

Aus der Neuropsychiatrischen Abteilung des Landschaftshauptkrankenhauses
Novi Sad (Jugoslawien)

Die Progressive Paralyse heute

Über den Wandel ihres klinischen Bildes, beobachtet an 200 Krankheitsfällen

Von

N. VURDELJA, S. VUCKOVIĆ und B. KAPAMADZIJA

(Eingegangen am 6. Dezember 1960)

Die Progressive Paralyse ist eine seltene Krankheit geworden, was Berichte aus aller Welt übereinstimmend bestätigen. Mancherorts scheint sie überhaupt ganz verschwunden zu sein, anderswo fällt sie kaum noch ins Gewicht. H. MERRITT berichtet in seinem Lehrbuch aus dem Jahre 1955, daß früher die Progressive Paralyse allein 5—10% der gesamten Erstaufnahmen gestellt hätte, doch habe sich dieser Anteil heute bedeutend verkleinert. Nach mündlichen Berichten aus Deutschland ist es dort heute oft schwierig, einen Paralytiker für die klinische Demonstration zu finden.

An der psychiatrischen Abteilung des Landschaftshauptkrankenhauses Novi Sad ist die Paralyse weder selten noch hat sich ihre Zahl vermindert. In den letzten 10 Jahren wurden 194 Fälle von Progressiver Paralyse behandelt, das sind 5,4% der Gesamtaufnahmen. Diese Feststellung war nicht Anlaß zu dieser Schrift, doch zeigt das deutlich, daß die luischen Erkrankungen des ZNS bei uns auch heute noch eine wesentliche Krankheitsgruppe darstellen.

Was uns zur Analyse der Krankheitsverläufe anregte, war der immer wieder neu gewonnene Eindruck, daß gegenüber früheren Jahrzehnten sich das Erscheinungsbild der Progressiven Paralyse geändert haben muß. Früher seltenere oder atypische Formen treten jetzt häufiger auf, während die eigentlich klassischen Formen der Paralyse ihr blühendes Kolorit verloren haben und immer seltener werden.

Klinische Analyse des Krankengutes

Wir wollen im folgenden unser Augenmerk besonders auf folgende Faktoren richten:

1. Symptome des Prodromal- und Initialstadiums.
2. Psychischer Zustand bei der Aufnahme.
3. Verlauf der Psychose während der Beobachtungszeit.

Aus den anamnestischen Angaben lassen sich die Psychosen nach der Akuität ihres Einsetzens in zwei Gruppen aufteilen:

- a) Gruppe mit allmählichem Beginn der Krankheit: 132 Fälle.
 b) Gruppe mit jähem Einsetzen der Krankheitssymptome: 64 Fälle.

Die anamnestischen Angaben stammen von den Kranken selbst oder ihren Angehörigen. Aus den oft spärlichen Laienangaben und ärztlichen Aufzeichnungen konnten wir aber doch die psychischen Initialsymptome rekonstruieren.

In der Gruppe von Patienten, bei denen die Krankheit schleichend begann, war zahlenmäßig am häufigsten das subakute neurasthenische

Tabelle 1. *Grund der Krankenhausaufnahme*

Allmählicher Beginn	Neurasthenisches Syndrom	91 Fälle
	Progrediente Demenz	15 Fälle
	Hypomanischer Zustand	7 Fälle
	Depressiver Zustand	5 Fälle
	Übriges	14 Fälle
Plötzlicher Beginn	Verwirrtheitszustand	37 Fälle
	Paralytischer Ictus, Epileptischer Anfall	18 Fälle
	Übriges	7 Fälle

Tabelle 2. *Das bei der Aufnahme dominierende Syndrom*

Einfache Demenz	89 Fälle
	34 Fälle
	21 Fälle
	20 Fälle
	15 Fälle
	6 Fälle
	19 Fälle

Syndrom vertreten, in dem zu 80% vasculäre Störungen wie Kopfschmerzen, Schwindel und Paraesthesiaen im Vordergrund standen. Eine die soziale Einordnung störende progrediente Demenz war nur selten Anlaß zur Krankenhouseinweisung.

In der zweiten Gruppe mit plötzlichem Beginn der psychotischen Symptome hat die Krankheit meist unter dem Bilde eines akuten Verwirrtheitszustandes eingesetzt. Außerdem war der Beginn nicht selten markiert durch das auffällige Ereignis eines paralytischen oder epileptischen Anfalles.

