparalyse mit amnestischer Aphasie.

Heinrich Sch., geb. 10. Mai 1869.

Familienanamnese: Mutter senile Demenz, Bruder mit 47 Jahren an progressiver Paralyse gestorben.

Eigenanamnese: Vor 1 Jahr auf der Straße ohnmächtig geworden. Seit 3—4 Wochen Wahnideen. Am 30. November 1932 Aufnahme in die Klinik.

Befund: Pupillen li. enger als re., lichtstarr. Grober Nystagmus. Facialisparesis li.

Arme: Grobe Kraft schwach, li. < re. Adiachokinese, li. > re. Gegenhalten, Haltungsverharren, Echopraxie.

Beine: Grobe Kraft li. < re. PS R. ASR li. > re. Babinski li. gelegentlich, aber konstant gekreuzt, ebenso Gordon und Oppenheim. Oppenheim re. positiv.

Psychisch: Zeitlich und örtlich desorientiert. Störung der Merkfähigkeit. Leichte Störung der Urteilsfähigkeit.

Wortfindung:

Kinderwagen = ein Wagen, dann: ein Transportwagen.

Was transportiert? = alle möglichen Sachen.

Schaf = Ziege.

Schöpföffel = Löffel.

Was für einer? = Zinklöffel, dann: Schöpföffel.

Reibeisen = das ist ein . . . wie nennt man nur die Dinger, wie nennt man . . .

Reibeisen? = Ja, Reibeisen.

Tiegel = großer Topf mit Stiel.

Esslöffel = kleiner Löffel.

Gartenzaun = Gitter fürs Land zum Absperren.

Wa.R. in Blut und Liquor positiv, Nonne und Pandy positiv, Goldsol: Paralysekurve.

Nach Pneumonie am 18. Dezember 1932 Exitus.

Gehirnsektion: H. G. 1400 g. Li. Hemisphäre: leichte Atrophie des Stirnhirns und Temporallappens. Sehr weite Ventrikel. Ependymgranulierung des 3. Ventrikels. Re. Hemisphäre: abgesehen von weitem Ventrikel kein krankhafter Befund.

Fall 2: Herdparalyse mit paralytischen Anfällen und zahlreichen hirnpathologischen Ausfallserscheinungen (sensor. und motor. Aphasie, Hemiplegie, Hemianopsie, Dyspraxie).

Siegfried R., geb. 17. August 1890.

Familienanamnese: Mutter mit 44 Jahren an Gehirnerweichung gestorben. Ältester Bruder 2 Tage nach Geburt gestorben. 3 weitere Geschwister gesund.

Eigenanamnese: von Kind auf nervös. In der Schule gut gelernt. Hat sich im Krieg infiziert. 1933 Fieberkur. November 1934 im Café plötzlich Schlaganfall, konnte nicht mehr sprechen, Gegenstände weder erkennen, noch benennen, auch nicht zeigen. War nicht gelähmt. 9. November 1934 erste Aufnahme.

Befund: re. Pupille weiter als li., lichtstarr, kein Nystagmus. Übrige Hirnnerven o. B.

Arme: Händedruck bds. gut. Keine Adiachokinese. Beim Finger-Nasen-Versuch Vorbeizeigen. Armreflexe o. B.

Beine: PSR re. < li., li. mehrschlägig. ASR Ø. Keine spastischen Zeichen. Beim Knie-Hacken-Versuch Vorbeifahren. Romberg o. B.

Erkennen von Gegenständen richtig.

Alle Gegenstände werden auch richtig gezeigt.

Psychisch: örtlich leicht desorientiert, zeitlich orientiert. Leichte Merkfähigkeitsstörung. Störung der Urteilsfähigkeit. Wa.R. in Blut und Liquor +, Nonne und Appelt ++. Typische Goldsolkurve.

Malaria-Kur, anschließend Neo-S.

6. Februar 1935: keinerlei aphasische Störungen. Leichte Merkfähigkeitsstörung, Störung im kombinatorischen Denken. Wird nach Hause entlassen.

9. September 1935: 2. Aufnahme. Hatte inzwischen seinen Beruf als Reisevertreter wieder ausgeübt. Wurde heute früh, ohne ein Lebenszeichen von sich zu geben, im Bett gefunden. Der re. Arm war gelähmt, Krämpfe wurden zu Hause nicht beobachtet.

Befund: Kopfneigung nach li., nur gegen starken Widerstand zu lösen. Deviation der Augen nach li. Hemianopsie nach re.

Pupillen: lichtstarr, entrundet, deutliche Anisokorie, re. > li.

Parese des re. Mundfacialis, starkes Gegenhalten im Unterkiefer. Halsreflexe: beim Wenden des Kopfes nach li. deutliche Tonuszunahme im li. Arm.

Armreflexe re. > li. Schwere Spasmen im re. Arm. Beugekontraktur im Ellbogen-gelenk re., ebenso Beugehaltung der Finger re.

Beine: PSR und ASR re. > li. Babinski re. positiv, li. fraglich. Deutliche Tonuserhöhung re. Grobe Kraft re. herabgesetzt.

Schwere Somnolenz. Völlig unansprechbar.

13. September 1935: in den letzten Tagen zahlreiche paralytische Anfälle. Heute bewußtseinsklar, beginnt zu sprechen. Schwere Paraphasien.

24. September 1935: Keine Anfälle mehr. Hemiparese re. völlig zurückgegangen. (Geben Sie mir die Hand!) Ø öffnet den Mund.

(Zunge zeigen!) Ø buchstabiert „a, b“.

(Aufstehen) Ø „Ja.“.

Benennen: (Messer) „ein Masser, Madel“.

(Zigarettenenschachtel) „Retel für Tetat“.

(Uhr) „Lele“, dann „Teer“.

Nachsprechen: (Otto) „Efelten“.

(Anna) „Alla“.

(Ehe) „Ehel“.

Spricht manchmal spontan völlig paraphasisch.

25. September 1935: Nachuntersuchung durch Prof. KLEIST:

(Zeigen Sie die Zunge!) „Ja, ja“.

(Zeigen Sie ihr Ohr!) „Ja, ja, ja“.

(Machen Sie die Augen zu!) Reißt den Mund auf.

(Zeigen Sie auf die Stirn!) Sitzt völlig ratlos da.

(Stehen Sie Kopf!) „Ja, ja“.

Erkennen und Benennen von Gegenständen:

(Bleistift) „Bleistift“.

(Schlüssel) „Ein . . . Dings, ho . . . Schlüssel . . . zur . . . eine Juloch ja, ja, ja“.

(Schlips) „Schops, tu tuel, Julius“.

(Knopf) „Puel, Pluelak“.

(Knopf?) „Ja, ja ja, dreiwak, kundel“.

Nachsprechen:

(Otto) „Otto“ (Paul) „Paul“ (Anna) „Anna“.

(Hand) „Otto“ (Zahn) „Alta“ (Mutter) „Otto“.

14. Oktober 1935: Deutlicher Rückgang der paraphasischen Erscheinungen, jedoch ist die Störung bei allen komplizierten Anforderungen noch deutlich. Zu verschiedenen Zeiten stark voneinander abweichende Ergebnisse.

Benennen: (Lampe) „Direkt momentan weiß ich es nicht, aber was damit gemacht wird, weiß ich.“

(Löscher) „für, Herrgott, um hier abzulöschen“.

(Buch) +.

(Bleistift) „Ein Fisch“, dann +.

Sprachverständnis:

(Zunge zeigen!) +

(Mit li. Hand an das re. Ohr!) \otimes , kreuzt die Arme.

(Hinterkopf zeigen!) Greift in den Mund.

Farben benennen:

(rot) „Wolle in ganz blau“.

(grün) „Ganz grün“.

(gelb) +

(blau) „Lila“.

(rot) „Rötlich, aber heller“.

Farben ordnen: ungestört.

Nachsprechen:

(Otto) +. (Anna) +. (Ehe) +.

(Uhu) „Oho“.

Lesen: Schwere Entgleisungen, Auslassungen und Umstellungen.

Praxie: Aufforderungen werden nicht verstanden, bei entsprechendem Vormachen dyspraktische Ausführung. Ideatorische und konstruktive Praxie nicht gestört.

Haltungsverharren, Mitmachen, Entgegenkommen, Echopraxie.

15. Oktober 1935 in Anstalt überführt.

Fall 3: Herdparalyse mit amnestischer und innervatorischer Apraxie und sensorischer Aphasie.

Christian H., geb. 25. Februar 1888.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: 1916 Kopfgrippe mit hohem Fieber und starken Kopfschmerzen. September 1928 nach Schwindelanfall im Geschäft plötzlich zusammengebrochen. Im Juni 1929 8 Tage in der Klinik. Damals Pupillendifferenz, leichter Nystagmus. Nn. VII- und XII-Schwäche re. Leichtes Haltungsverharren in den Armen, Iterationsneigung, Hakeln und Gegenhalten. ASR und PSR bds. lebhaft. Mitbewegungen an den Beinen. Keine pathologischen Zehenphänomene. Psychisch: Auffassung etwas erschwert. Wa.R. in Blut und Liquor +.

Nonne + + +.

Pandy + + +.

4. Juni 1930: 2. Aufnahme. Pat. hat inzwischen wieder gearbeitet. Sprache und Gedächtnis ließen langsam nach. In der letzten Nacht Erregungszustände.

Befund: Pupillen ungleich weit, re. < li., beide entrundet. Reaktion auf Licht bds. träge und unausgiebig, re. > li. Reaktion auf Konvergenz bds. +. Ptosis bds. Parese des re. Mundfacialis. Saugreflex.

Arme: Grobe Kraft o. B. Ausgesprochenes Gegenhalten in beiden Armen. Positive Stützreaktion bds. Hakeln in beiden Händen. Reflexe sehr lebhaft, re. = li.

Beine: Grobe Kraft o. B. Positive Stützreaktion in beiden Beinen, re. > li. PSR re. lebhaft, li. gesteigert, mehrschlägig. ASR bds. gesteigert, li. > re. Babinski bds. \otimes . Gang ataktisch und taumelnd. Fallneigung nach hinten und re.

Psychisch: Örtlich orientiert, zeitlich desorientiert. Störungen der Rechen- und Merkfähigkeit. Schwere Urteilsstörung.

Hirnpath.: Gegenstände benennen:

- (Taschenlampe) „Hexe“.
- (?) „Hale“.
- (Tintenfaß) „Blau“.
- (Kamm) „gelblich“.
- (Tafel) „Tafel“.

Sprachverständnis o. B.

Nachsprechen: Dysarthrie, Silbenstolpern, Auslassungen.

Praxieprüfung: (Händeklatschen) +, leichte Neigung zu Iterationen. Anschließend iteratives Reiben der Hände, ausfahrende Bewegungen mit der re. Hand, die durchaus parapraktisch ist. Selbst nach Vormachen parapraktische abgerissene Bewegungen mit beiden Händen.

(Kußhand) ebenfalls ganz parapraktisch.

(sold. Gruß) führt die Hand bis zur Mitte der Stirn.

Feine Fingerbewegungen werden ungeschickt ausgeführt (innervatorische Apraxie.)

Wa.R. in Blut und Liquor +, Nonne ++, Pandy ++.

3. Juli 1930: Keine Ptosis mehr. Pupillen bds. entrundet, li. > re. Lichtreaktion bds. träge und unausgiebig. Reaktion auf Konvergenz li. = re. +.

Arme: Kein Gegenhalten, keine positive Stützreaktion. Kraft und Tonus o. B.
Beine: Kraft und Tonus o. B. PSR li. = re., o. B.

Keine pathologischen Zehenphänomene.

Hirnpath.: Sprachverständnis o. B. Wortfindung noch gestört. Dysarthrie.

Praxie: (Händeklatschen) +, kein Iterieren.

(Winken) +, etwas Iterationsneigung.

(sold. Gruß) +

(Kußhand) +, keine Iterationen.

Pat. erzählt sehr eindrucksvoll, daß er eines Nachts die Sprache wiedergehabt habe. Es sei ihm gewesen, als wäre ihm etwas von der Zunge gefallen. Das sei am 9. Tage seines Hierseins gewesen. Dankt dem Arzte überschwenglich, daß er ihm so rasch die Sprache wiedergegeben habe. Das sei ganz plötzlich über Nacht gewesen. Er habe eines Morgens zum Fenster hinausgesehen, habe gesehen, wie alles so schön grün sei, da habe er auf einmal wieder sprechen können.

Malaria-Kur. Neosalvarsan-Behandlung.

13. August 1930: Gegen Revers entlassen.

Fall 4: Herdparalyse mit optischem Ortsgedächtnisverlust.

Adolf B., geb. 14. Februar 1876.

Familienanamnese: Ehefrau ein Mißfall und eine Todegeburt.

