

Aus der Nervenklinik der Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. H. J. WEITBRECHT)

Das EEG der Neurolues

I. Mitteilung

Querschnittsuntersuchungen bei progressiver Paralyse, Lues cerebrospinalis, Meningitis luica und Tabes dorsalis

Von

H. PENIN und C. H. SCHAEFER

Mit 3 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. Februar 1964)

Mitteilungen über das Elektrencephalogramm bei Neurolues sind nicht sehr zahlreich. Vor allem fehlen Längsschnittsuntersuchungen mit einer Gegenüberstellung von klinischen, humoralen und hirnelektrischen Befunden. Hierzu wurden wir angeregt durch klinische Verlaufserfahrungen in Fällen von progressiver Paralyse, bei denen sich bestimmte Verlaufsschemata mit klinischen und humoralen Korrelationen ergeben hatten (ZEH u. MATIAR-VAHAR 1962). Danach erhoben sich für das EEG zwei interessante Fragen:

1. Gibt es für verschiedene Neurolues-Formen auch typische elektrencephalographische Verlaufsbefunde?

2. Kann die zeitliche Entwicklung solcher Befunde zum klinisch-humoralen Verlaufsgeschehen in Parallele gesetzt werden?

Bevor wir die Entwicklung der Befunde im Verlauf vergleichend studieren konnten, waren innerhalb der selben Krankheitsgruppe viele zeitlich übereinstimmende klinische, humorale und elektrencephalographische *Querschnittsuntersuchungen erforderlich*. Hiervon sei zunächst in einer ersten Mitteilung berichtet, weil die Ergebnisse für das Verstehen der später anzustellenden Verlaufsbetrachtungen aufschlußreich sind und bereits Einblick in grundlegende Beziehungen von Klinik und EEG ermöglichen. Sie rechtfertigen unseres Erachtens auch die Formulierung einer wichtigen dritten Frage, der nach den typischen Querschnittsbefunden der einzelnen bekannten Neuroluesformen.

Die ersten Mitteilungen über EEG-Veränderungen bei Dementia paralytica machte HANS BERGER in den Jahren 1931—1934. Es war ihm aufgefallen, daß behandelte Paralytiker, bei denen die Krankheit zum Stillstand gekommen war, trotz eines erheblichen geistigen Defektes keine bioelektrischen Veränderungen aufwiesen. Dagegen zeigten Patienten mit akut einsetzenden psychischen Symptomen meist ein pathologisch verändertes EEG.

Die *Paralyse* ist auch in späteren Jahren weitaus am häufigsten Gegenstand einer vergleichenden klinisch-hirnelektrischen Untersuchung gewesen. Die meisten

Autoren (BENNET u. Mitarb. 1941; FINLEY u. Mitarb. 1942; GREENBLATT u. LEVIN 1945; DELAY u. Mitarb. 1949; ARENTSEN u. VOLDBY 1952; MIGNOT u. CALVET 1953; LIN u. Mitarb. 1953; THIBAUT u. Mitarb. 1955; RADERMECKER 1956; CARRESCIA u. CATAPANO 1956; CHIRO u. CATAPANO 1957; SCARCELLA 1958; MATULAY 1959; sowie CATAPANO u. GAMBARDILLA 1961) konnten die frühen Ergebnisse BERGERS bestätigen und berichten davon, daß die bioelektrischen Veränderungen mit der Schwere des klinischen Bildes mehr oder minder gut korrespondieren. Um 50–60% einer verlaufsmäßig heterogenen Gruppe von Paralytikern zeigen vor der Behandlung ein abnormes EEG (Wellenmuster unter 7/sec), das nach der Fieber-Penicillin-Therapie weitgehend normalisiert erscheint.

DELAY, WOLFROMM u. VERDEAUX (1949) sowie RADERMECKER (1956) weisen auf EEG-Veränderungen in Form von „Serien monomorpher δ -Wellen“ hin, die bei Paralyse-Patienten beobachtet wurden, die klinisch ernsterkrank waren und bei denen sich das Krankheitsbild schneller als gewöhnlich entwickelt hatte. MIGNOT u. CALVET sahen vor allem bei Patienten mit paralytischer Demenz und sekundären Delirien flache Kurvenbilder mit schnellen kleinen Rhythmen. Gleiches berichten GREENBLATT u. LEVIN sowie BOBIN, die in 10–30% flache EEG registrierten.

Während GREENBLATT u. LEVIN sowie CATAPANO Übereinstimmung zwischen EEG, Liquorzellen und Eiweißwerten, und zwar zum Zeitpunkt der „aktiven“ Erkrankung feststellen konnten, sahen THIBAUT u. Mitarb. lediglich eine positive Beziehung zur Zellzahl. ARENTSEN u. Mitarb. und SCARCELLA verneinen dagegen jegliche Relation von EEG-Befund und Liquorsyndrom. Schließlich sei hervorgehoben, daß CATLAWAY (1945), MOSOWICH u. WEICKHARDT (1955) und BOBIN (1960) bei Korrelationsversuchen von EEG, Klinik, Psychometrie und Serologie zu völlig inhomogenen Ergebnissen kamen und deshalb irgendwelche Zusammenhänge bezweifeln.

Über EEG-Veränderungen bei *Lues cerebri* gibt die Literatur nur wenig Auskunft. Bei einigen Autoren (FINLEY, GREENBLATT u. LEVIN), die ein gemischtes Kollektiv von Patienten mit Neurolues untersuchten, findet man eine Aufschlüsselung in diagnostische Gruppen, und hier zeigt sich, daß die meningo-vasculäre Form der Neurosyphilis mit 60% den absolut höchsten Prozentsatz pathologisch veränderter EEG-Kurven aufweist. Wie zu erwarten, handelt es sich vorwiegend um lokalisierte Veränderungen, seltener um Krampfherde in Verbindung mit epileptischen Anfällen (SEELEY u. Mitarb. 1953; SARTESCHI u. ARDITO 1956). Die Zuordnung zu klinischen und humoralen Befunden sowie Verlaufsgesichtspunkte blieben durchweg unberücksichtigt.

Im Hinblick auf die *Tabes dorsalis* und die luische *Opticusatrophie* publizierte FINLEY 1942 überraschende Ergebnisse: Bei 70% der Patienten (14 von 20 Fällen), die ausschließlich an einer Tabes erkrankt waren, und bei 6 von 8 Fällen mit reiner Opticusatrophie registrierte er ein abnormes EEG („synchrone symmetrische Veränderungen, die den Befunden bei Paralyse gleichen“). Auch GREENBLATT u. LEVIN fanden bei 22 Tabes-Fällen in 14% und bei 25 Fällen mit Opticusatrophie in 44% abnorme EEG-Bilder. Dagegen sahen ARENTSEN u. VOLDBY sowie THIBAUT u. Mitarb. bei reiner Tabes dorsalis (insgesamt 24 Fälle) immer ein normales EEG.