Die genauere Einordnung der Krankheitsbilder wird möglich aus dem Ergebnis der psychiatrischen Aufnahmeuntersuchung. Es fällt auf, daß sehr viele Kranke Symptome eines akuten exogenen Reaktionstyps dargeboten haben. Die Gruppe der milden Dementen steht der Größe nach voran. Bei vielen davon hatte die paralytische Geistesstörung mit einem neurasthenischen Syndrom begonnen. Die akute paralytische Psychose ging meist mit gestörter Orientierung und verwirrter Unruhe einher,

manchmal mit Angst, aber ohne größere Unruhe und ohne Halluzinationen. Andere bekannte klinische Bilder kamen bedeutend seltener vor. Expansive Formen mit Größenideen waren unter unseren akut-psychotischen Paralytikern mit nur 7,7% vertreten.

Der weitere Verlauf der Krankheit zeigte keine bedeutenderen Abweichungen vom gewohnten Geschehen. Bei Kranken mit dem Bild eines akuten exogenen Reaktionstyps kam es gewöhnlich nach 2—6 Wochen zur Klärung des Bewußtseins, Regelung der Aktivität, Besserung des Auffassungsvermögens, Wiederherstellung des emotiven Gleichgewichtes. Doch zeigten Störungen der Urteilskraft, der Assoziationsfähigkeit, der amnestischen Funktionen und der Willensaktivität an, daß ein individuell unterschiedlicher geistiger Abbau eingetreten sein muß. Das emotive Leben erwies sich als dürftiger, monotoner, weniger differenziert. Bei diesen klinischen Formen und auch bei den meisten übrigen wurde nach Abschluß der Behandlung bei der nachfolgenden Untersuchung fast niemals die Tendenz weiteren Verfallens der Persönlichkeit vermerkt. Die Patienten verblieben im Zustande stationärer, milder Demenz mit relativer sozialer Einordnungsfähigkeit.

Diskussion

Aus der Analyse unseres Krankengutes ergeben sich einige Probleme. Zunächst überrascht die Zahl jener Kranken, bei denen die Progressive Paralyse mit dem psychotischen Bilde eines akuten exogenen Reaktionstyps begann, was früher viel seltener der Fall war. Verwirrtheitszustände und andere exogene Reaktionstypen wurden bei der Progressiven Paralyse immer in der ersten akuten Phase beobachtet. HOCHE, BUMKE, BOSTROEM u.a. sprechen von Achsen- und Randsymptomem bei Progressiver Paralyse, wobei diese zweiten den organischen Psychosebildern entsprechen, die man bei akuten symptomatischen Psychosen beobachtet, d.h. sie stellen keine psychiatrische Charakteristik der Progressiven Paralyse dar. H. MERRITT, der über die klinischen Formen der Progressiven Paralyse handelt, betont, daß sich bei akuten psychotischen Paralytikern viele Bilder der organischen Reaktionstypen zeigen. Unser Krankengut zeichnet sich vor dem bisher beschriebenen Material dadurch aus, daß die Fälle, die unter dem Zustandsbild eines akuten exogenen Reaktionstyps verlaufen, hier besonders zahlreich hervortreten. Sie stehen ihrer Häufigkeit nach unmittelbar hinter den einfach dementen Formen.

Was den Verlauf der Krankheit anbetrifft, so entwickelten sich die meisten in ganz ähnlicher Weise: In der vorpsychotischen Phase überwog das neurasthenische Syndrom, bei dem subjektive Gefäßstörungen im Vordergrund standen.

In der akut-psychotischen Periode boten die Kranken meist einen Verwirrtheitszustand.

Im späteren Verlauf der Krankheit entwickelte sich eine stationär bleibende milde Demenz mit relativ guter sozialer Einordnung.

Solche Prägung des psychotischen Bildes der Progressiven Paralyse erfordert eine gründliche differentialdiagnostische Abtrennung gegenüber echten Luespsychosen. Unsere Hauptkriterien für die Zuordnung zur Progressiven Paralyse waren: Fehlen einer fokalen Symptomatologie und von Halluzinationen und außerdem der typische Defekt, der sich nach Ablauf der akuten Phase herausschäle mit Anzeichen einer allgemein paralytischen Demenz, allerdings in recht milder Form.