Eigenanamnese: Früher nie ernstlich krank. Fand sich seit April 1935 auf der Straße nicht mehr zurecht, wurde zunehmend vergeßlich, habe sich in der Stadt verlaufen, sei ziel- und planlos umhergeirrt. Meinte immer, die Möbel seien in der Wohnung anders gestellt, die Familie sei umgezogen. Am 9. Mai 1935 Aufnahme.

Befund: Neurologisch: starkes Zittern der Zunge, Dysarthrie. Hyperesthesia im Bereich des li. Trigeminus. Lebhafte Reflexe an Armen und Beinen.

Psychisch: örtlich und zeitlich desorientiert, Merkfähigkeit herabgesetzt, Urteilsschwäche. Depressiv und ängstlich. Wa.R. in Blut und Liquor positiv, typische Goldsolkurve. Globulin und Zellen im Liquor vermehrt (188/3).

22. Mai: Völlig desorientiert, findet sein Bett, das Klosett, die Küche nicht.

28. Mai: benennt Gegenstände richtig. Zeitlich desorientiert. Örtlich: (Wie kommen Sie zu ihrem Bett?) Ist nicht zur Beschreibung imstande, redet von einer Treppe. Soll an Hand einer einfachen Skizze das Schumann-Theater lokalisieren, was ihm nicht gelingt. Verläuft sich auf der Station beständig, findet nicht selbstständig sein Bett.

Pyrierkur, anschließend Bismogenol.

24. Juni: Prüfung mit Perimeter ergibt keine Gesichtsfeldeinschränkung.

In den Tagesraum geführt: (Küche ?) Läuft zuerst zur Gartentür, im Garten angekommen: „Nein“, zeigt dann die Küche richtig. (Bett) „Ich habe eben keines, gestern war ein Herr da, der hat mich dies auch gefragt, der war oben. Seither habe ich keines gehabt“. Spricht ganz leise, ist auf Aufforderung nicht zu bewegen, lauter zu sprechen. Steht ratlos da. (Haben Sie heute Nacht nicht hier geschlafen, in diesem Raum hier ?) „Nein, ich war auf Wache.“ An das Ende des Schlafsaales geführt, (Küche ?) zeigt eines von den kleinen Zimmern. (Garten ?) Deutet in die entgegengesetzte Richtung.

24. Juli: Noch desorientiert. Glaubt entweder im Postamt (Pat. ist Postbeamter) oder im Krieg zu sein. Liest zuweilen Zeitung, ist aber nicht imstande, Gelesenes wiederzugeben.

10. August: Keine nachweisbaren Orientierungsstörungen mehr. Ortsgedächtnis einwandfrei. Wesentlich freier und agiler. Wird entlassen.

KRAEPELIN hat darauf hingewiesen, daß in einzelnen seltenen Fällen eine starke Beteiligung des *Kleinhirns* am paralytischen Krankheitsprozeß beobachtet werden kann. HORN fand in 100 Fällen nur 2mal einzelne Symptome, die auf das Kleinhirn hinweisen. BOSTROEM ist der Ansicht, daß die bei Paralytikern beobachteten ataktischen, asynergischen und adiachokinetischen Symptome meist nicht ohne weiteres als Störungen der Kleinhirnfunktionen gedeutet werden können, da sie zu diffus sind, und durch zu viele Einzelfaktoren bedingt werden. Nach JAHNEL werden Kleinhirnveränderungen bei der Paralyse post mortem meist gefunden; sie sind aber nicht sehr ausgeprägt. In meinem Material waren 2 Fälle mit ausgesprochenen cerebellaren Erscheinungen vorhanden, von denen der eine — zugleich als Beispiel für Herdparalyse ohne makroskopisch-anatomischen Befund — beschrieben werden soll.

Fall 5: Herdparalyse mit cerebellaren Störungen und sensorischer und motorischer Aphasie.

Josef H., geb. 5. November 1882.

Seit 1 Jahr Herzbeschwerden und aufgeregt. Vor 8—10 Wochen öfters schwindlig, seitdem verändert, sprach kaum, Gedächtnis ließ nach. Am 4. Februar 1929 erste Aufnahme.

Befund: Pupillen: re. träge, li. prompte Lichtreaktion, bds. etwas entrundet. Re. Mundfacialis schwächer. Zunge zittert stark. Armreflexe gesteigert. PSR und ASR bds. gesteigert. Oppenheim re. positiv.

Fällt beim Gehen und Stehen nach hinten.

Psychisch: zeitlich und örtlich desorientiert. Schwerste Gedächtnis- und Urteilstörung. Erhebliche Wortfindungsstörung, literale Paraphasien, schwere Dysarthrie, sprachliche Iterationen und Perseverationen.

6. Februar 1929: Nystagmus. Mitunter leichte alternierende Bewegungen in den Fingern. Ausgesprochene Fallneigung nach rückwärts, kann infolgedessen gar nicht gehen.

Wegen Aortenaneurysma keine Malariatherapie, sondern Jodpräparate. Am 27. März 1929 gebessert in Anstalt überführt.

Dort nach 3½ Wochen entlassen, fühlte sich völlig gesund, hat wieder als Friseur im eigenen Geschäft gearbeitet, wie wenn er nie krank gewesen wäre. Seit Frühjahr 1930 wieder vergeßlich geworden, Sprache wurde schlechter, Unsicherheit beim Stehen und Gehen.

Am 28. Oktober 1930: 2. Aufnahme.

Befund: Komplette sensorische und motorische Aphäsie. Rumpfataxie, Asynergie, Astasie, Abasie. Asynergie beim Aufsitzen aus liegender Stellung, ist auch nicht imstande, sich in sitzender Stellung aufrecht zu erhalten. Deutliche Asynergie beim Versuch, aus sitzender Stellung aufzustehen. Passiv auf die Beine gestellt, kann er sich nicht aufrechthalten, sinkt hintenüber in sich zusammen. Beim Versuch, mit Unterstützung zu gehen, streckt er die Beine vor, verlegt den Schwerpunkt aber nicht nach vorne. Keine Parese der Arme oder Beine.

9. Januar 1931: Pneumonie, 11. Januar 1931: Exitus.

Gehirnsektion: keine sichere Gehirnatrophie. Auf dem Durchschnitt Erweiterung der beiden Seitenventrikel. Granulierung der Ventrikelloberflächen. Spatzsche Reaktion +. Keine Erweichungen.

An den bisher wiedergegebenen Krankheitsbildern fällt eine gewisse Häufigkeit auf, mit der *psychomotorische Symptome* dabei auftreten. KLEIST hat schon im Jahre 1909 darauf hingewiesen, daß diese Erscheinungen bei organischen Hirnkrankheiten, darunter der progressiven Paralyse, sehr häufig sind. Auch bei meinen Herdparalyse-Fällen bestätigt sich diese Beobachtung in vollem Umfang. Ergibt doch eine zahlenmäßige Übersicht, daß 99% der Herdparalysen *psychomotorische Erscheinungen aufweisen*. Dabei stehen die Erscheinungen der Katalepsie bzw. des Haltungsverharrens stark im Vordergrund. Die Zahlen in folgender Tabelle geben an, bei wieviel Fällen die betreffenden Symptome beobachtet werden konnten.

Hyper- und Parakinesen	8
Iterationen	16
Stereotypien	6
Echoerscheinungen	19
Katalepsie, Haltungsverharren	65
Mitmachen	30
Gegenhalten	37
Hakeln	20
Entgegenkommen	9
Negativismus	7

Bei 14 Fällen wurden außerdem Perseverationen beobachtet.

Bei dem in folgendem beschriebenen Fall entwickelte sich aus einem paralytischen Zustandsbild mit einfacher Demenz ein ausgesprochenes *Stammhirnsyndrom mit myostatischen und psychomotorischen Störungen*, das nach einem apoplektiformen paralytischen Anfall zunahm, und sich mit corticalen Herderscheinungen verband.

Fall 6: Herdparalyse mit myostatischen und psychomotorischen Erscheinungen.

Helmut M., geb. 9. Januar 1899.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: In der Schule gut gelernt, tüchtiger Kaufmann. Im Krieg Granatsplitterverletzung am re. Unterkiefer. 1921 angeblich Gehirngrippe, periphere rechtsseitige Fazialis- und Hypoglossuslähmung.

Seit 1933 Vergeßlichkeit, Fallneigung, Sprachverschlechterung.

September 1934: Begutachtet: progressive Paralyse, Demenz, lebhafte Reflexe, li. Babinski. Wa.R. in Blut und Liquor positiv.

26. November 1935: 1. Aufnahme.

29. Januar 1936: Klinische Vorstellung durch Prof. KLEIST:

Neurologischer Befund: Pupillenreaktion herabgesetzt. PSR bds. schwach auslösbar. ASR bds. außerordentlich schwach. Babinski bds. positiv.

Pat. hat eine merkwürdig starre, erstaunte, aber doch eigentlich leere, *ausdruckslose Miene*. Starkes, grobes, unregelmäßiges *Zittern* beider Hände, besonders der li. Gibt man ihm zum Gruß die Hand, umschließt er sie sofort fest und lässt sie nicht wieder los: *Greifreflex*. Erst nach Aufforderung kann er sie wieder loslassen. Beugt man seine Finger passiv um die eigenen Finger, so erfolgt gleich ein ausgeprägtes *Hakeln*, und man kann ihn mitsamt den Bahre überall hinziehen. Bei passiven Bewegungen zeigt sich *Haltungsverharren und Mitmachen*; doch lässt sich durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen auch *Gegenhalten* (in den Streckmuskeln der Oberarme) hervorlocken, das bei Gegenwirkung zunimmt. Hält man ihm einen Gegenstand hin, so greift er gleich danach und folgt ihm genau in jeder Bewegung, die man mit ihm macht (*Nachgreifen, Magnetreaktion*). Hat er ihn ergriffen, so lässt er ihn nicht wieder los, erst nach Aufforderung. Beim Heben der re. Hand geht die li. mit: *Autoechopraxie*. Faßt man mit der Hand an seinen Hinterkopf, so hebt er ihn schon an, ehe man ihn angehoben hat: *Entgegenkommen*. Kommt man mit dem Finger oder irgendeinem Gegenstand in die Nähe seines Mundes, so schnappt er danach: *Schnappreflex*. An den Beinen zeigen sich dieselben Zitter- und Unruheerscheinungen, das gleiche Gegenhalten und Haltungsverharren wie an den Armen. Bei Auf- und Niederbewegungen des Fußes kommt es zu *Mitbewegungen* in den Händen.

Pat. ist wenig rege, spricht kaum und dann nur völlig unartikuliert, weist erheblichen intellektuellen Defekt auf. Nach Pyriferkur und Neosalvarsanbehandlung am 21. Februar 1936 entlassen.

8. Juli 1937: Zu Hause leichter Schlaganfall, rechtsseitige Lähmung, die nach einigen Tagen wieder zurückging.

31. Juli 1937: 2. Aufnahme.

Hirnpathologische Erscheinungen: Beim Nachsprechen Auslassungen. Artikulatorische Sprachstörung.

Gegenstände benennen: (Sicherheitsnadel) „Nadel“. (Was für eine ?) „Nadel zum Zunähen“. (Ist das nicht eine Sicherheitsnadel ?) „Sicherheitsnadel ist das“. (Taschenmesser ?) „Messer“ (Was für eines ?) Ø. (Taschentuch) +. (Kissen) +. (Taschenlampe) „Licht ...“, dann: „Lampe“. (Was für eine Lampe ?) „Zum Drücken“. (Wie nennt man die ?) „Öllampe“. (Kanarienvogel) „Vogel“. (Was für einer ?) Ø.

Es fehlen die Namen für die Unterbegriffe bei erhaltenen Namen für die Oberbegriffe. Gegenstände werden mit ganz wenig Ausnahmen richtig gezeigt.

Agraphie. Pat. lacht über seine zittrigen, ausfahrenden Bewegungen beim Schreiben.

Lesen ungestört.

Ideokinetische Apraxie: (Anklopfen) Klopfen mit der volaren Fläche der offenen Hand an. (Soldatengruß) Hebt beide Hände in die Höhe. Wenn die li. festgehalten

wird, bleiben beide Hände unten. (Drohen) „Ich drohe niemand“. (In die Hände klatschen!) Zitternde unbeholfene Bewegungen.

Ideatorische Praxie: (Bleistift spitzen): Nimmt das Taschenmesser, klappt es auf, nimmt es verkehrt in die li. Hand, spitzt in verkehrter Richtung am Bleistift. Auf Befehl hört er auf, klappt das Messer wieder zu, steckt die Hülse auf den Bleistift. (Streichholz anstecken): Nimmt die Dose, schiebt die Schachtel ganz heraus, einige Streichhölzer fallen auf den Boden. Nimmt ein Streichholz verkrampft zwischen 3 Finger, drückt es gegen die Reibfläche, daß es abbricht. Bei einem 2. Streichholz gelingt es dann, da er es aber zu kurz gefaßt hat, verbrennt er sich die Finger. Die ausgeschütteten Streichhölzer werden nach vieler Mühe wieder eingepackt, wobei der Pat. über den Erfolg freudig lächelt. Die Bewegungen sind krampfhaft und mit Zittern verbunden.