A. Untersuchungsgut und Methodik

Um zu unverfälschten Ergebnissen zu gelangen, haben wir die klinischen, humoralen und elektroencephalographischen Querschnittsbefunde unabhängig voneinander ermittelt und sodann als graphische Verlaufsschemata in allen Fällen zusammengestellt. Auf diese Weise untersuchten wir 132 Patienten mit Neurolues, 85 Männer und 47 Frauen.

Gegenüber der gewohnten klinischen Dreiteilung der Neuroloues in progressive Paralyse, Lues cerebrospinalis und Tabes dorsalis war eine andere, *prozessuale* Gliederung der Kasuistik vorzuziehen. Für das EEG mußte entscheidend sein, ob eine *diffuse parenchymatöse* Schädigung des Gehirns, ob *herdförmige* cerebrale Läsionen oder ob *extracerebrale* Affektionen vorliegen. Es bot sich daher folgende *klinische Gruppierung* für die EEG-Untersuchung an:

1. Luische Encephalomeningitiden (PETERS 1958) oder Paralyzen *ohne* herdförmige cerebrale Symptomatik, d. h. *reine* Paralyzen,

2. Paralyzen *mit* herdförmiger cerebraler Symptomatik, d. h. Herd-Paralyzen (LISSAUER) und Paralyzen mit Lues cerebri,

3. *Reine* Lues cerebrospinalis (praktisch nur *vasculäre* Form der luischen Meningoencephalitis, da Gummen nicht beobachtet wurden),

4. Extracerebrale Formen der Neuroloues.

Ob bei den Gruppen 1—3 auch extracerebrale neuroloische Affektionen gleichzeitig bestanden, konnte aller Voraussicht nach für das EEG nicht wesentlich sein. Dagegen war es ratsam, die 4. Gruppe noch einmal in *rein spinale* Formen — praktisch also vor allem in die Tabes dorsalis und meningomyelitische Bilder — und *meningeale* Formen aufzuteilen, um zu sehen, ob der luischen Meningitis eher EEG-Veränderungen als der Tabes zugeordnet werden können. — Bemerkenswert erscheint von vornherein die Gruppe 2, in der sich die Gruppen 1 und 3 überschneiden. Es mußte hier die Frage interessieren, ob das EEG zur Differentialdiagnose von Paralyzen mit Herderscheinungen und Lues cerebri (cerebraler Gefäßlues) einen fruchtbaren Beitrag leistet.

Eine weitere Unterscheidung erfolgte nach der *Prozeßaktivität* des Liquors, mußte doch daran gedacht werden, daß das Syndrom nach dem „concept of active spinal fluid“ (DATNER u. THOMAS) mit einer Störung der regulären Hirnstromtätigkeit einhergehen könnte. Als humorale Zeichen der Aktivität galten eine Zellvermehrung über 12/3 Zellen und eine akute meningeale Gesamteiweißhöhung. Fehnten sie und lagen nur dyskolloidale Liquorveränderungen vor, wurde der Fall dem Kollektiv der „inaktiven“ Prozesse zugeordnet.

Dagegen erschien die Gruppierung nach *unbehandelten* und *behandelten* Fällen nicht brauchbar, da noch in Einzelfällen eine Prozeßaktivität trotz Therapie oder eine Inaktivität des Prozesses auch ohne Therapie bestehen konnte.

Was zum EEG an *klinischer Symptomatik* korreliert wurde, waren auf neurologischem Gebiet im wesentlichen Herdbefunde, während auf psychischem Gebiet zwischen chronischen und akuten Psychosen unterschieden wurde. In diesem Zusammenhang muß hervorgehoben werden, daß wir — abweichend vom üblichen Sprachgebrauch — unter „Psychose“ *alle* psychischen Abweichungen pathologischer Herkunft verstehen, gleichgültig ob sie leichter oder schwerer Art sind. Unter *chronischer Psychose* verstanden wir den mehr oder minder ausgeprägten Persönlichkeits- und Intelligenzabbau, der die ganze Skala der Psychopathologie mit Ausnahme der Bewußtseinstörungen und akuten Leistungsstörungen umfaßt. Betroffen sind vor allem der affektiv-antriebsmäßige Bereich, die mnestischen Funktionen und die darauf aufbauenden Denkleistungen, und zwar im Sinne eines allmählich fortschreitenden Zerfalls. „Chronisch“ ist jedoch nicht immer gleichbedeutend mit progredient und „Abbau“ nicht obligat für die Frage, ob Persönlichkeitsveränderung und Demenz reversibel oder irreversibel sind (WEITBRECHT 1962).

Akute Psychosen stellen sich dagegen bei größerer Akuität oder rasch zunehmender Schwere der Krankheit ein. Es kommt zum *akuten psychischen Leistungszerfall* (a.Lz.) mit und ohne faßbarer Störung der Wachheit. Diesem entsprechen die aktuellen Störsyndrome verschiedener Art, und zwar die Verwirrtheit mit einem Zer-

fall der Aktsynthese von Denken und Handeln, die Desorientiertheit im Rahmen des akuten amnestischen Syndroms und ferner das akute Delir, das leistungsmäßig gesehen ebenfalls einen a.Lz. einschließt (ZEH 1959—1964). Dagegen wurden Veränderungen von Stimmung und Antrieb und auch andere Symptome, die psychologisch gesehen durchaus genau so aktuell sein können, im Hinblick auf das hirneurologische Korrelat zu den chronischen Psychosen gerechnet.

Darüber hinaus war für die verlaufsmäßige Gegenüberstellung von Klinik und EEG noch eine *gradueller Bewertung* der psychopathologischen Befunde angebracht, die nach der vorher gegebenen Definition des „Akuten“ nur noch für die chronischen Psychosen erforderlich war. So wurden leichte, mittelschwere und schwere Veränderungen unterschieden, „Schwer“ waren erhebliche Wesensänderungen und amnestische Syndrome sowie Demenzen oder auch produktiv-psychotische Bilder. Als „leicht“ wurden geringe Grade der Stimmungs- und Antriebsveränderung, leichtere Beeinträchtigungen der psychischen Leistungsfähigkeit und auch sogenannte neurasthenische Syndrome bewertet. Die zwischen beiden Polen liegenden Abweichungen wurden als „mittelschwer“ bezeichnet.