Weiter fordert die Diskussion heraus unsere auffällige und immer von neuem bestätigte Beobachtung, daß expansive Formen mit Größenideen ganz selten geworden sind. Nach der Mehrzahl der Autoren entwickelt sich eine expansive Form der Progressiven Paralyse nur in einem kleinen Teil der Fälle. Die angegebenen Zahlen variieren zwischen 18—30%. Diese Form aber wird als klassisch betrachtet, und das Auftreten expansiver Größenideen mit der Gewißheit unermeßlichen Reichtums bleibt auch weiterhin eng mit dem Begriff der Progressiven Paralyse verbunden.

Die gesamte Zahl unserer Patienten mit expansiven Größenideen beträgt nur 7,7% (15 Fälle). Außerdem waren diese Ideen meist weniger absurd, bescheidener, näher den realen Möglichkeiten des Milieus, aus dem der Patient stammt. Unter unseren Augen wurde von Jahr zu Jahr die Zahl der expansiven Fälle immer geringer. Es gibt keine Milliardäre, keine Gold- und Diamantengruben-Besitzer mehr, keine Eigentümer hunderter von Autos, und wir können keinem Kaiser reicher Länder mehr Asyl bieten. Noch im Jahre 1953 konnte man derlei hören. Später zeigten solche Patienten nur immer schwächere Wahnbildung. Die letzten beiden Fälle bekamen wir im Jahre 1959. Es handelte sich beim einen um einen unqualifizierten Arbeiter mit kleinstem Gehalt, welcher verkündete, daß er ein Motorrad auf Kredit kaufen werde, beim zweiten um einen Dorfmusikanten, der sich für einen Hauptmann I. Klasse ausgab und für den Transport ins Krankenhaus einen Militärwagen seinem Rang entsprechend verlangte.

Das immer seltenere Auftreten expansiver Formen der Progressiven Paralyse bei uns und in anderen Ländern hat wohl mehrere Gründe. Wir sind der Meinung, daß auch die sozial-ökonomischen Bedingungen nach dem Kriege eine gewisse Rolle gespielt haben. Es verschwanden große Besitzungen und hohe Titel, einschneidende gesellschaftliche und materielle Unterschiede wurden eingeebnet. Der Begriff immensen Reichtums, besonders der höheren Gesellschaftsklassen, die religiöse Sphäre und ähnliches verloren im täglichen Leben sehr viel von ihrem emotiven Werte. Wir möchten es für sehr wahrscheinlich halten, daß das allgemeine soziale Klima in diesem Sinne pathoplastisch die Wahnideen der Paralytiker geformt hat.

Wenn auch die Milieuwirkung helfen kann, das Seltenerwerden der expansiven Formen zu verstehen, so ist sie doch kaum nützlich zur Erklärung des Phänomens, warum eine solch große Zahl von Progressiven Paralysen unter dem Bilde der akuten exogenen Reaktionstypen verlaufen und wir andererseits nur so wenige Patienten mit Tendenz zum desperaten dementen Verfall beobachten konnten. Wir sind nicht davon überzeugt, daß die heutige Behandlung der Lues der einzige Grund der Erscheinung ist, denn wir haben keinen überzeugenden Unterschied im Typus der früher behandelten und früher unbehandelten Luetiker bemerkt. Doch wenn auch die heutige Behandlung keinen bestimmten Einfluß auf das klinische Zustandsbild im einzelnen hat, scheint es doch möglich zu sein, daß sie eine mehr allgemeine Rolle spielt in der Formung des heute gewohnten Bildes der Progressiven Paralyse. Es steht fest, daß ungenügende Behandlung, die nicht gänzlich die Infektion auslöscht, wesentlich auf die Entwicklung der immuno-biologischen Abwehrkräfte des Organismus wirkt.