Akustische Agnosie: (Streichholzschatzschütteln) Ø.

(Schlüssel rasseln) „Klingeln“.
(Hände klatschen) „Klingeln“.

Astereognosie.

18. August 1937: Schwerste *choreatische Unruhe, Mitbewegungen, Greifreflexe*. Die psychomotorischen Erscheinungen verschwinden zeitweise fast ganz, kommen aber immer wieder zum Vorschein.

Nachuntersuchung am 18. Oktober 1937: (Nach Pyriferkur).

Choreatische Bewegungen nicht mehr ausgeprägt, deutliches Haltungsverharren, Hakeln, Entgegenkommen, Gegenhalten an Armen und Beinen, Mitbewegungen beim aktiven Händedruck sehr deutlich, beim passiven Heben eines Armes weniger, beim Öffnen der Augen öffnet er auch den Mund.

21. Oktober 1937: In Anstalt überführt.

Was die *psychischen Symptome bei Herdparalysen* betrifft, so hat bereits LISSAUER darauf aufmerksam gemacht, daß die Erscheinungen der Demenz bei den nach ihm benannten Paralysen nie ganz fehlen, wenn sie auch mehr oder minder in den Hintergrund treten. Auch KRAEPELIN-LANGE bemerken, daß der Verblödungsprozeß bei den atypischen Paralysen fortschreitet, wenn auch langsamer und weniger allgemein. Die Möglichkeit einer Verwechslung der Herdparalysen mit Herderkrankungen anderer Genese (Blutungs- oder Erweichungsherde, Tumoren) wird aber dadurch geringer, daß auch die übrigen der Paralyse eigenständlichen psychischen Veränderungen bei den Herdparalysen nie ganz fehlen. So hat WERNICKE jede Unterschätzung der Herdsymptome von seiten des Kranken im Sinne eines euphorischen Mangels an Krankteinsicht als paralyseverdächtig bezeichnet. An meinen Fällen von Herdparalysen wurde das Vorhandensein mannigfaltiger psychischer Veränderungen durchweg bestätigt. Allerdings ergaben sich dabei in der Ausprägung des psychischen Zustandsbildes Verschiedenheiten zwischen der gewöhnlichen Paralyse und der Herdparalyse.

Im folgenden eine Übersicht über die Häufigkeit der einzelnen psychischen Zustandsbilder bei Herdparalysen; daneben die Zahlen, die von SCHEMITSCHUK für 775 (typische) Paralysen desselben Materials der Frankfurter Klinik gefunden wurden.

Psychische Zustandsbilder	Herdparalyse %	typische Paralyse %
Demenz, einfache, alogische	17	27,7
Demenz, amnest. (einschl. Korsakoffartige Zustände)	26	2,6
Euphorie u. euphor. Demenz	16	23,6
Expansiver Zustand	5	11,6
Depressiv-ängstliche Zustände	2	8,4
Psychomotorische Zustände	7	4,6
Halluzinose	2	4
Delir	6	2,8
Affektlabilität	6	3
Manischer Zustand	1	2,3
Hypochondrischer Zustand	2	2,4
Paranoischer Zustand	3	2,3
Charakterveränderungen	3	2,3
Verwirrtheitszustand	2	1,2
Schlafsucht	1	0,5
Neuropath. Zustand	—	0,4

Bemerkenswert an dieser Gegenüberstellung des prozentualen Anteils der einzelnen psychischen Zustandsbilder bei gewöhnlicher und Herdparalyse ist vor allem das häufigere Auftreten *amnestischer, psychomotorischer, deliranter, affektlabiler, verwirrter und schlafärger Zustände bei den Herdparalysen*. Weniger häufig als bei gewöhnlicher Paralyse finden sich bei Herdparalysen dagegen einfache und alogische Demenz, ferner expansive, euphorische, depressive und manische Zustände. Hypochondrische und paranoische Zustände traten etwa ebenso oft bei Herdparalysen wie bei gewöhnlichen Paralysen auf. Das Vorhandensein hirnpathologischer Ausfallserscheinungen bei den Herdparalysen hat also bedeutenden Einfluß auch auf die Ausprägung der psychischen Zustandsbilder.

Im folgenden einige Auszüge aus *Krankengeschichten als Beispiele für Herdparalysen mit ausgeprägten psychopathologischen Zuständen*.

Fall 7: Herdparalyse mit ängstlichen, hypochondrischen und nihilistischen Erscheinungen.

Eduard K., geb. 22. Oktober 1893.

Familienanamnese: Schwester schwermütig.

Eigenanamnese: Von Oktober 1931 bis März 1932 zum 1. Mal in der Klinik. Damals progressive Paralyse festgestellt. Demenz, schwere Störungen der Wortfindung und des Sprachverständnisses, Agrammatismus.

Seit Juli 1932 ängstlich, hatte Angst vor dem Sterben, zitterte krampfhaft, war jedoch nicht bewußtlos.

24. Februar 1932: 2. Aufnahme.

Befund: Pupillen leicht entrundet, reagieren wenig auf L. u. C. Leichter Nystagmus. Mundfacialis li. schwächer als re.

Arme: Haltungsverharren, hochgradige Bereitschaft zum Entgegenkommen. Saugreflex, oraler Einstellreflex.

Beine: PSR re. stärker als li. ASR bds. \emptyset . Babinski re. vorhanden.

Hirnpath.: Reste von sensorischer Aphasie. Agrammatismus in ausgeprägtester Form. Sagt: „Heute Freitag“, „hier Mund“.

Psychisch: Hochgradige Perseveration und Stereotypie.

25. August 1932: Ängstliches Benehmen hat zugenommen. Muß gefüttert werden. Schreit: „Ich tot, gestorben, Friedhof.“

2. September 1932: Verweigert Nahrung, erklärt einförmig, er sei tot, tot, nicht, tot . . . tot, tot . . . Läßt sich weder rasieren noch die Haare schneiden.

15. Oktober 1932: Ruhig; erklärt meist mit heiterer, öfter auch mit trauriger Stimme, er sei tot. Läßt jetzt spontan.

12. Dezember 1932: Weist alles ab. Hält sich im Bett meist verborgen, Decke über dem Kopf. Auf Fragen: „Heute ist Mittwoch, Abend, Sonne weg, ich tot . . .“

23. Dezember 1932: in Anstalt überführt.

Fall 8: Herdparalyse mit optischen Sinnestäuschungen in delirantem Zustand.

Peter H., geb. 12. Februar 1868.

Familienanamnese: o. B.

Eigenanamnese: Oktober 1936 Schlaganfall; konnte nicht mehr gehen, lag stumm im Bett, hatte Angstgefühle und Sinnestäuschungen: „Die holen mich! Ich werde hingerichtet! Da ist schon der Scharfrichter! Jagt den Hund weg!“

8. Februar 1937: Aufnahme.

Befund: Pupillenstarre, Facialis- und Hypoglossusparese re., Hemiparese re., allgemeine Areflexie, Ataxie, Wa.R. im Blut ++.

Hirnpath.: Rechenschwäche, leichte amnestische Aphasie, agraphische Störungen, innervatorische Apraxie. Psychisch: Leichte Merkschwäche, ängstliche Unruhe.

11. Februar 1937: Optische Halluzinationen: Sah Rehe und weiße Mäuse, die liefen im Zimmer hin und her. Die Mäuse waren auf der Tapete, Hunde standen mit einer Decke zugedeckt im Zimmer. Als das Licht anging, war alles weg. Angstgefühle: Als wenn sie ihn fortschaffen wollten, hat schwarze Mäuse gesehen.

2. März 1937: Liegt meist bewegungsarm im Bett, spricht nicht. Keine Sinnestäuschungen mehr. Fieberbehandlung wegen schlechten Allgemeinzustandes nicht möglich.

25. März 1937: In Anstalt überführt.

Fall 9: Herd- (Tabo-) Paralyse mit Korsakoffartigem Zustandsbild.

Jakob J., geb. 20. April 1865.

Familienanamnese: Vater an Schlaganfall gestorben.

Eigenanamnese: Beginn 1913 mit Müdigkeit und gedrückter Stimmung, schlechtem Schlaf, Erregbarkeit. Einmal vorübergehender Zustand von Desorientierung. 1913 1. Aufnahme.

Neurologisch: Reflektorische Pupillenstarre, leichte Facialisparesen re., leichte Ataxie, Tremor aller Extremitäten, Areflexie an den Beinen.

Psychisch: Affektibel, desorientiert, expansiv, Gedächtnisstörung. Wa.R. in Blut und Liquor stark positiv. Salvarsanbehandlung. Nach 1 Monat gebessert entlassen.

1914 2. Aufnahme. Hemiparese re., Babinski re.

Sehr unruhig, spricht nicht, gähnt viel, muß katheterisiert werden. Nach 2 Monaten gebessert nach Hause entlassen.

13. September 1932: 3. Aufnahme.

Neurologisch: Pupillen lichtstarr, Anisokorie, Facialisparesen re., Hemianopsie nach li.

PSR und ASR fehlen bds.

Keine pathologischen Zehenphänomene, kein Rigor, keine Spasmen.

Sensibilität: Schmerzleitung verlangsamt.

Ataktischer Gang. Leichte artikulatorische Sprachstörung. Choreiforme Unruhe, Zuckungen im Gesicht und Schultern.

Psychisch: Affektlabil, expansiv, leicht gereizt, wird aggressiv, Rededrang. Bringt die größten zeitlichen Ungereimtheiten vor, widerspricht sich dauernd. Phantast. Konfabulationen: (Wann geboren ?) „20. April 1865“, sei also jetzt (1932!) 47 Jahre alt. (Da sind Sie doch 67!) „Ach woher!“ Gleich darauf, er sei 57 Jahre alt. Habe Pelzschneiderei gelernt, in Amerika Akademie für Zuschneider besucht, immer die besten Zeugnisse gehabt, russische Fürstlichkeiten in Frankfurter Geschäfte eingeführt. (Waren sie schon in einer Nervenklinik ?) „In meinem Leben nie“. (Waren Sie nicht bei Prof. S. ?) „Ja, den habe ich immer bedient, dann war ich einmal 3 Wochen bei ihm.“ (Wo waren Sie gestern ?) „Mit meiner Tochter im Konzert“, (War in Wirklichkeit schon 2 Tage in der Klinik). (Spät nach Hause ?) „Ach, um 8 Uhr, dann Zigarre geraucht, dann Bad genommen, um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr zu Bett gelegt.“

Starke Wortfindungsstörung. Echolalie, Gegenhalten.

Wa.R. in Blut und Liquor Ø.

Oktober 1932 ungeheilt nach Eichberg überführt.

4. August 1933: Nachuntersuchung in Eichberg.

(Seit wann hier ?) „Seit 3 Wochen“. (In Wirklichkeit seit 1 Jahr). (Wo hier ?) „Zu Hause in Frankfurt“. Widerspricht sich in seinen Angaben. Sagt ein andermal, er sei im Krankenhaus in Frankfurt. (Datum ?) „August 1893“ (1933!) (Wie heißt dieses Krankenhaus ?) Er sei in Frankfurt. Gestern abend sei er hierher gegangen wegen eines Herzanfallens. „Ich wollte doch gestern verreisen nach Mannheim, Heidelberg, Freiburg!“ Artikul. Sprachstörung. Der Hindenburg habe bei ihm bestellt, dem habe er selbst angemessen. Seine Muster habe er in Paris und London, die mache er alle selbst. Dem Hindenburg habe er 4 Anzüge verkauft und den Generälen auch, im letzten Frühjahr noch. Ihre Majestät habe bei seiner Firma bestellt, er habe für ausländische Fürsten gearbeitet.

Areflexie, Ataxie.

Die Tatsache, daß von allen Syphilitikern nur etwa 10% später paralytisch werden, hat vielerlei Theorien entstehen lassen. Es lag nahe, auch konstitutionellen und erblichen Faktoren eine Bedeutung zuzumessen, so daß zahlreiche Autoren in den Familien von Paralytikern Untersuchungen in dieser Richtung anstellten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen weichen jedoch sehr voneinander ab, ein Beweis dafür, wie ungeklärt diese Frage auch heute noch ist. So stellte PERNET in den Familien von Paralytikern eine erbliche Belastung von 56,3% für psychische Abnormitäten, von 6,8% für Nervenkrankheiten und von 1,9% für Potus fest. Andere Untersucher kamen zu viel niedrigeren Zahlen: PIŁCZ zu 18,7% (alle psychischen Anomalien), SCHÄRNCKE zu 9% bei Männern und 13% bei Frauen (Psychosen, Nervenleiden und Potus). Diese Zahlen können jedoch nur dann als Beweis für die Bedeutung des erblichen Faktors in der Ätiologie der Paralyse herangezogen werden, wenn ihnen entsprechende Angaben über die Erblichkeit bei anderen Geisteskrankheiten gegenüberstehen. REINHARDT stellte bei Paralyse eine Belastung von 29% (alle psychischen Anomalien), bei den übrigen Geisteskrankheiten eine solche von 21,2% fest. Entsprechende Zahlen von SCHÜLE sind 50% und 45%. Andererseits fand ZIEHEN bei der Paralyse eine geringere erb-

liche Belastung (40%) als bei anderen Geisteskrankheiten (70%), ebenso DREYFUS (31% und 38%).