Die *neurologischen Befunde*, die ganz überwiegend der Lues cerebri zuzuordnen waren, wurden ebenfalls in leichte, mittelschwere und schwere Abweichungen eingeteilt. Einfache Reflexdifferenzen, geringe spastische Zeichen ohne Paresen, nicht eindeutig objektivierbare All- und Hypaesthesien und dergleichen wurden als „leichte“ Herdbefunde bezeichnet. „Mittelschwer“ bzw. „schwer“ wurden Paresen, Aphasien und andere cerebrale Herderscheinungen sowie cerebellare und extrapyramidale Symptome genannt, je nach dem sie leichter oder stärker ausgeprägt waren.

Aber auch für die Tabes dorsalis und die Fälle mit luischer Meningitis erfolgte innerhalb der verschiedenen Syndrome eine analoge Rubrizierung.

Einteilung der EEG-Befunde. Insgesamt wurden 426 EEG-Kurven, die mit einem 8-kanaligen Schwarzer-Gerät bei unipolarer und bipolarer Schreibweise in den Jahren 1954—1961 abgeleitet worden waren, nach einheitlichen Gesichtspunkten neu ausgewertet. Bei Berechnung der durchschnittlichen Häufigkeit der Kontrolluntersuchungen entfielen auf aktive (unbehandelte) Neurohuesfälle 4—5 EEG-Kurven, auf inaktive (behandelte) Erkrankungen 2—3 Ableitungen. Für die reguläre und verlangsamte Grundtätigkeit wurde die von R. JUNG vorgeschlagene Einteilung vom normalen EEG-Befund bis zur schweren Allgemeinveränderung befolgt. Eine dominierende Frequenz von 7—8/sec wurde als „Grenzbefund“ gewertet.

In Erweiterung der für eine internationale Terminologie vorgesehenen Benennung „Intermittent Delta Rhythm“ haben wir versucht, das gleiche bioelektrische Grundphänomen umfassender mit dem Terminus „*Parenrhythmie*“¹ zu kennzeichnen. Damit sind jene synchronisierten Durchbrüche überhöhter δ - und θ -Wellen und selbst verlangsamter α -Wellen gemeint, die bilateral-symmetrisch in meist kürzeren, gut abgrenzbaren Gruppen oder Serien die stets frequentere Grundtätigkeit ablösen oder zumindest deutlich überlagern. Diese Wellen haben parieto-frontal, selten temporo-occipital ihre maximale Ausprägung, sind meist von monomorpher, sinusartiger, manchmal spindelförmiger Form und unterscheiden sich von den unregelmäßigen, sehr wechselnden Grapho-Elementen der paroxysmalen Dysrhythmie durch ihren auffallend *rhythmischen* Ablauf und durch die relativ geringen Größenvariationen ihrer Amplituden. Die Parenrhythmie ist eine diskontinuierliche Aktivität, die in annähernd periodischen Intervallen die Kontinuität der Grund- bzw. Hintergrundaktivität („Background Activity“) unterbricht.

¹ (*παρεν* = zwischen dasselbe, dazwischen.)

Eine Parenrhythmie im niedrigen α -Wellenbereich wurde als „noch normal“ beurteilt. Im übrigen nahmen wir die folgende Einteilung vor:

Grenzbefund:	7	—8/sec-Wellen	
Leichte Parenrhythmie:	4	—7/sec-Wellen	(„ θ -Parenrhythmie“)
Mäßige Parenrhythmie:	2	—4/sec-Wellen	
Schwere Parenrhythmie:	0,5	—2/sec-Wellen	(„ δ -Parenrhythmie“)

Eine Parenrhythmie leichten bis mäßigen Grades wird durch Hyperventilation oft deutlich aktiviert und durch Augenöffnen blockiert.

α - und β -EEG wurden hinsichtlich ihrer Amplituden in folgender Weise aufgeteilt (Tab.1).

Tabelle 1

EEG-Typ	α -Wellen	β -Wellen
„flaches EEG“	Ampl.: $< 10 \mu V$	Ampl.: $< 10 \mu V$
„relativ flaches EEG“	Ampl.: $10-30 \mu V$	Ampl.: $10-20 \mu V$
„EEG vom α - bzw. β -Typ“	Ampl.: $> 30 \mu V$	Ampl.: $> 20 \mu V$

B. Ergebnisse

Das in Tab.2 aufgegliederte Gesamtmaterial setzt sich zusammen aus 80 Fällen von progressiver Paralyse, 23 Fällen von Lues cerebri, 19 Fällen von Tabes dorsalis bzw. luischen Spinalprozessen, 10 Fällen von Meningitis luica vorwiegend des sekundären Stadiums.

Von den 80 Paralyse (Gruppe I—IV) kamen 45 als akute Erkrankungen zur stationären Aufnahme. Sie waren in der Regel nicht vorbehandelt und zeigten *alle ein aktives Liquorsyndrom*. Im Gegensatz dazu hatten die restlichen 35 Patienten einmal oder mehrfach eine Behandlung erfahren, und die Paralyse war klinisch und liquormäßig in ein stationäres bzw. inaktives Stadium eingetreten.

In der Gruppe der Lues cerebri ergaben sich 11 aktive, nichtbehandelte (Gruppe V) und 12 inaktive, behandelte Fälle (Gruppe VI).

Unter 15 Tabesfällen und 4 spinalen luischen Prozessen befanden sich 3, unter 10 Erkrankungen mit Meningitis luica 6 Fälle mit aktivem Liquorsyndrom. Die Liquores der übrigen Patienten waren inaktiv (Gruppe VII/VIII).

Im folgenden werden die psychopathologischen bzw. neurologischen Befunde jeder Gruppe dem Ergebnis der *ersten EEG-Ableitung* gegenübergestellt (siehe Tab.2).

I. Aktive Paralyse und Tabes-Paralyse ohne Herderscheinungen (30 Fälle)

Alle Paralyse mit akuter Psychose und entsprechendem Leistungszerfall haben ein pathologisches EEG, und zwar in Form der *δ -Parenrhythmie* (siehe Abb.1), während *Paralyse mit chronischer Psychose* verschiedener Schweregrade ein normales bzw. nicht eindeutig pathologisches Kurvenbild (Grenzbefund) aufweisen.

Eine Ausnahme bildet lediglich eine jugendliche Paralyse bei konnataler Lues („schwer“) mit diffusen und lokalisierten EEG-Veränderungen („pathologisch“). Dieser Fall hebt sich auch verlaufsmäßig hinsichtlich der therapeutischen Ansprechbarkeit und der Konstanz der bioelektrischen Störung deutlich von den übrigen Paralyse ab.