Nach der allgemeinen Auffassung ist die klassische psychotische Symptomatologie der Progressiven Paralyse Ausdruck des degenerativen Verfalls des Gehirnparenchyms. Die Randsymptome in Form der exogenen Reaktionstypen sollen dagegen Zeichen eines entzündlichen meningo-vasculären Prozesses sein. Unsere Beobachtungen haben uns zu der Meinung geführt, daß sich die Natur des pathologischen Prozesses der Meta-Lues etwas verändert hat, sei es wegen der verbreiteten Behandlung der Lues oder aus einem anderen Grunde. Davon zeugen auch in gewissem Maße die Liquorbefunde. Nur in einem Drittel der Fälle ergab sich der typische Befund einer starken Eiweißvermehrung von über 45 mg-% bei geringer Erhöhung der Zellzahl bis 25/3. In 54 der Liquorbefunde war dagegen die Zellzahl ausgesprochen vergrößert (von 30 bis zu einigen 100) bei nur geringer Eiweißvermehrung (bis zu 45 mg-%). Die übrigen Liquores zeichneten sich durch starke Erhöhung sowohl des Eiweißes als auch der Zellzahl aus. Wenn es richtig ist, daß die vergrößerte Zellzahl mehr zugunsten einer meningo-vasculären Reaktion und die Erhöhung der Eiweißmenge mehr für einen degenerativen Prozeß spricht, dann würde das gehäufte Vorkommen stark vermehrter Liquorzellen bei gleichzeitig nur gering angestiegenem Eiweiß für eine vorwiegend meningeale Lokalisation des metaluischen Prozesses auslegbar sein.

Natürlich wird man allein aus dem klinischen Bilde und den Liquorbefunden ohne genügende Zahl von Obduktionsbefunden nicht auf eine Änderung des patho-anatomischen Substrates schließen können. Unsere Beobachtungen ergeben jedoch gewisse Verdachtsmomente. Vielleicht würde der Vergleich einer genügenden Anzahl Pneumencephalographien heutiger Paralytiker mit früher veröffentlichten Befunden zur Stützung unserer Beobachtungen nützlich sein.

Ungeklärt bleibt weiter die Natur des organischen Prozesses, der zu solchen Veränderungen führen kann. FILDES u. McINTOSH sprechen von der Möglichkeit einer Hypersensibilisierung des mesodermalen Gewebes und von einer abnehmenden Tendenz zur Sensibilisierung ektodermaler Elemente im Laufe des neuroluischen Prozesses. DUJARDIN spricht von der Möglichkeit einer Umwandlung der nicht-allergischen parenchymatösen Lues in eine tertiäre allergische Form.

Vielleicht haben die allgemeinen Veränderungen dieser Art dazu beigetragen, daß wir heute ein anderes Bild der Progressiven Paralyse zu Gesicht bekommen und daß sie in gewissen Ländern überhaupt schon im Verschwinden begriffen ist.

Zusammenfassung

Bei der klinischen Analyse von 194 Fällen von Progressiver Paralyse, die im Laufe der vergangenen 10 Jahre auf unserer Abteilung behandelt wurden, haben wir folgendes beobachtet:

1. Die Progressive Paralyse ist bei uns noch keine Seltenheit wie in manchen anderen Ländern, da ihr Anteil noch 5,4% der Gesamtaufnahmen ausmacht.
2. Auffallend oft trat in der akut-psychotischen Phase das Bild eines exogenen Reaktionstyps auf.
3. Die Zahl der klassischen Formen mit den expansiven Größenideen hat beträchtlich abgenommen. Den patho-plastischen Einflüssen des aktuellen sozial-ökonomischen Milieus wird eine erhebliche Bedeutung auf die Formung der paralytischen Wahnideen beigemessen.
4. Das immer seltener Auftreten schwerer paralytischer Demenz fiel selbst in therapeutisch völlig vernachlässigten Fällen auf.
5. Die Veränderung des klinischen Bildes könnte dahingehend ausgelegt werden, daß der Anteil der meningo-vasculären entzündlichen Reaktionen in der Genese der akuten Formen der progredienten Paralyse angewachsen ist.
6. Unser Krankengut spricht weiter dafür, daß sich die Lebenserwartung der Paralytiker bedeutend verlängert hat.

Literatur

- BLEULER, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Springer 1943.
HAHN, R. D., et al.: The results of treatment in 1,086 general paralytics the majority of whom were followed for more than five years. J. chron. Dis. 7, 209 (1958).
HOFF, H.: Lehrbuch der Psychiatrie. Basel u. Stuttgart: Benno Schwabe & Co. 1956.
LOPAŠIĆ, R., S. BETLHEIM u. S. DOGAN: Psihijatrija, Med. knjiga 1959.
MERRITT, H.: Textbook of Neurology. Philadelphia: Lea & Fabiger 1955.