Als Beitrag zu diesem Thema führe ich die Zahlen an, die ich bei den Herdparalysen gefunden habe. Dabei ist in der folgenden Statistik jeder Fall nur einmal aufgeführt, bei mehrfacher Belastung (z. B. Eltern und Geschwister geisteskrank) hat die Belastung durch die Eltern den Vorrang.

Erbliche Belastung.

	Eltern	Geschwister	zusammen
1. Debilität	1	1	2
2. Neuropathien	2	—	2
Psychopathien	1	1	2
Suicide	2	3	5
3. Potus	8	—	8
4. Epilepsie	—	1	1
5. Apoplexie	2	1	3
Senile Demenz	2	—	2
6. Tabes u. Progr. Paralyse . . .	3	3	6
7. Depression		1	1
8. Nicht näher bezeichnete Nerven- und Geisteskrankh. .	1	4	5
Sa.	22 = 16,5%	15 = 11,3%	37 = 27,8%

SCHEMITSCHUK fand für die typischen Paralysen desselben Materials eine geringere Belastung von 10,1% (78 : 775).

PATZIG hat die Ansicht vertreten, daß die Anlagen zu seniler Demenz und progressiver Paralyse gleich sind. Auch TROEGER fand unter den Eltern von 100 Paralytikern eine gegenüber der Durchschnittsbevölkerung erhöhte Prozentzahl von seniler Demenz. PICK dachte an die Möglichkeit, daß die Herdparalyse genetisch der Pick'schen Erkrankung nahestehe. v. BRAUNMÜHL sah bei 3 PICK-Kranken jedesmal ein Geschwister an progressiver Paralyse erkranken; in einem weiteren Fall war der Vater Paralytiker, der Sohn hatte PICKSche Krankheit. Der gleiche Autor fand auch, daß der Rindenprozeß mit seinem Schichtenuntergang bei der LISSAUERSchen Paralyse dem bei der Pick'schen Krankheit ähnlich ist. v. BRAUNMÜHL deckte auch für die verschiedenen, mit Atrophie einhergehenden Hirnerkrankungen (senile Demenz, Progressive Paralyse, LISSAUERSche Paralyse und Pick'sche Erkrankung) eine gemeinsame Komponente, nämlich vom Normalen abweichende kolloidchemische Vorgänge, auf. Aus diesen Zusammenhängen heraus kommt PATZIG zu dem Schluß, daß der gewöhnlichen Paralyse und der einfachen senilen Demenz die Bereitschaft zur Paralyse schlechthin, den Anlagen zur LISSAUER-Paralyse und Pick'schen Erkrankung sowie zu bestimmten

Formen der präsenilen und enilen Demenz die Bereitschaft zu elektiven mehr herdförmigen Prozessen eigen ist. In meinem Material von 133 Herdparalysen fand sich ein Fall von seniler Demenz der Mutter, in einem weiteren Fall war die Mutter ebenfalls senil-dement und der Bruder hatte eine progressive Paralyse.

Weitere Faktoren, deren Bedeutung für die Ätiologie der Paralyse zu untersuchen sind, sind die prämorbide Veranlagung und die körperliche Konstitution.

Über die *prämorbide Veranlagung* meiner Herdparalysen gibt die folgende Tabelle Aufschluß:

Prämorbide Veranlagung und Erkrankungen.

	Zahl der Fälle	%
1. Debilität	7	5
2. Neuropathien	3	2
Psychopathien	4	3
Kriminalität	2	1,5
3. Potus	4	3
4. Krämpfe	3	2
5. Andere Nerven- und Geisteskrankheiten	1 (Chorea minor)	0,7
Sa.	24	17,2

Entsprechende Zahlen von SCHEMITSCHUK für *Paralyse ohne Herderscheinungen* weisen einen etwas größeren Anteil der Gruppe Potus auf (4,3%) während der Anteil der Debilität nur 3,1% ausmacht und der der Krämpfe nur 0,3%. Nerven- und Geisteskrankheiten fanden sich in der Vorgeschichte nicht. Die übrigen Werte bewegen sich in der Nähe der meinigen. Der prozentuale Anteil an der Gesamtheit der Fälle von 14,8% liegt etwas niedriger als bei den Herdparalysen. Die prämorbide Veranlagung weist also bei Herdparalysen und bei Paralysen ohne Herderscheinungen keine grundlegenden Unterschiede auf.

Mit dem Problem Paralyse und *körperliche Konstitution* hat sich K. WESTPHAL eingehend beschäftigt. Er hat zunächst 1000 Durchschnittsfälle auf ihre Konstitution untersucht und kommt zu folgendem Ergebnis:

Pykniker	Leptosome	Athleten	Dysplastiker
21,7%	41,2%	18,3%	18,8%

Bei Paralytikern und Taboparalytikern fand WESTPHAL folgenden konstitutionellen Aufbau:

	Pykniker	Leptosome	Athleten	Dysplastiker
Progr. Paralyse %	38,9	33,1	23,7	4,3
Taboparalyse %	37,9	48,2	10,3	3,6
Das ergibt für die gesamte Paralyse %	38,4	40,6	17,0	3,9

Für die Herdparalysen meines Materials, und zwar gewöhnliche Paralyse und Taboparalyse zusammengenommen ergibt sich folgendes Bild:

Pykniker	Leptosome	Athleten	Dysplastiker
28,3%	48,7%	11,4%	11,6%

Aus der Gegenüberstellung der Ergebnisse WESTPHALS und dieser Arbeit folgt, daß 1. der konstitutionelle Aufbau der Herdparalysen nicht erheblich vom Normalen abweicht, und daß 2. sowohl bei den Herdparalysen dieses Materials als auch bei den Paralysefällen WESTPHALS (gewöhnliche Paralyse und Taboparalyse) der leptosome Typ der häufigste ist, während der pyknische an zweiter Stelle folgt, allerdings bei meinen Herdparalysen in weiterem Abstand.¹

Ein Charakteristikum der progressiven Paralyse sind die *paralytischen Anfälle*. In älteren Arbeiten hat OBERSTEINER bei 90% seiner Paralytiker Anfälle beobachtet, KRAEPELIN bei 60%, während neuerdings BOSTROEM nur in 35%, KRAL und LEFFMANN nur noch bei 28,5% Anfälle feststellten. Die letztgenannten Autoren beobachteten bei 2 von 7 LISSAUER-Paralysen Anfälle. Dieser Rückgang der paralytischen Anfälle in neuerer Zeit dürfte auf die Behandlung der Paralyse mit Bettruhe und Fieberkuren zurückzuführen sein. Bei 73 der 133 Herdparalysen meines Materials traten Anfälle auf (= 55%), waren also bedeutend häufiger als bei typischen Paralysen (7,6%) und im Gesamtmaterial nach SCHEMTSCHUK (14,4%). Die Art dieser Anfälle ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich :

Schwindel-anfälle	Bewußtlosig-keitsanfälle	JACKSON-Anfälle	Apopl. Anfälle	Epil. Anfälle
9%	5%	7%	52%	27%

Von besonderer Bedeutung ist die Wirkung dieser Anfälle für die Entstehung und die Steigerung des Krankheitsprozesses bei der Herdparalyse. Eine Untersuchung der Herdparalyse-Fälle dieser Arbeit, die mit Anfällen einhergingen, ergibt, daß bei 45% die Anfälle zur Ausbildung von stationären Herdsymptomen führten, in 20% der Fälle steigerten die Anfälle die schon bestehenden Herdsymptome, bei 22% blieben die Anfälle ohne hirnpathologische Folgeerscheinungen.

Über den Zeitraum zwischen syphilitischer Infektion und Beginn der Paralyse sind nur in einer relativ kleinen Anzahl der Fälle sichere Angaben zu erhalten. Bei den Herdparalysen dieser Arbeit differiert das Intervall zwischen syphilitischem Primäraffekt und Ausbruch der Paralyse zwischen 6 Jahren als Minimum und 32 Jahren als Maximum, der

¹ Dasselbe gilt für die von SCHEMTSCHUK bearbeiteten typischen Paralysen der Frankfurter Nervenklinik.

Durchschnitt beträgt 16,2 Jahre. Angaben in der Literatur für alle Paralysen: FOURNIER: Minimum 3 Jahre, Maximum 24 Jahre, Durchschnitt 10—12 Jahre. KRAEPELIN: Minimum 3 Jahre, Maximum 38 Jahre, Durchschnitt 10—15 Jahre. BUMKE: Minimum 3 Jahre, Maximum 43 Jahre, Durchschnitt 16,48 Jahre.

Als *Durchschnittsalter bei Beginn der Paralyse* ergab sich bei meinem Material ein solches von 43 Jahren, wobei die juvenilen Paralysen nicht berücksichtigt sind. Nachstehende Tabelle zeigt die Verteilung auf die einzelnen Altersklassen. Die Zahlen zeigen gegenüber Angaben über Paralyse ohne Herderscheinungen eine deutliche Verschiebung in Richtung auf höhere Alterswerte.

In () entsprechende Zahlen SCHEMTSCHUKS für Paralyse ohne Herderscheinungen.

Alter bei Beginn der Paralyse.

Alter: unter	20	20—29	30—39	40—49	60—69	50—59	70 u. mehr
Absolute Zahlen	—	3	33	43	40	14	—
% von 133	2,0	25,1	32,1	29,4	11,4	(6,2)	(0,4)
	(1,3)	(3,1)	(31,3)	(30,9)	(26,7)		

Dieses *Überwiegen höherer Alterswerte* bei Herdparalysen ist sicher kein Zufall. Die Neigung zu Arteriosklerose und Hochdruck im Alter macht das Auftreten von Herderscheinungen bei einem Paralytiker vorgerückteren Alters leichter möglich als bei einem jüngeren und führt so zu einem stärkeren Hervortreten der höheren Altersklassen.

Ein Vergleich mit dem Altersaufbau bei den einzelnen psychischen Zustandsbildern der Paralyse ohne Herderscheinungen zeigt, daß 2 Gruppen mit Abbauerscheinungen, nämlich die Gruppen mit Demenz und Charakterdefekten, ferner die Deliranten und amnestischen Zustände den Herdparalysen bezüglich des Altersaufbaus am nächsten stehen.

Etwas mehr als ein Viertel der in dieser Arbeit untersuchten Herdparalysen kam in der Klinik *ad exitum*, so daß es an diesen Fällen möglich war, Beobachtungen über Krankheitsdauer und Todesursachen der Herdparalysen anzustellen. Dabei ergibt sich für die Krankheitsdauer folgendes Bild. In () wieder die Zahlen von SCHEMTSCHUK für Paralyse ohne Herderscheinungen.

Krankheitsdauer.

	bis 1 Jahr	1—2 Jahre	2—3 Jahre	3—4 Jahre	über 4 Jahre
Absolute Zahlen	61	36	11	7	18
%	46	27	8,2	5,4	13,3
	(69,8)	(13,8)	(2,6)	(5,2)	(8,6)

Der Krankheitsverlauf ist also bei den Herdparalysen nicht etwa besonders beschleunigt, wie man vielleicht in Anbetracht der großen

Häufigkeit von paralytischen Anfällen geneigt sein könnte anzunehmen, sondern langsamer als bei Paralyse ohne Herderscheinungen.

Als *Todesursachen* wurden festgestellt: Pneumonien (53%), paralytische Anfälle (33%), Herz- und Kreislaufschwäche sowie einige wenige andere interkurrente Erkrankungen, wie Nephritis und Lungenembolie (14%).

Remissionen traten bei 37 von insgesamt 133 Herdparalysen auf (= 27,8%), von denen 6 als gute Remissionen bezeichnet waren. Der Prozentsatz der Remissionen ist bei den Herdparalysen kleiner als bei den Paralysen ohne Herderscheinungen, für die SCHEMITSCHUK 34,6% angibt.

Zusammenfassung.