Tabelle 2. Aufteilung des Gesamtmaterials (132 Fälle) nach klinischen und harnelektrischen Befunden innerhalb der diagnostischen Gruppen I—VIII (siehe Text)

Diagnost. Gruppen	I Aktive Paralyse ohne Herdz. (30 Fälle)						II Inaktive Paralyse ohne Herdz. (30 Fälle)						III Aktive Paralyse mit Herdz. (15 Fälle)						IV Inaktive Paralyse mit Herdz. (5 Fälle)					
	„I“	„m“	„s“	a. Lz.	ins. ges.		„I“	„m“	„s“	a. Lz.	ins. ges.		„I“	„m“	„s“	a. Lz.	ins. ges.		„I“	„m“	„s“	a. Lz.	ins. ges.	
Psychopatholog. Befunde																								
normal	1	6	4	—	11	21	—	—	—	—	21	—	—	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2
Grenzbefund	—	2	5	—	7	3	2	—	—	—	5	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	—	—	1
pathologisch	—	—	1	11	12	2	—	1	1	1	4	—	—	2	3	7	12	—	—	1	1	—	—	2
Gesamt	1	8	10	11	30	26	2	1	1	1	30	0	4	4	4	7	15	2	2	2	1	—	—	5
Diagnost. Gruppen	V Aktive Lues cerebri (11 Fälle)						VI Inaktive Lues cerebri (12 Fälle)						VII/VIII Tabes dors. u. meningeale Erkrankungen (29 Fälle)						EEG Gesamt-Material					
	„I“	„m“	„s“	a. Lz.	ins. ges.		„I“	„m“	„s“	a. Lz.	ins. ges.		„I“	„m“	„s“	a. Lz.	ins. ges.		I + II + III	IV	V + VI	VII + VIII	I—VIII	
Neurolog. Befunde																								
normal	—	2	—	—	2	4	2	—	—	—	6	20	2	1	—	23	13	23	8	23	8	23	67	(53%)
Grenzbefund	—	2	—	—	2	—	1	—	—	—	1	3	—	—	—	3	8	6	3	3	3	3	20	(14%)
pathologisch	—	2	4	1	7	—	1	2	2	5	3	3	—	—	—	3	24	6	12	3	12	3	45	(33%)
Gesamt	0	6	4	1	11	4	4	2	2	2	12	26	2	1	0	29	45	35	23	29	23	132	132	(100%)

* Fälle mit akutem Leistungszerfall (a. Lz.) wurden auch in den Gruppen V bis VIII, unabhängig von den jeweiligen neurologischen Syndromen, gesondert aufgeführt.

Unter 11 Patienten mit a.Lz. ist dreimal eine leichte, siebenmal eine mäßige und einmal eine schwere Parenrhythmie anzutreffen. 3 von diesen Patienten haben eine vikariierende zweite Frequenz der monomorphen δ -Wellen. In einigen Fällen zeigt die Parenrhythmie eine Lateralisierung mit höheren Amplituden über einer Hemisphäre. Solange jedoch die Frequenz bilateral gleichbleibt, läßt sich aus der Amplitudendifferenz allein kein Herdbefund ableiten.

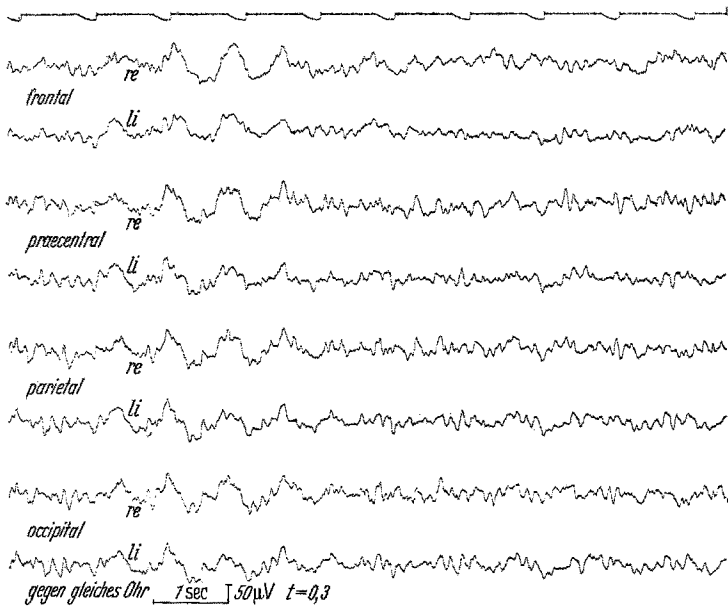


Abb. 1. 1,5/sec δ -Parenrhythmie sowie sehr unregelmäßiges Grund-EEG bei einem Paralytiker mit akutem psychischen Leistungszerfall ohne Trübung des Sensoriums

Die meist unregelmäßige *Grundtätigkeit* läßt oft im Sinne der Aktivierung eine Frequenzverlangsamung und Amplitudenvergrößerung erkennen. Diese Beziehung ist bei den leichten ϑ -Parenrhythmien nicht immer vorhanden. Andererseits wird bei schweren Formen (0,5–2/sec) zwar die Frequenzreduzierung gemessen, häufig aber eine Amplitudenminderung beobachtet. Soweit der akute Leistungszerfall mit einer Bewußtseinsstrübung im Sinne der Wachheitsstörung einhergeht, zeigt sich im EEG eine weitere Frequenzabnahme (< 7 /sec) mit dem Bild der Allgemeinveränderung (siehe Abb. 2).

Die letztere Beobachtung wurde allerdings nur bei 3 von insgesamt 24 akuten Psychosen gemacht, zum Teil auch deshalb, weil andere Patienten im Zustand der Bewußtseinsstrübung nicht abgeleitet worden waren.

Von 10 Patienten mit „schweren“ psychischen Veränderungen gerieten 6 im Anfang der Penicillin-Behandlung in einen wenige Tage anhaltenden akuten Verwirrheitszustand; viermal lag vorher ein Grenzbefund, zweimal ein unauffälliges EEG vom α -Typ vor.