In einem Zeitraum von 10 Jahren, von 1930—1939 kamen an der Psychiatrischen- und Nervenklinik zu Frankfurt/M. 908 Fälle von Paralyse zur Aufnahme. Davon waren 599 Männer und 309 Frauen (Verhältnis 1,9 : 1). Von diesen Paralysefällen wurden diejenigen mit Herdsymptomen (Herdparalysen) einer näheren Untersuchung unterzogen. Dabei ergab sich Folgendes:

1. Bei den Männern waren 16,8%, bei den Frauen 10,3% aller Fälle Herdparalysen. Der Anteil der Herdparalysen an der Gesamtzahl (Männer und Frauen) beträgt 14,6%. Die Taboparalyse weist einen geringeren Prozentsatz von Herdparalysen auf (9,3%) als die progressive Paralyse (16,6%). Das Verhältnis der beiden Geschlechter beträgt bei den Herdparalysen 1 : 3,2. Männer überwiegen stärker als im Gesamtmaterial.
2. LISSAUER hat bei den nach ihm benannten atypischen Paralysen das Vorhandensein von Herdsymptomen im klinischen Bild und als anatomisches Substrat entsprechende Atrophien der Hirnrinde gefordert. 23 Hirnsektionsbefunde von Herdparalysen wurden auf diese Forderungen LISSAUERS hin untersucht. Dabei ergab sich, daß 8 Fälle atypische Paralysen im Sinne LISSAUERS darstellten, bei 9 Fällen war Rindenatrophie vorhanden, die aber nicht den klinischen Herdsymptomen entsprach, während die restlichen 6 überhaupt keine Rindenatrophie aufwiesen.
3. Als häufigstes Herdsymptom fand sich die sensorische (einschließlich amnestischer) Aphasie, danach Hemiplegie, Apraxie, myostatische Störungen und motorische Aphasie.
4. Diese Herdsymptome kamen in typischer Weise miteinander kombiniert vor. Als häufigste Kombinationsform wurden beobachtet: Sensorische Aphasie und Apraxie sowie sensorische Aphasie und Hemiplegie. Motorische Aphasie und Hemiplegie. Totale Aphasie (mot. u. sens.).

Aphäsie), die häufig noch von anderen Herderscheinungen, wie Hemianopsie begleitet ist. Die myostatischen Störungen kamen überwiegend zusammen mit psychomotorischen Erscheinungen vor.

5. Psychomotorische Symptome wurden bei 66% aller Herdparalysen beobachtet.

6. Die Herdparalysen wiesen alle auch psychopathologische Veränderungen auf. Dabei war das häufigste Zustandsbild eine amnestische Demenz.

7. 37 (27,8%) der Herdparalysen waren von seiten der Eltern her erblich belastet. Die stärkste Belastung ist durch Potus gegeben 8 Fälle (6%), während progressive Paralyse und Tabes nur 6 Fälle (4%) ausmachen.

8. 24 von 133 Herdparalytikern (= 17,2%) wiesen prämorbide psychische Anomalien auf. Angaben für Paralyse ohne Herderscheinungen bewegen sich in derselben Größenordnung.

9. Der konstitutionelle Aufbau der Herdparalysen weicht nur in geringem Ausmaß vom Normalen ab. Als häufigster Konstitutionstyp bei den Herdparalysen wurde der leptosome festgestellt, während der pyknische an zweiter Stelle folgt.

10. In 55% der Herdparalyse-Fälle traten Anfälle auf, bei typischen Paralysen nur in 7,6%. 45% dieser Anfälle führten zur Ausbildung von stationären Herdsymptomen, bei 20% steigerten die Anfälle die schon bestehenden Herdsymptome, bei 13% bewirkten sie vorübergehende Herdsymptome, und bei 22% blieben die Anfälle ohne hirnpathologische Folgeerscheinungen.

11. Die durchschnittliche Inkubationsdauer bei den Herdparalysen wurde mit 16,2 Jahren errechnet (Minimum 6 Jahre, Maximum 32 Jahre), das Durchschnittsalter bei Beginn der Paralyse mit 43 Jahren. Eine Verteilung des Krankheitsbeginns auf die einzelnen Altersklassen ergibt gegenüber der Paralyse ohne Herderscheinungen eine deutliche Verschiebung in Richtung auf höhere Alterswerte. Die Krankheitsdauer war bei den Herdparalysen etwas länger als bei den Paralysen ohne Herderscheinungen. Todesursachen waren: Pneumonien (53%), paralytische Anfälle (33%), der Rest Herz- und Kreislaufschwäche sowie einige wenige andere interkurrente Erkrankungen.

Literatur.

ALZHEIMER, A.: Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. 1904. — BOSTROEM, A.: Die progressive Paralyse. In Bumkes Hdb. d. Geisteskrkh. VIII, spez. T. IV, 147. Berlin 1930. — BRAUNMÜHL, A. VON: Z. Neur. 148, 1 (1933). — BUMKE, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 5. Aufl. München 1942. — DREYFUS: zit. S. 1175 bei KRAEPELIN-LANGE: Die Dementia paralytica. In Klinische Psychiatrie I, Bd. 2. Leipzig 1927. — FOURNIER: zit. S. 1203 bei KRAEPELIN-LANGE: Die Dementia paralytica. In Klinische Psychiatrie I, Bd. 2. Leipzig

1927. — HAUPTMANN, A.: Ätiologie und Pathogenese der syphilitischen Geistesstörungen. In Bumkes Hdb. d. Geisteskrkh. VIII, spez. T. IV, 1. Berlin 1930. — HORN, L.: Z. Neur. 105, 120 (1926). — JAHNEL, F.: Die progressive Paralyse. In Handb. d. Neurologie, XII, spez. T. IV, 647 (1935). — JUNIUS, P., u. M. ARNDT: Arch. f. Psychiatr. 44, 493 (1908). — KLEIST, K.: Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909. — Fortschritte der Psychiatrie. Frankfurt/Main (Kramer) I 1947. — KRAEPELIN, E., u. J. LANGE: Klinische Psychiatrie, Bd. II, 1. Teil, 9. Aufl. Leipzig 1927. — KRAL, A., u. H. LEFFMANN: Mschr. Psychiatr. u. Neurol. 96, 292 (1937). — LISSAUER, H., u. E. STORCH: Mschr. Psychiatr. u. Neurol. 9, 401 (1901). — OBERSTEINER, H.: Die progressive allgemeine Paralyse. Wien u. Leipzig 1908. — PATZIG, B.: Z. menschl. Vererbungs- u. Konstitutions. 23, 661 (1939). — PERNET, I.: Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse. Berlin 1917. — PICK, A.: Mschr. Psychiatr. u. Neurol. 19, 97 (1906). — Arbeiten aus der Deutschen Psychiatrischen Klinik Prag. Berlin 1908. — PILCZ, A.: Jahrb. Psych. u. Neurol. 25, 96 (1905). — REINHARD, C.: Allg. Z. Psychiatr. 41, 532 (1885). — SCHARNCKE: Arch. f. Psychiatr. 62, 766 (1921). — SCHEMITSCHUK, T.: Erscheinungsformen der progressiven Paralyse. I. D. Frankfurt/Main 1947. — SCHÜLE, H.: Jahrb. Psychiatr. 22, 18 (1902). — SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der syphilitischen Geistesstörungen. In Bumkes Lehrb. d. Geisteskrkh. 4. Aufl., 412 München 1936. — SPRENGELER, H.: Allg. Z. Psychiatr. 56, 725 (1899). — TROEGER, K.: Z. Neur. 156, 1 (1936). — WERNICKE, C.: Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900. — WESTPHAL, K.: Z. Neur. 164, 417 (1939). — ZIEHEN, Th.: Lehrbuch der Psychiatrie. 3. Aufl. Leipzig 1908.

Anatomischer Teil.*

Unter den Herdparalysen nehmen die von LISSAUER beschriebenen Formen eine besondere Stellung ein. Klinisch sind sie dadurch ausgezeichnet, daß hirnpathologische Herderscheinungen bei ihnen ganz in den Vordergrund treten, während der allgemeine seelische und geistige Verfall weniger auffällig ist.

Anatomisch ist die LISSAUERSche Paralyse durch eine meist schon makroskopisch erkennbare *hochgradige Atrophie der hinteren Teile des Scheitellappens* sowie der benachbarten Teile des Schläfen- und Hinterhauptlappens charakterisiert, während die bei der typischen Paralyse hauptsächlich betroffenen Hirngebiete — das Stirn- und Orbitalhirn demnächst der Schläfenlappen — weitgehend verschont bleiben. Hinzu kommt noch, daß der atrophische Prozeß bei der LISSAUERSchen Paralyse oft nur eine Hemisphäre befällt (ALZHEIMER, SPATZ). So groß bei reiner Ausprägung die Unterschiede beider Formen sind, so kann man sie doch gleichsam als Pole des paralytischen Prozesses auffassen.

Wie aus der Literatur hervorgeht, sind gröbere Herdsymptome bei Paralysen in einem Großteil der Fälle durch andere als paralytische Prozesse hervorgerufen worden. Es gibt kaum eine Erkrankung, die nicht zufällig einmal mit der Paralyse kombiniert gefunden wurde. Beschrieben

* Von ADOLF HOFF.

wurden unter anderem Blutungen in die innere Kapsel, arteriosklerotische Erweichungen, subdurale Hämatome, Tumoren und Abscesse. Bei einer weiteren Gruppe fanden sich neben den encephalitischen Veränderungen Gummen oder auch eine gröbere luische Endarteritis mit Erweichungsherden. Auf die Kombination mit gummösen Veränderungen haben besonders JAKOB und STRÄUSSLER aufmerksam gemacht. Diese Fälle kann man aber streng genommen nicht zu den Herdparalysen zählen, da bei diesen die Herdsymptome durch den paralytischen Prozeß hervorgerufen werden müssen (JAKOB). In solchen Fällen ist die Ableitung der klinischen Erscheinungen vom anatomischen Befund besonders schwierig. Die diffuse Ausbreitung des Krankheitsprozesses sowie seine Zusammensetzung aus verschiedenen, meist voneinander ganz unabhängigen Komponenten behindern die Beurteilung. Daß wir die entzündlichen Veränderungen nicht als Maßstab für die klinischen Erscheinungen nehmen dürfen, haben bereits ALZHEIMER und NISSL erkannt. Allein der Untergang nervösen Gewebes kann uns einen Anhalt geben. Hier ist eine Beurteilung aber auch immer nur mit Vorsicht abzugeben; denn es kann eine beträchtliche Anzahl von Nervenzellen ausgefallen sein, ohne daß sich greifbare klinische Ausfallserscheinungen bemerkbar machen. Andererseits können verhältnismäßig geringfügig erscheinende Zellausfälle zu klinischen Symptomen führen. Die Beurteilung der Menge der untergegangenen Zellen ist recht schwierig und nicht mit großer Genauigkeit festzustellen. In Fällen, in denen es gelungen ist, eine klinisch-anatomische Analyse durchzuführen, haben diese Zelluntergänge einen erheblichen Grad erreicht, so daß man sagen konnte, hierdurch sei ein Funktionsausfall hervorgerufen worden. In zahlreichen Fällen waren jedoch keine solchen Veränderungen festzustellen, die zu einer derartigen Aussage berechtigt hätten. Sichere Beziehungen von Spirochäten zu den histologischen Veränderungen wie zu den klinischen Erscheinungen haben sich auch nicht finden lassen (JAHNEL). BRAVETTA und BATTISTESSA konnten in einem Falle, in dem der paralytische Prozeß in einer Hemisphäre besonders stark ausgeprägt war, nur in dieser Spirochäten nachweisen. Andererseits haben die Untersuchungen von SIOLT ergeben, daß in Partien starker Atrophie oft besonders wenige Spirochäten zu finden sind, was HOFFMANN damit erklärt, daß die Gewebsreaktion dem Auftreten der Spirochäten nachhinkt. LEVADITI, A. MARIE und BANKOWSKI haben gefunden, daß die makroskopisch am stärksten betroffenen Teile nicht immer die parasitenreichsten sind. Wir sehen also, wie außerordentlich wechselnd die anatomischen Erscheinungen bei der Paralyse sein können.

In dieser Lage können uns nur Fälle mit groben Veränderungen weiter helfen. Es wurde daher aus dem Material der Frankfurter Nervenklinik ein Fall ausgesucht, der klinisch besonders deutliche Ausfallserscheinungen

zeigte, so daß man hoffen konnte, bei ihm auch ein entsprechendes anatomisches Substrat zu finden. Eine Beobachtung mit ausgeprägten hirnpathologischen Herderscheinungen wurde gewählt, da man bei der Untersuchung psychischer Ausfallserscheinungen noch weitere Schwierigkeiten zu überwinden hat.

Mathilde Gem. (3127), Ehefrau, geb. 2. Mai 1882, gest. 12. Juni 1946.

Familienvorgeschichte: Vater 74jährig an „kaltem Brand“ gestorben, Mutter 60jährig an Schlaganfall, eine Schwester 50jährig an Hirnschlag, keine Geisteskrankheiten in der Familie. Eine Tochter gesund. Wa.R. bei Tochter und Ehemann negativ.