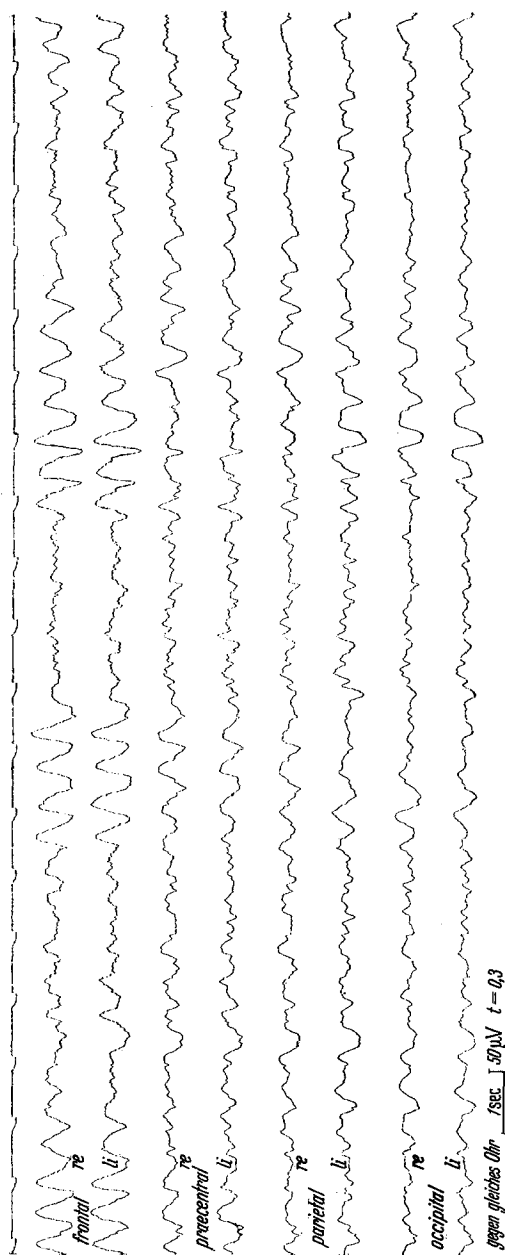


Abb. 2. 1,5—2/sec δ -Paraurhythmie sowie mäßige Allgemeinveränderung bei einem Paralytiker mit akutem psychischen Leistungszerfall und Trübung des Sensoriums

Die in Tab. 1 aufgeführten EEG-Grenzbefunde (7 Fälle) setzten sich zusammen aus 2 basalen Dysrhythmien, 2 halbseitigen Grundrhythmusverlangsamungen, 1 Aktivierung mit Desorganisation der Grundtätigkeit und 2 intermittierenden α -Verlangsamungen („ α -Parenrhythmie“).

11 „normale“ Elektrencephalogramme waren insgesamt vom α -Typ, davon viermal relativ flach, zweimal mit auffallend großen 15–20/sec β -Wellen über der vorderen Schädelhälfte.

Sieht man zusammenfassend von der Paralyse bei konnataler Lues ab, so zeigen in dieser Gruppe nur Patienten mit akuter paralytischer Psychose (a.Lz.) — diese allerdings ausnahmslos — ein eindeutig pathologisches EEG.

II. Inaktive Paralysen und Tabes-Paralysen ohne Herderscheinungen (30 Fälle)

Wie zu erwarten, finden sich in der Gruppe der behandelten progressiven Paralysen eine große Anzahl „noch normaler“ EEG-Kurven.

Von 26 Patienten mit „leichter“ psychischer Veränderung haben 21 ein unauffälliges Hirnstrombild. Es handelt sich 15mal um ein EEG vom α -Typ, davon siebenmal mit zusätzlichen β -Wellen über der vorderen Schädelhälfte, viermal um ein EEG vom reinen β -Typ und zweimal um ein flaches Hirnstrombild.

Werden erneut pathologische EEG-Veränderungen oder EEG-Grenzbefunde registriert, muß man die *Frage des Rezidivs* aufwerfen. Doch dürfte das EEG im allgemeinen anderen klinisch-humoralen Rezidiv-Zeichen nachhinken, da es erst ab einem gewissen Schweregrad der klinischen Symptomatik pathologisch verändert wird.

Nach Tab. 1 zeigen 9 Patienten mit inaktiver Paralyse Veränderungen im EEG, die hinsichtlich der Frage des Prozeß-Rezidivs bzw. der cerebralen Komplikationen nicht-luischer Genese geprüft werden mußten: 6 der 9 Patienten — alle über 60 Jahre alt — litten an einer Arteriosklerose der Hirngefäße bei gleichzeitiger Hypertonie. 3 wesentlich jüngere Patienten boten hirnelektrische bzw. auch klinische Zeichen einer Epilepsie. Für ein Paralyse-Rezidiv ergab sich kein Anhalt.

Im EEG fanden sich bei den Patienten mit cerebralem Gefäßprozeß zweimal eine basale Dysrhythmie, zweimal eine generalisierte α -Aktivierung mit den größten Amplituden über der vorderen Schädelhälfte, einmal eine intermittierende α -Verlangsamung und einmal eine als pathologisch zu bewertende Frequenzlabilität. Von den Paralytikern mit Epilepsie litt 1 Patient an psychomotorischen Anfällen und hatte im EEG einen temporalen Krampfherd mit typischen steilen Wellen. In einem weiteren Fall war von Anfällen nichts bekannt, es wurden aber wiederholt generalisierte 4–5/sec Spitz-Wellen-Komplexe im EEG registriert. Der letzte Patient, ein jüngerer Mann mit Tabes-Paralyse, die im Jahr zuvor mit vier Penicillin-Kuren à 14 Mega behandelt worden war, litt an tonischen Grand mal-Zuständen und wurde im postkonvulsiven Dämmerzustand stationär aufgenommen. Das EEG bot eine kontinuierliche frontal-basale Dysrhythmie mit 4–5/sec-Wellen, solange der Dämmerzustand anhielt.

Inaktive Paralysen — und das heißt gleichzeitig auch chronische Psychosen bzw. psychoorganische Defektzustände — weisen demnach

ein „normales“ bzw. „normalisiertes“ Hirnstrombild auf. Soweit das EEG bei inaktivem Liquor wieder „pathologisch“ wird, muß man nach unseren Erfahrungen in erster Linie an die Auswirkungen nicht-luischer cerebraler Gefäßprozesse denken. In zweiter Linie handelt es sich um Anfallsmuster und Erregungsabläufe im EEG, die auf Epilepsie verdächtig sind. Natürlich kommen grundsätzlich auch andere Hirnprozesse und cerebral wirksame Faktoren wie z.B. Intoxikationen ursächlich in Betracht.

III. Aktive Paralyse und Tabes-Paralyse mit Herderscheinungen (15 Fälle)

Die in dieser Gruppe zusammengefaßten Beobachtungen zeichnen sich dadurch aus, daß sie neben der aktiven Paralyse auch neurologische Zeichen einer cerebralen Herdschädigung aufweisen. Ob sich darunter auch paralytische Herdencephalitiden i.S. von *Lissauer* befinden, läßt sich auf Grund der EEG-Querschnittsuntersuchungen nicht erkennen (siehe 2. Mitteilung).