Eigen-Anamnese: Immer lebenslustig, nie ernstlich krank, syphilitische Infektion nicht bekannt. Vor 2 Jahren „Schlaganfall“. Die li. Seite war gelähmt, 1 Std später konnte sie wieder gehen. 3 Wochen später wieder Schlaganfall, war 1 Std auf der li. Seite gelähmt. Dann alle 4—5 Wochen erneute, anfallsweise auftretende Lähmungserscheinungen der li. Körperseite von 1—1½ Std Dauer. Seit Anfang November 1945 traten außer den Lähmungszuständen auch Krämpfe und Zuckungen im li. Bein und Arm auf, im Bein stärker als im Arm. Im Gesicht und auf der re. Seite seien sie nie aufgetreten. Im letzten halben Jahre seien die Anfälle seltener geworden, seit dem 1. Schlaganfall bestand eine Gedächtnisschwäche. Pat. klagte öfters über Übelkeit und mußte einige Male erbrechen. Außerdem bestanden starke Kopfschmerzen, besonders in der re. Stirnregion. Die Kopfschmerzen hätten in der letzten Zeit zugenommen. Seit 1 Jahr esse sie sehr viel, sie könne nichts stehen lassen. Seit November 1945 sei sie völlig antriebslos, manchmal sei sie vernünftig, andere Male rede sie verworrenes Zeug. Alle 2—3 Std gehe Urin ab.

Am 2. Mai 1946 erfolgt *Aufnahme* in die hiesige Klinik. Pat. ist bewegungsarm, spricht langsam und macht einen zufriedenen Eindruck. Zeitlich und örtlich ist sie nicht ganz orientiert. Das Schulwissen ist lückenhaft, die Merkfähigkeit vermindert, die Urteilsfähigkeit abgeschwächt, das kombinatorische Denken schwer gestört, und die Produktivität sehr gering (2 beliebige Worte in 3 min). Es besteht eine Alexie.

Bei der körperlichen Untersuchung finden sich keine Besonderheiten. Die Herzgrenzen sind normal, der Blutdruck beträgt 135/95.

Neurologischer Befund: Stirnregion druckempfindlich. Augenbewegungen frei. Pupillen: re. lichtstarr, li. spurweise Reaktion, kein Nystagmus. Die Zunge zittert etwas beim Herausstrecken und weicht nach re. ab. Übrige Hirnnerven o. B., Geschmack und Geruch normal.

Arme: Li. Arm gelähmt, liegt in Beugehaltung, zeigt Spasmen. TSR und RPR gesteigert, li. mehr als re. Re. Hand und Unterkiefer zeigen das Phänomen des Gegenhal tens. BDR li. mehr als re.

Beine: Grobe Kraft herabgesetzt, li. mehr als re. Li. Bein etwas spastisch. PSR li. mehr als re. ASR li. etwas Fußklonus, re. schwach positiv. ASR li. mehr als re. Oppenheim und Gordon bds. positiv.

Sensibilität zeigt keine sicheren Störungen.

Romberg: Fallneigung nach hinten und re.

Die Wa.R. in Blut und Liquor ist positiv. Der Liquor enthält 71/3 Zellen (Lymphocyten), Nonne und Pandy positiv, Gesamteiweiß 117,6 mg%. Wegen der besonders ausgeprägten Herdsymptome wird eine Encephalographie vorgenommen. Diese ergibt einen massiven Hydrocephalus mit erheblicher Erweiterung des re. Ventrikelsystems, bds. bildet sich grobstrichig verteilte periphere Luft, das re. Vorderhorn ist stark nach oben ausgezogen, Abb. 1.

Klinische Diagnose: Progressive Paralyse mit linksseitiger spastischer Hemiparese (Herdparalyse).

Verlauf: Der Zustand der Pat. verschlechtert sich zusehends, Antriebsarmut und spastische Lähmungen nehmen weiter zu. Auf Wunsch der Angehörigen wird trotzdem eine Malariaikur durchgeführt, bei der es nach der 6. Zacke, die die letzte sein sollte, unter den Zeichen eines Kreislaufversagens am 12. Juni zum Exitus kommt.

Aus äußeren Gründen konnte nur eine Hirnsektion vorgenommen werden.

Befund der Hirnsektion: Hirngewicht 1100 g.

Die weichen Häute sind über der ganzen Konvexität, vorwiegend über den Furchen, weißlich verdickt und sehr fest. An der Basis, im Bereich der Basalcisterne

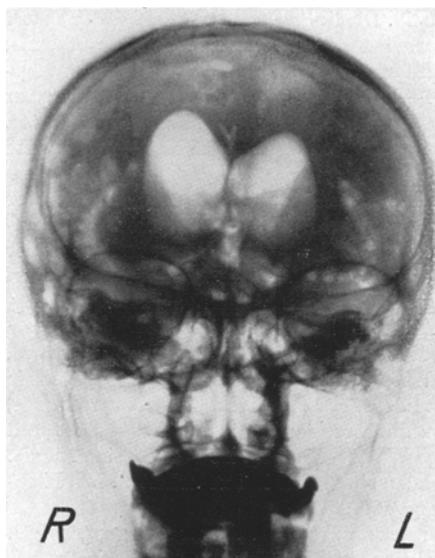
und der Cisterna ambiens ebenfalls weiße Verdickung. Auch über der Cisterna magna ist die Arachnoidea stark weißlich verdickt. Die Arterienwände sind gleichmäßig leicht verdickt und weisen keine örtlichen Sklerosierungen, wie bei der Arteriosklerose auf. Die Venen sind mittelstark gefüllt, an den Hirnnerven liegt kein krankhafter Befund vor. Die Windungen sind über der li. Hemisphäre allgemein wenig verschmälernt, über der re. Hemisphäre findet sich ebenfalls nur eine geringe allgemeine Verschmälerung der Windungen. Keine örtliche Betonung, auch nicht im Gebiet der Zentralwindungen. Keine besondere Stirnhirnatrophie. Auf Frontalschnitten kommt re. stärker als li. eine starke Erweiterung, besonders der Seitenventrikel, auf Kosten des Marklagers zum Vorschein (Abb. 2). Die gesamte re. Hemisphäre erscheint kleiner als die li. Das Rindenrindengrau ist re.

Abb. 1. Encephalogramm unseres Falles.
a. p. Aufnahme.

nicht merklich schmäler als an entsprechenden Stellen der li. Hemisphäre. Herdförmige Veränderungen nach Art von Erweichungen, Gummen usw. sind nirgendwo erkennbar.

Die Stammganglien zeigen makroskopisch keine merkliche Atrophie. Am Mittelhirn, an der Brücke sowie am Kleinhirn und dem verlängerten Mark finden sich keine Besonderheiten. Das Ependym der Ventrikel zeigt eine hochgradige Ependymitis.

Zur histologischen Untersuchung wurden aus beiden Hemisphären vorderes Stirnhirn, Stirn- und Schläfenlappen mit Striatum, Zentrelregion mit Stammganglien und Occipitalregion, alles in Hemisphärenschnitten, zum Teil stufenweise, untersucht; sowie Mittelhirn und untere Brücke mit Kleinhirn. An Färbemethoden wurden Kresylviolett, Markscheiden (WOELCKE), VAN GIESON, HOLZER und Eisenfärbung verwendet. Die Einbettung erfolgte in Paraffin. Außerdem wurde eine Fett- und Cajalfärbung an Gefrierschnitten vorgenommen.



Im Kresylviolettbild findet sich überall im Rindengrau vom Stirnhirn bis zum Occipitallappen das Bild der typischen *entzündlichen Veränderungen* bei Paralyse. Am stärksten sind die Veränderungen im Gebiet des Uncus bds. ausgeprägt, am geringsten sind sie im Bereich des Occipitallappens. Die übrigen Hirnteile: Stirnhirn, Orbitalhirn, Zentralregion, Schläfenlappen, der größere Teil des Parietallappens zeigen verhältnismäßig gleichmäßig ausgeprägte, mittelstarke entzündliche Veränderungen. Hin und wieder ist ein kleinerer Rindenabschnitt etwas mehr oder weniger betroffen als seine Umgebung. Im Bereich der Konvexität des Stirnhirns findet sich über den Abschnitten der Vorderhornerweiterung, besonders re., keine Vermehrung der Entzündung. Diese Stellen sehen hier genau so aus wie andere Hirnstellen. An einigen Stellen geht die Entzündung etwas in das Mark über. Stärkere Infiltrate kommen im Mark nicht vor. In den weichen Häuten ist die Ansammlung von Entzündungszellen mittelstark, fleckweise etwas verschieden. Die Ventrikellwände zeigen eine teils ältere, teils frische Ependymitis granularis. Außer in der Rinde finden sich auch im Striatum bds. diffus verteilte entzündliche Veränderungen, im Pallidum sind sie etwas geringer ausgeprägt, das gleiche gilt auch vom Thalamus. Im Mittelhirn finden sich auffallend wenig Infiltrate, desgleichen in der Brücke und im Kleinhirn.

Die *cytoarchitektonische Struktur* der Großhirnrinde ist in wechselnd starker Weise durch Nervenzellausfälle, bald der einen, bald der anderen Schicht verändert. Selbst im Orbitalhirn halten sich die Zellausfälle aber in mittleren Grenzen. Herdförmige Ausfälle, wie bei örtlichen vaskulären Störungen, z. B. der granulären Atrophie, werden nicht beobachtet. In der vorderen Zentralwindung jedoch liegt ein stärkerer Ausfall der BETZSchen Pyramidenzellen in der 5. Schicht vor, und zwar sowohl in der re. wie in der li. Hemisphäre. Man muß oft geradezu nach diesen Zellen suchen (Abb. 3). Die erhaltenen BETZSchen Pyramidenzellen weisen ebenfalls wie die meisten Pyramidenzellen, eine Aufhellung ihrer Struktur auf. Die NISSL-Schollen sind oft schlecht gefärbt. Außerdem finden wir Nervenzellveränderungen im Sinne einer akuten Schwellung, einige Zellen zeigen Schrumpfungsvorgänge. Die Kerne sind vielfach etwas vergrößert; wahrscheinlich handelt es sich dabei zum Teil um frische prämortale Veränderungen. Im Gebiet des Nucl. paraventricularis und supraopticus finden sich keine besonderen Veränderungen. Im Striatum findet sich kein merklicher Ausfall der kleinen und großen Nervenzellen, im Pallidum und Thalamus ist ebenfalls keine merkliche Verminderung der Nervenzellzahl festzustellen. Die Substantia nigra ist gut ausgeprägt. Corpus Luysi, Nucleus ruber, Kleinhirnrinde und Nucleus dentatus zeigen keine Ausfälle.

Das *Marklager* weist in der re. Hemisphäre, besonders im Gebiet des Stirnhirns, deutliche Entmarkungsherde auf, die sich zum Teil gegen das Orbitalhirn hinziehen und sich besonders stark um den lateralen Teil des Seitenventrikels gruppieren (Abb. 4). In der Nähe der Ventrikewand kommt an dieser Stelle ein Abbau mit

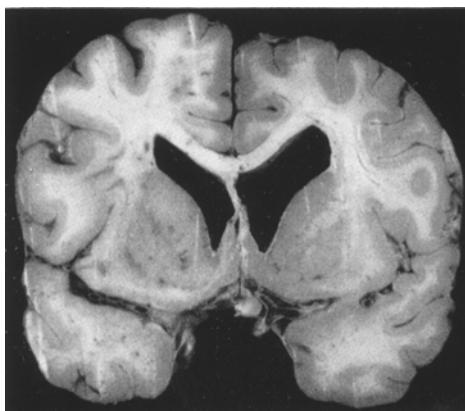


Abb. 2. Frontalschnitt mit Stammganglien (von hinten gesehen).

Bildung von fixen Körnchenzellen vor (Abb. 5). In dem gleichen Bereich zeigen besonders die kleinen Gefäße eine auffallende Hyalinose ihrer Wand, auf die wir bei der Schilderung der Gefäße noch zu sprechen kommen. Auf Schnitten durch die

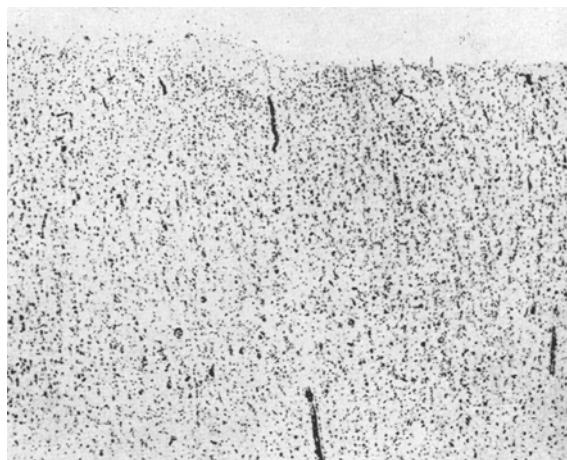


Abb. 3. Vordere Zentralwindung (Area 4 von BRODMANN).