Unter 12 Patienten mit pathologischem EEG kommt siebenmal eine Veränderung im Sinne der δ -Parenrhythmie mit frequenzreduzierter Grundtätigkeit vor. Davon haben 3 Fälle zusätzlich einen Herdbefund und die übrigen 4 Fälle einen Herdverdacht, der sich nach Abklingen der Parenrhythmie als umschriebener Herdbefund erweist. Bei allen 7 Patienten entspricht die δ -Parenrhythmie einem akuten psychischen Leistungszerfall, in einem weiteren Fall die zusätzliche leichte Allgemeinveränderung einer Trübung des Sensoriums. Das neurologische Syndrom ist in leichtem bis mittleren Grad vorhanden, zweimal als gemischte Aphasie.

3 Patienten mit einem „schweren“ psychischen Bild und einem „mittleren“ neurologischen Syndrom zeigen im EEG Herdveränderungen mit kontinuierlichem Ablauf polymorpher δ - θ -Wellen. Diese gehen einmal bei gleichzeitig vorhandenen Anfällen mit typischen steilen Wellen einher, zweimal sind sie mit einer 2,5–3/sec δ -Parenrhythmie verbunden, dem klinischerseits jeweils eine gemischte Aphasie entsprach. Ob bei den letzteren Fällen daneben ein a.Lz. vorgelegen hat, läßt sich nicht sicher ausschließen, da die psychopathologische Analyse durch die Aphasie auf große Schwierigkeiten stoßen mußte. Ein weiterer Patient mit einem spastisch-cerebellaren Syndrom hat im EEG symmetrische, vorwiegend occipital-basal lokalisierte Gruppen rhythmischer 6–7/sec-Wellen, die trotz ihrer bilateralen Ausbreitung als Herdhinweis gelten können und zwar im Hinblick auf eine Störung, die im Stammhirnbereich liegt. Die dorthin zu lokalisierende Veränderung erklärt auch die spastisch-ataktischen Symptome. Von 4 Patienten mit „mittlerem“ psychisch-neurologischen Syndrom haben 2 Fälle einen gut abgrenzbaren Herdbefund, der mit dem neurologischen Befund korrespondiert. Zweimal ist das EEG unauffällig (α -Typ), und zwar einmal bei einer rein cerebellaren Symptomatik und das andere Mal bei einer Ophthalmoplegia externa als einzigem neurologischen Zeichen.

Faßt man die bei dieser Gruppe gefundenen Ergebnisse zusammen, so fallen Häufigkeit und Vielgestaltigkeit der pathologischen EEG-Veränderungen auf, die in solchem Ausmaß in keiner anderen Gruppe

mehr anzutreffen sind. Es finden sich bei insgesamt 15 Patienten 12 mit pathologischen EEG-Abwandlungen, 1 Grenzbefund und nur 2 unauffällige Kurven.

IV. Inaktive Paralysen und Tabes-Paralysen mit Herderscheinungen (5 Fälle)

Diese Gruppe ist zahlenmäßig zu klein, um etwas Charakteristisches zu erkennen. Sie ließe sich in die Gruppe der inaktiven Paralysen *ohne* Herderscheinungen einordnen, könnte man nachweisen, daß das Grundleiden keine EEG-Veränderungen mehr verursacht, sondern ein davon ganz unabhängiger Hirnprozeß. Bekannt ist aber die allgemein kreislaufbedingte Dekompensation einer Endarteriitis lica oder die Komplikation einer Epilepsie auf der Grundlage des abgelaufenen spezifischen Gefäßleidens. Daher kann die Genese pathologischer EEG-Abwandlungen in diesen Fällen nicht nur vom Aspekt der neuauftretenden *nicht-luischen* Erkrankungen beurteilt werden, denn es kann sich hirnelektrisch ebenso um die Aktualisierung alter spezifischer Herdbefunde handeln.

Ein 62jähriger Patient mit „schwerem“ psychischen Syndrom, Hemiparese und Aphasie bei rechtsseitigem Carotisverschuß hat ein pathologisches EEG mit Frequenzlabilität ohne Herdhinweis. Vier Patienten mit „leichter“ bis „mittlerer“ psychisch-neurologischer Symptomatik zeigen zweimal ein unauffälliges EEG vom α -Typ, einmal eine halbseitige Verlangsamung der Grundtätigkeit (Grenzbefund) und einmal einen Herdbefund temporal links mit fokaler Dysrhythmie und steilen Wellen in einem frequenzlabilen Grund-EEG („pathologisch“). Die beiden letzten Patienten (61 und 57 Jahre alt) leiden seit Jahren an einer Hypertonie mit cerebralen Durchblutungsstörungen. Von einer Epilepsie, insbesondere vom psychomotorischen Typ, ist in dem Fall mit temporalem Focus nichts bekannt.

V. Aktive Lues cerebri, zum Teil mit Tabes dorsalis (11 Fälle)

Bei dieser und den folgenden Gruppen richtet sich die graduelle Beurteilung vorwiegend nach den neurologischen Befunden.

5 Patienten mit akut aufgetretener „schwerer“ Hemiparese haben einen damit übereinstimmenden EEG-Herdbefund. In allen Fällen ist die Grundtätigkeit auf der Herdseite zusätzlich verlangsamt.

Von 6 Patienten mit „mittlerer“ neurologischer Symptomatik haben 2 Fälle eine akute Hemiparese und im EEG einen dazu korrespondierenden Herdbefund. Eine andere, seit längerer Zeit bestehende Hemiparese geht mit einer symmetrischen Störung der α -Organisation einher. Ein frisches spastisch-cerebellares Syndrom ist im EEG mit Gruppen monomorpher 4–7/sec-Wellen verbunden, die nur über den Occipital-Regionen auftreten. 2 Patienten zeigen schließlich ein „normales“ Kurvenbild, und zwar einmal vom α -Typ bei einer alten Hemiparese und das andere Mal auffallend flach bei einem Stammhirn(Mittelhirn-)Syndrom mit einem groben zentralen Spontannystagmus. Im letzten Fall wurde bei der 4. Ableitung, 10 Monate nach dem akuten Stadium, ein EEG vom α -Typ (10–11/sec-Wellen von 30 μ V) registriert, so daß man sich grundsätzlich die Frage vorlegen muß, ob nicht zumindest in Einzelfällen auch das „flache“ EEG Ausdruck des aktuellen pathologischen Geschehens sein kann.