Abb. 4. Frontalschnitt re. Stirnhirn (Markscheidenfärbung) ausgedehnte Entmarkung.

Zentralregion finden sich in der re. Hemisphäre in dem subcorticalen Mark der vorderen Zentralwindung ebenfalls fleckförmige Entmarkungsherde. An dieser Stelle ist das subcorticale, zur re. vorderen Zentralwindung gehörige Mark durchsetzt von zahlreichen, meist veränderten Gefäßen mit perivaskulären Schrumpf-

räumen (Abb. 6 und 7). Auf der li. Seite sind auf gleicher Schnitthöhe keine solchen Veränderungen zu finden. Diese Schrumpfräume sind nicht als Kunstprodukte der Paraffineinbettung anzusprechen. Die Veränderung ist scharf lokализiert. In der Umgebung der Gefäße erkennt man zahlreiche gelb-grüne Pigmentkörnchenzellen,

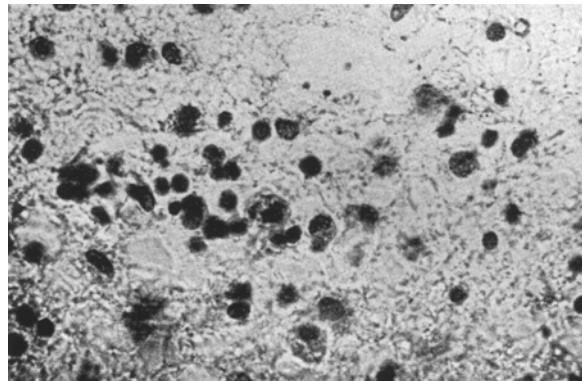


Abb. 5. Körnchenzellen im Mark des re. Stirnhirnes.

verbunden mit lymphocytären und plasmazellulären Infiltraten. Diese Veränderungen betreffen sowohl die Arterien wie die Venen. Um einige Gefäße herum zeigen die Markscheiden eine stärkere Färbbarkeit, während dazwischen das Mark etwas

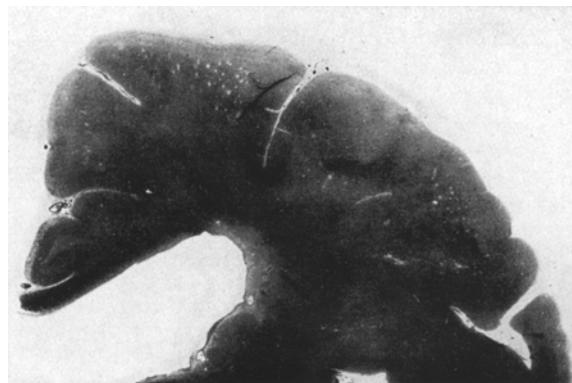


Abb. 6. Schrumpfräume um Gefäße im Mark der re. Zentralwindung (VAN-GIESON-Präparat).

aufgelockert ist. Ähnliche, aber weniger stark ausgeprägte Schrumpfräume finden sich auch im re. Temporallappen, wo wir ja auch schon normalerweise etwas gröbere Gefäße finden.

Die Mehrzahl der intracerebralen Arterien zeigt eine Hyalinose ihrer Wand, besonders die kleinen Arterien sind hochgradig verändert, ihre Media ist oft nur noch durch einen im VAN GIESON-Präparat rot gefärbten kernlosen Ring dargestellt. In

ihrer Umgebung erkennt man zahlreiche Infiltrate. Diese Veränderung ist auf der li. Seite etwas weniger ausgeprägt als auf der re. Besonders zahlreiche regressiv veränderte Gefäße finden sich in der Wandung der Ventrikel sowie im Septum pellucidum. Einzelne Arterien in der Rinde weisen endarteritiische Veränderungen auf. Nicht nur die intracerebralen Zweige sondern auch die Arterienäste, die kleineren meist stärker noch als die großen, zeigen entsprechende Veränderungen. Bei den größeren kommt dagegen eine Wucherung der Intima vor, eine Sklerose, die an den Hauptästen von einer Arteriosklerose mäßigen Grades nicht zu unterscheiden ist. Sie ist aber im Gegensatz zur Arteriosklerose nicht fleckförmig, sondern dehnt sich

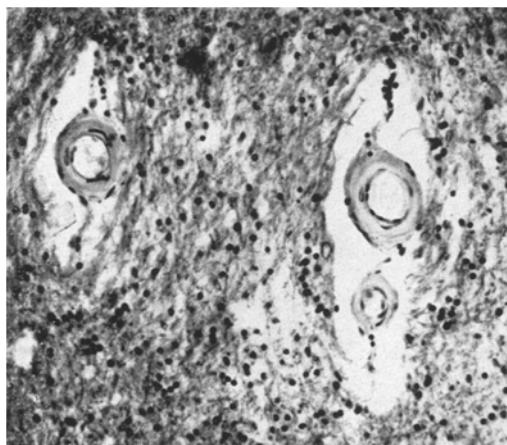


Abb. 7. Schrumpfräume um Gefäße mit regressiven Wandveränderungen im subcorticalen Mark der re. vorderen Zentralwindung.

vielfach über längere Strecken aus, wie es von der Endarteritis obliterans bekannt ist (SPATZ). Aus diesem Grunde wirken die Gefäße auch makroskopisch nicht arteriosklerotisch verändert. Außerdem sind nicht nur die größeren Äste an der Basis, sondern auch die Konvexitätsäste erkrankt, dies wäre bei einer Arteriosklerose im allgemeinen nur bei stärkerer Ausprägung der Fall. Schließlich herrscht überall das Bild der reinen Intimawucherung vor ohne besondere Ausbildung von regressiven Erscheinungen. Die Elastica zeigt so gut wie keine Aufsplitterung. An einzelnen Gefäßen kommt in der Tiefe des Intimapolsters eine leichte Ansammlung von Lymphocyten und Plasmazellen vor. Die Media weist an den großen Arterienästen keine regressiven Erscheinungen auf, die Adventitia ist vielfach stark bindegewebig verdickt und mit oft dichten, aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehenden Infiltraten durchsetzt.

Eine große Zahl von Venen zeigt eine Endo- und Periphlebitis, ebenso finden wir viele fibrotisch veränderte Venen. Diese Fibrose stellt das Endstadium der Endo- und Periphlebitis dar. Dieses starke Befallensein der Venen wird immer wieder bei den luischen Gehirnerkrankungen beschrieben. Von den Bildern der Hyalinose sind Bilder einer frischen Erkrankung mit Durchwanderung einer eiweißreichen Masse und mehr oder weniger starker Schädigung der Gefäßwand zu unterscheiden. Diese können als gelb-grüne Massen im VAN GIESON-Präparat die VIRCHOW-ROBINschen Räume vollkommen ausfüllen (Abb. 8). Diese Bilder machen den Eindruck einer

frischen Entstehung. Gelegentlich trifft man aber auch auf Gefäße, deren Adventitialraum in gleicher Weise mit einer sich rot anfärbenden Masse angefüllt ist. Hier handelt es sich wohl um ältere Stadien des gleichen Vorganges. Der Prozeß ist bds. in den Parietallappen und im re. Temporallappen lokalisiert.

Das sogenannte „Paralyseisen“ findet sich in der Umgebung der Gefäße in allen Hirngebieten, am geringsten im Bereich des Occipitallappens, der ja auch sonst die geringsten Veränderungen aufwies.

Um die Wandung besonders des re. Vorderhorns ist eine auffällige Verminderung der Oligodendroglia festzustellen. Sie geht weit über das Maß dessen hinaus, was wir

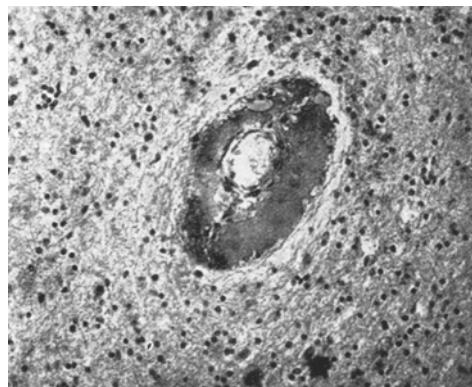


Abb. 8. VIRCHOW-ROBINScher Raum mit einer eiweißhaltigen Masse ausgefüllt.

noch normalerweise finden können. Einen zellaren Gliafaserstreifen um die Wandung der Ventrikel finden wir ja in jedem Gehirn. Dieser ist aber hier pathologisch verbreitert.

Das Cajal-Präparat zeigt eine Vermehrung der Astrocyten, ein Beweis dafür, daß funktionstragendes Gewebe zugrunde gegangen ist und durch gliöses Gewebe ersetzt wurde.

Zusammenfassung des histologischen Befundes

Typische Verteilung der mittelstarken entzündlichen Veränderungen der Paralyse. Ganglienzellausfall leichten bis mittleren Grades in allen Rindengebieten. Stärkerer Ausfall der BETZschen Pyramidenzellen in beiden vorderen Zentralwindungen, kein herdförmiger Nervenzellausfall. Markfaserschwund besonders um das rechte Vorderhorn, fleckförmige Entmarkungsherde im Gebiet des Stirn- und Orbitähirns beiderseits und im Mark unter der vorderen rechten Zentralwindung. Zahlreiche regressiv veränderte Gefäße, Medianekrose der Arterien, Fibrose der Venen, Schrumpfräume um Gefäße mit regressiven Wandveränderungen im Bereich des subcorticalen Markes der rechten vorderen Zentralwindung. Keine gefäßabhängigen Nekroseherde, sklerotische Veränderungen der Arterien an Basis und Konvexität, Verminderung der Oligodendroglia um die Wandungen der Vorderhörner besonders des rechten.

Besprechung der Befunde.

Makroskopisch fand sich eine, allerdings nicht sehr hochgradige Atrophie, die aber auf der rechten Seite stärker ausgeprägt war. Die Seitenventrikel zeigten rechts mehr als links eine starke Erweiterung.

Die entzündlichen Erscheinungen, die zunächst die auffälligste Veränderung im histologischen Bild darstellten, waren allgemein verbreitet. Ein stärkerer Ausfall von Nervenzellen konnte nicht festgestellt werden. Erst eine genauere Analyse der Rindenarchitektonik ergab eine Verminderung der Zahl der BETZSchen Pyramidenzellen in der Area gigantopyramidalis, wobei aber nicht festgelegt werden konnte, ob diese auf der rechten oder linken Seite stärker war. Gefäßveränderungen fanden sich ebenfalls in beiden Hemisphären. Die Endarteritis an den Ästen zeigte nur eine verhältnismäßig geringe Ausprägung und war links wie rechts zu finden. Intracerebrale Gefäßzweige mit regressiven Veränderungen wurden ebenfalls beiderseits gefunden. Bei genauerer Untersuchung fand sich jedoch eine stärkere Betonung dieses Prozesses im subcorticalen Mark der rechten vorderen Zentralwindung. Nur an dieser Stelle waren die Gefäße von auffällig großen Schrumpfräumen umgeben, auch das Marklager zeigte in diesem Bereich eine merkliche Aufhellung, ebenso um die Wandungen der Vorderhörner, rechts mehr als links. Wir können diesen Schwund der Markscheiden als wahrscheinliche Folge der Gefäßschädigung auffassen.

Nun noch einige Worte zu diesen Gefäßwandveränderungen! Wir sehen im VAN-GIESON-Präparat einen mehr oder weniger dicken, homogenen und rot gefärbten Ring, dem innen das Endothel anliegt und außen die meist von Infiltraten durchsetzte Adventitia. Von der Media sind meist nur geringe Reste erhalten. Bei stärkerer Abblendung erkennt man, daß diese zunächst homogen erscheinende Masse zum Teil eine leicht faserige Struktur hat. Diese Gefäßveränderung wird meist als Hyalinose angesprochen. SCHOLZ hat aber nachgewiesen, daß es sich bei diesen Veränderungen um eine Kollagenisierung der Gefäßwand handelt, also um eine Fibrose. Bekanntlicherweise färben sich im VAN-GIESON-Präparat alle Bindegewebssubstanzen leuchtend rot an. Wenn die Hirngefäße keine Sonderstellung einnehmen, wofür wir keine sicheren Beweise haben, so müssen wir auch hier rot gefärbtes Gewebe als zum Bindegewebe gehörig ansprechen. Nur gelblich gefärbte Substanzen können wir dem Hyalin zurechnen. Diese Wandveränderungen sind, wie aus zahlreichen Untersuchungen von SPIELMEYER, SCHOLZ, ANDERS und EICKE u. a. hervorgeht, nicht wie ursprünglich angenommen, Ursache der Gefäßschädigung, sondern die Folge von Schädigungen, die das Gefäß getroffen haben, wozu wir letzten Endes auch Abnutzungsvorgänge, wie das Altern, rechnen. Diese Wandveränderungen können, wenn sie einen hohen Grad erreicht haben, nun freilich ihrerseits wieder zu weiteren Schädigungen führen, so

z. B. durch Einengung des Lumens und Verminderung der Elastizität; so kann schließlich daraus ein Circulus vitiosus entstehen. Die Gefäßwandveränderungen haben bei unserem Fall zum Teil zu einer hochgradigen Einengung des Lumens geführt. Stellenweise scheinen die Gefäße verschlossen zu sein. Es kann sich dabei aber auch um leichte Schrägschnitte handeln, so daß doch noch ein kleines Restlumen erhalten war.