Als herausragendes Ergebnis kann bei der aktiven Lues cerebri die gute Übereinstimmung zwischen EEG-Befund und neurologischem Halbseitensyndrom gelten: Von 9 Fällen mit Hemiparese zeigen 7 entsprechende Herdveränderungen im EEG. Immerhin kamen 2 aktive Fälle von Lues cerebri mit Hemiparese ohne Herdbefund vor. Bei beiden lag die Manifestation der neurologischen Störung 2 bzw. 6 Monate zurück, ein Verlauf, der allerdings bei 3 Patienten mit Herdbefund auch vorkam, so daß noch andere Bedingungen für das Zustandekommen des positiven EEG-Befundes von Bedeutung sein müssen (siehe 2. Mitteilung).

VI. Inaktive Lues cerebri, zum Teil mit Tabes dorsalis (12 Fälle)

Diese Gruppe weist ein buntes Bild mit relativ vielen pathologischen EEG-Abwandlungen auf. In einem Teil der Fälle handelt es sich um Residuen des Grundleidens (Herdbefund-Herdverdacht-Krampfherd). Bei älteren Patienten treten nicht selten Hirndurchblutungsstörungen zum inaktiven luischen Prozeß hinzu.

2 Patienten mit „schwerer“ neurologischer Symptomatik boten außerdem ein akutes psychisches Syndrom mit Leistungszerfall und δ -Parenhythmie im EEG, davon einmal mit Allgemeinveränderung bei deutlicher Bewußtseinstrübung. In beiden Fällen hat es sich um eine transitorische Verwirrtheit bei Hirnarteriosklerose gehandelt, nicht dagegen um ein Neurolues-Rezidiv.

6 Patienten mit „leichter“ und „mittlerer“ neurologischer Symptomatik haben ein ganz unauffälliges EEG vom α -Typ. Bei 2 Patienten mit rechtsseitiger Hemispastik kommt einmal eine linksbetonte basale Dysrhythmie vor, die noch nach 7 Jahren in gleicher Form besteht, und im zweiten Fall zeigen sich kurze Serien von 2/sec Spitz-Wellen ohne klinisch manifeste Anfälle. Von 2 weiteren Patienten mit jeweils 7 Jahren zurückliegender schwerer Hemiparese hat nur einer einen residualen δ -Wellen-Herd, während der andere eine verlangsamte Grundtätigkeit (7–8/sec) sowie eine basale Dysrhythmie (3–6/sec) ohne jeden Herdhinweis erkennen läßt. Letzterer (52 Jahre alt) hatte allerdings 3 Wochen zuvor einen akuten Verwirrheitszustand durchgemacht, der in ätiologischer Hinsicht ungeklärt blieb. Ein Rezidiv der Neurolues, aber auch eine andersartige Hirnerkrankung waren nicht nachzuweisen.

VII. Tabes dorsalis und spinale luische Prozesse (19 Fälle)

Zur Tabes dorsalis und zur spinalen Form der Neurolues gehört ein normaler EEG-Befund; ganz gleichgültig, ob ein aktives oder inaktives Liquor-Syndrom die Erkrankung begleiten. Entsprechend der spinalen Lokalisation des Prozesses war das zu erwarten. Deshalb kann umgekehrt das bei Tabes-Patienten pathologisch veränderte EEG ein wertvoller Hinweis auf eine cerebrale Beteiligung sein. Jedoch mehr als ein Hinweis nicht, denn die cerebrale Affektion muß ihrer Art nach mit Hilfe des Liquors geklärt werden.

Von 16 Tabes-Patienten waren 7 auch in psychischer Hinsicht auffällig. Es hat sich um uncharakteristische Wesensänderungen gehandelt, die gekennzeichnet waren durch einen Mangel an Denkfische und Spontaneität und durch eine leichtere

affektive Labilität. Aber weder neurologische noch humorale Zeichen sprachen für eine cerebrale Komplikation im tabischen Verlauf.

Nur vom EEG her fanden sich zweimal Hinweise dafür: Eine 35jährige Frau zeigt neben einem flachen Grund-EEG eine beiderseitige basale Dysrhythmie mit 3—5/sec-Wellen und ein 60jähriger Mann hat im EEG regelmäßige 3/sec Spitz-Wellen und leidet an Anfällen. Der weitere Verlauf und die besondere Problematik dieser Fälle soll an anderer Stelle eingehender erörtert werden (siehe 2. Mitteilung).

Alle übrigen Patienten dieser Gruppe einschließlich 3 Fälle mit einer spinalen Manifestation des luischen Prozesses haben ein unauffälliges EEG: dreimal vom α -Typ, fünfmal mit zusätzlichen, meist relativ kleinen β -Wellen über der vorderen Schädelhälfte und neunmal flache bzw. relativ flache Abläufe, letztere doch auffallend häufig. Ein Hirnstrombild vom reinen β -Typ konnte nicht beobachtet werden.

VIII. Meningitis luica, vorwiegend des sekundären Stadiums (10 Fälle)

Die meningitische oder auch meningoencephalitische Form der Lues ist nur auf Grund des Liquor-Befundes zu diagnostizieren. Es handelt sich um einen sehr zellreichen Liquor mit deutlich erhöhtem Gesamteiweiß. Auf neurologischem Gebiet dominieren Hirnnervenausfälle nicht selten in Kombination mit einer leicht ausgeprägten cerebralen Symptomatik, so daß mit Veränderungen im EEG gerechnet werden konnte.

Von 10 Patienten mit Meningitis luica hatten 6 ein aktives Liquorsyndrom. 3 dieser Fälle zeigen im EEG einen Grenzbefund — zweimal eine α -Aktivierung mit den größten Amplituden über der vorderen Schädelhälfte, einmal eine frontobasale Dysrhythmie (6—7/sec-Wellen) — und die übrigen 3 ein EEG vom α -Typ, davon zweimal bemerkenswert abgeflacht (10—20 μ V). Unter den 4 meningitischen Erkrankungen mit inaktivem Liquor (behandelte bzw. vorbehandelte Patienten) finden sich 3 Fälle mit unauffälligem EEG, während der vierte Fall, ein 69jähriger Mann mit Hypertonie und Hirndurchblutungsstörungen, eine allgemeine Verlangsamung und Desorganisation der Grundtätigkeit (7,5—8/sec) aufweist.

Die Analyse dieser relativ kleinen Gruppe hat demnach gezeigt, daß bei der Meningitis bzw. Meningoencephalitis luica leichtere EEG-Veränderungen vorkommen, und zwar überwiegend bei Patienten mit aktivem Liquor-Syndrom.

Symptomatische Epilepsien bei Neurolues. Im Gesamtmaterial kommen 12 Patienten mit cerebralen Anfällen vor. 3 weitere Patienten haben steile Entladungen (Krampfpotentiale) im EEG, ohne daß von Anfällen etwas bekannt ist.