Wir werden nun versuchen, den *anatomischen Befund zu vergleichen mit dem klinischen Bild*, das die Patientin kurz vor ihrem Tode bot; denn der anatomische Befund gibt uns ja zunächst nur ein Bild des Zustandes, wie es zum Zeitpunkt des Todes bestanden hat. Zur Erklärung der *linken Halbseitenlähmung* werden wir zunächst die Veränderungen in der Rinde der *rechten vorderen Zentralwindung* in Betracht ziehen, vor allem den *Ausfall der BETZSchen Pyramidenzellen*, aber auch die Verminderung der übrigen Nervenzellen. Der Herabsetzung der groben Kraft sowie der Reflexsteigerung auf beiden Seiten entspricht das Vorkommen dieser Veränderungen in beiden Hemisphären. Hinzu kommt aber noch auf der *rechten* Seite eine bedeutend *stärkere Entmarkung um den Seitenventrikel*, der hier auch in viel ausgedehnterem Maße *erweitert* ist. Daneben findet sich noch ein *fleckförmiger Entmarkungsherd unter der rechten vorderen Zentralwindung*. Dazu finden sich noch die Gefäßveränderungen mit den Schrumpfräumen im subcorticalen Mark der rechten vorderen Zentralwindung. Es liegt daher die Annahme nahe, daß hier zusätzlich zu den Veränderungen durch den paralytischen Prozeß Schädigungen durch *Gefäßstörungen* hinzugereten sind.

Ob der Druck durch den Hydrocephalus, der ja rechts stärker ausgeprägt war, ebenfalls Anteil hat an der Schädigung der Markscheiden, ist schwierig zu entscheiden. Man müßte dazu erst den Beweis antreten, daß der Hydrocephalus entzündlicher Natur war, und ihn mit Sicherheit gegen den Hydrocephalus ex vacuo abgrenzen. Die starken Kopfschmerzen in der rechten Stirnregion würden dann ebenfalls dadurch hervorgerufen worden sein.

Der starken Entmarkung im Stirnhirn rechts mehr als links entspricht die vorwiegend alogische hochgradige *Demenz* und das *Fehlen jeglichen Antriebes* (Kleist, Schlesinger). Die Veränderungen der Stirnhirnrinde haben wohl auch Anteil daran, jedoch sind sie keineswegs besonders hochgradig. Der starke Markscheidenschwund kann also nicht als sekundäre Degeneration nach dem Zugrundegehen der Nervenzellen betrachtet werden.

Wenn wir nun im folgenden versuchen, den *Krankheitsverlauf durch pathologisch-anatomische Vorgänge zu erklären*, so müssen wir recht zurückhaltend sein, denn Funktionelles aus Morphologischem abzulesen, ist nur bis zu einem gewissen Grade möglich.

Das Krankheitsbild begann mit einem apoplektiformen Anfall. Es ist schon lange bekannt, daß solche Anfälle im Verlaufe einer Paralyse am häufigsten durch eine allgemeine oder örtliche Steigerung des paralytischen Prozesses hervorgerufen werden (NEISSER 1893, HOCHÉ, WOLLENBERG, KRAEPELIN, ALZHEIMER). Diese Anfälle führen zu einem mehr oder weniger starken Untergang von Nervengewebe. Es wird aber in der Literatur (STORCH und LISSAUER) darauf hingewiesen, daß die Schwere der Zerstörungen oft im umgekehrten Verhältnis zur Schwere der Anfälle steht. Entsprechend dem kurzdauernden herdförmigen Auftreten der Spirochäten sind die meisten Paralysen mit Anfällen verbunden. Es gibt aber neben den leicht erkennbaren apoplektiformen und epileptiformen Anfällen auch sogenannte psychische Anfälle, auf die 1893 schon NEISSER hingewiesen hat. Als Restzustand eines solchen Anfalles kommt es beispielsweise zu der bekannten paralytischen Demenz, deren Fortschreiten wohl durch solche, allerdings nicht immer bemerkten, Anfälle hervorgerufen sein dürfte (NEISSER, KRAEPELIN). Auf diese Weise werden vermutlich auch in unserem Falle die zunehmende alogische Demenz und der immer stärker gewordene Antriebsmangel sich entwickelt haben. Gefäßstörungen mögen dabei wohl auch eine Rolle gespielt haben. Diese Annahme liegt um so näher, als die Familienanamnese ergibt, daß offenbar hierzu eine familiäre Bereitschaft bestand.

Gefäßstörungen werden auch bei den Krampfanfällen, die immer nur einseitig und zwar links aufgetreten sind, mitgewirkt haben. Wir haben regressiv veränderte Gefäße in Schrumpfräumen nur im Bereich der rechten Zentralwindung gefunden, dem entsprechen die linksseitigen Anfälle. Welcher Art die Gefäßstörungen waren, läßt sich aus dem anatomischen Bild nicht sagen. Eine Sklerose des Ammonhorns, wie sie TAFT bei 18 von 19 Anfallsparalysen gefunden hat, konnten wir in unserem Falle nicht nachweisen, so daß wir wie JAHNEL diesen Angaben etwas kritisch gegenüberstehen, zumal auch v. LEHOCZKI 5 Anfallsparalysen ohne Nervenzellausfall im Gyrus dentatus beobachtet hat. Krampfreaktionen durch funktionelle Gefäßstörungen wurden besonders bei der v. WINTWATER-BÜRGERSchen Erkrankung beobachtet. Diese ist eine häufige Ursache von apoplektiformen Anfällen mit vorübergehenden Herderscheinungen, wie aus den Untersuchungen von LINDBERG und SPATZ hervorgeht. Wir haben in unserem Falle zwar an verschiedenen Stellen Intimaveränderungen an Arterienästen und intracerebralen Zweigen gefunden, die mehr für eine Endarteritis syphilitica als für eine Arteriosklerose sprechen, wie wir zuvor schon erläutert haben, einen sicheren Gefäßverschluß durch einen Thrombus oder organisierte Thromben haben wir nicht finden können. Wir können damit die Möglichkeit, daß an irgendeiner Stelle, die wir vielleicht übersehen haben, ein solcher Verschluß sitzt, nicht ganz von der Hand weisen.

Schließlich besteht noch die Möglichkeit, daß eine ursprünglich herdförmig auf der rechten Seite lokalisierte Encephalitis die einseitigen Krampfanfälle hervorgerufen hat. Wir konnten dafür aber keinerlei Anhaltspunkte finden.

Zusammenfassung.

Nicht alle Herdparalysen sind LISSAUERSche Paralysen mit umschriebenem spongiösem Rindenschwund. Es kommen auch verschiedenartige andere Krankheitsvorgänge vor. Ein solcher wird bei einer Herdparalyse mit linksseitiger spastischer Lähmung und linksseitigen Krampfanfällen sowie hochgradigem Antriebsmangel und schwerer alogischer Demenz beschrieben. Den auf die rechte Zentralregion und das Stirnhirn verweisenden Krankheitserscheinungen lagen zugrunde:

Eine nicht sehr hochgradige, aber auf der rechten Seite stärkere Hirnatrophie mit bedeutender, rechts erheblicherer Erweiterung der Seitenventrikel, besonders der Vorderhörner. Mittelstarke entzündliche Rindenveränderungen waren annähernd gleichmäßig verteilt, am stärksten im Uncus, am schwächsten im Occipitallappen ausgeprägt. Dagegen waren die Nervenzellausfälle am stärksten in den vorderen Zentralwindungen und betrafen besonders die Riesenpyramidenzellen der 5. Schicht, rechts wie links. Bedeutend auffälliger aber waren die Veränderungen im Marklager der Hemisphären, besonders im rechten Stirnhirn und in der rechten Zentralregion, die eine erhebliche teils diffuse, teils fleck- und streifenförmige Entmarkung, namentlich um den Ventrikel herum aufwiesen. Das Eigenmark der rechten vorderen Zentralwindung war von zahlreichen perivaskulären Schrumpfräumen durchsetzt. Die Gefäße, besonders die kleinen intracerebralen Arterien, waren — vorwiegend in den genannten Gebieten — erheblich geschädigt im Sinne einer Kollagenisierung der Media, zum Teil mit endarteritischen Vorgängen und Intima-Wucherungen. Erst durch die Vereinigung dieser Veränderungen, die alle nicht sehr hochgradig waren, und deren jede für sich allein nicht ausgereicht hätte, solche schweren Störungen hervorzurufen, wurde wahrscheinlich die Grenze überschritten, unterhalb derer keine ausreichende Funktion mehr möglich ist.

Litteratur.

ALZHEIMER, A.: Arch. f. Psychiatr. **30**, 18 (1898). — Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse (NISSL's Arbeiten über die Großhirnrinde. Jena 1904). — Mschr. Psychiatr., Bd. 11. — ANDERS, H. E., u. W. J. ERCKE: Z. Neur. **167**, 562 (1939). — CHASKEL, M.: Arch. f. Psychiatr. **63**, 601 (1911). — FISCHER, O.: Allg. Z. Psychiatr. **66**, 373 (1909). — GLEITSMANN, J. W.: 8° Kiel 1904; zitiert bei JAHNEL. — HAUPTMANN, H.: Mschr. Psychiatr. **45**, 2/3 (1919). — HERMEL, H.: Z. Neur. **73**, 419 (1921). — HOCH, A.: Dementia paralytica im Handbuch von Aschaffenburg (1912). — JAHNEL, F.: Handbuch der Geisteskrankheiten von

Bumke, Bd. 11, 1930. — Handbuch der Neurologie von Bumke u. Foerster, Bd. 12, 1935. — Arch. f. Psychiatr. **56**, 798 (1916); **57**, 382, 847 (1917). — Z. Neur. **42**, 21 (1918); **76**, 166 (1922). — JAKOB, A.: Handbuch von Aschaffenburg, 2. Bd. — Zbl. Neur. **25**, 210 (1921). — Arch. f. Psychiatr. **65**, H. 1/3 (1922). — Z. Neur. **102**, 313 (1926). — Zbl. Neur. **49**, 806 (1928). — JAKOB, A., u. v. KAFKA: Zbl. Neur. **7**, 467 (1913). — KLEIST, K.: Ref. Z. Neur. **22**, 95 (1920). — Gehirnpathologie. Leipzig 1934. — KLEIST, K., u. H. KUFS: Z. Neur. **106**, 518 (1926). — KRAEPELIN, E.: Lehrb. d. Psychiatrie, 8. Aufl. — LINDENBERG, R., u. H. SPATZ: Virchows Arch. **305**, H. 2. — LISSAUER, H.: Allg. Z. Psychiatr. **48**, 397 (1892). — LISSAUER, H., u. E. STORCH: Mschr. Psychiatr. **9**, 401 (1902). — MURATOFF, V. A.: Mschr. Psychiatr. **3**, 40 (1898). — NEISSER, C.: Die paralytischen Anfälle, 1893, Stuttgart, zitiert bei JAHNEL. — NISSL, F.: Histopathologie der Paralyse in Histolog. und histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde, Bd. 1, 1904. — OPALSKI, A.: Z. Neur. **149**, 221 (1934). — SCHEMITSCHUK, T.: Inaug. Diss. Die Erscheinungsformen der P. P. (mit Ausnahme der Herdparalyse) auf Grund von Beobachtungen a. d. Frankfurter Nervenklinik 1930—1939. — SCHLESINGER, K.: Über alogische u. paralogische Denkstörungen im Rahmen der paralytischen Demenz. I. D. Frankfurt/Main 1936. — SCHOLZ, W. u. D. NIETO: Z. Neur. **162**, 675 (1938). — SPATZ, H.: Patholog. Anatomie der Syphilitischen Geistesstörungen; in Bumkes Lehrb. der Geisteskrankheiten 5. Aufl. 1942. — Arch. f. Psychiatr. **80**, 272 (1927). — Z. Neur. **101**, 644 (1926); **167**, 301 (1939). — SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Springer 1922. — Z. Neur. **97**, 287 (1925). — Arch. f. Psychiatr. **74**, 359 (1925). — STRÄUSSLER, E.: Mschr. Psychiatr. **19**, 27 (1901); **27**, 20 (1910). — TEBELIS, FR.: Z. Neur. **166**, 178 (1939). — ZACHER: Arch. f. Psychiatr. **19**, 726 (1888).

Dr. A. HOFF, Frankfurt/M. — Niederrad, Univ.-Nervenklinik.