Auf das Untersuchungsgut von 132 Patienten mit Neurolues bezogen handelt es sich nur um 9 bzw. 11% der Erkrankten, die klinisch oder hirnelektrisch Zeichen einer Epilepsie aufweisen. Davon bekam der überwiegende Teil ausschließlich vor der Behandlung Anfälle, und nur 2 Patienten (1,5%) gingen in eine chronische Epilepsie über.

Dieses Ergebnis könnte für eine Abnahme der Epilepsie-Häufigkeit als Komplikation der neurosyphilitischen Erkrankungen sprechen, wenn

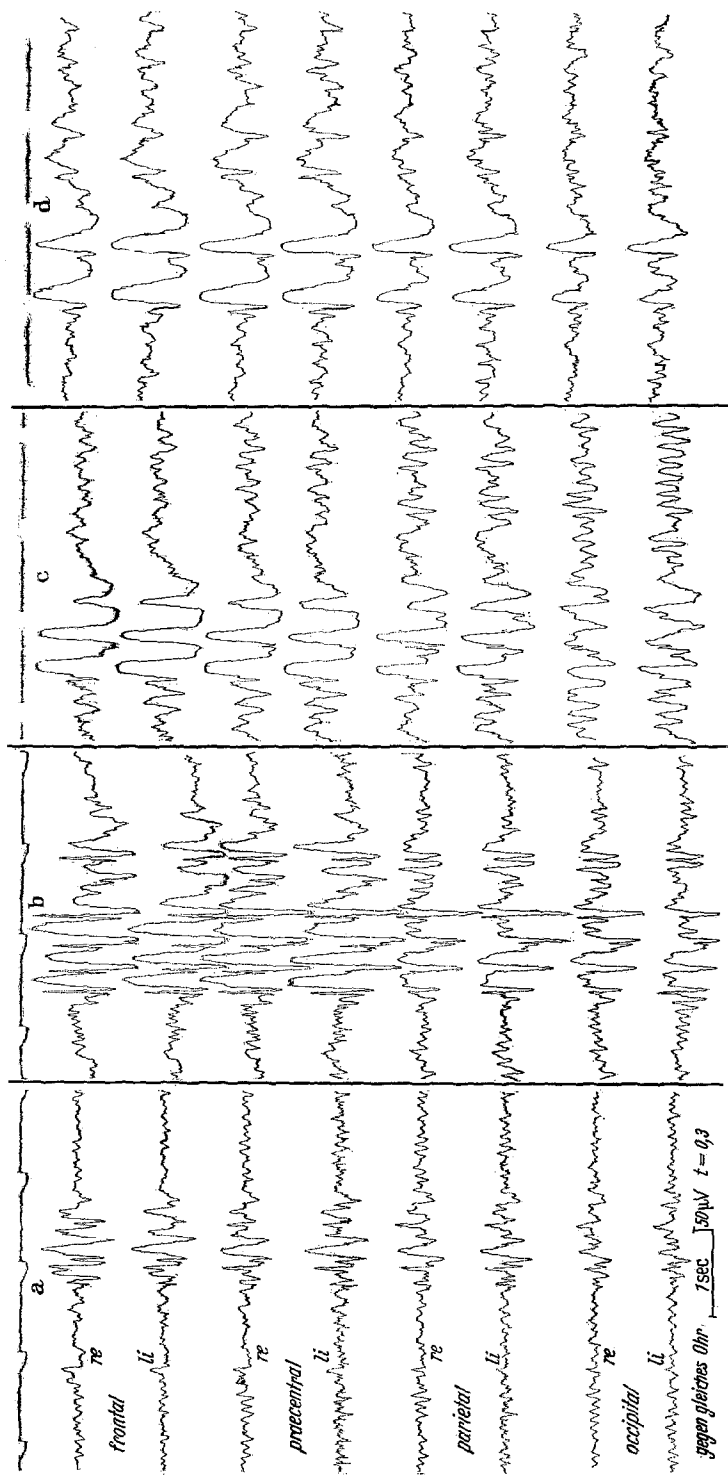


Abb. 8a—d. EEG von 4 Neurologus-Patienten mit Gruppen von 4—5/sec und 2—3/sec Spitz-Wellen. a Pat. B. ♂, 46 J. (EEG 24264): Progressive Paralyse ohne Anfälle; b Pat. P. ♂, 60 J. (EEG 26361): Tabes-Paralyse mit Grand mal; c Pat. B. ♂, 38 J. (EEG 7000): Meningitis lutea mit Grand mal; d Pat. L. ♀, 31 J. (EEG 11947): Lucie cerebri ohne Anfälle

nicht bei älteren Untersuchungen (20—30% Grand-mal bzw. „Anfälle verschiedenster Art“ — KRAL u. LEFFMANN 1937) der Begriff der epileptischen Anfälle allzuweit gefaßt worden wäre.

Von besonderem Interesse ist das im EEG von Neurolues-Patienten beobachtete Auftreten von 2—3/sec und 4—5/sec S/W-Komplexen (4 Fälle, zwei weitere Fälle nach Abschluß der Untersuchung), die zweimal mit epileptischen Anfällen vom Grand mal-Typ, nicht aber mit solchen vom Petit mal-Typ einhergingen (siehe Abb. 3).

C. Besprechung

Die eingangs aufgeworfene Frage nach den *typischen EEG-Befunden* der einzelnen Neuroluesformen läßt sich ohne Schwierigkeiten beantworten:

Zur progressiven Paralyse paßt die Allgemeinveränderung, zur Lues cerebri die Herdveränderung und zur Tabes dorsalis bzw. zum spinalen luischen Prozeß das normale Hirnstrombild. Das ist typisch und entspricht durchaus den Ergebnissen unserer Querschnittsanalyse, läßt aber wichtige Gesichtspunkte außer acht. Weicht nämlich das EEG von dieser einfachen Beziehung zur Klinik ab, so wird die Deutung der bioelektrischen Abwandlung schwierig oder gar unmöglich. So sieht man der Herdstörung bei gleichzeitig allgemein verändertem EEG nicht an, ob es sich um eine *Lissauersche* Paralyse oder um eine zur Paralyse hinzugetretene Lues cerebri handelt. Zumindest ergeben die Querschnittsbefunde hierfür keinen Aufschluß. Wir werden sehen, ob der EEG-Verlauf in diesen Fällen eine Differenzierung zuläßt.

Eine andere Frage ist die nach dem positiven EEG-Befund überhaupt. Selbst unbehandelte und hinsichtlich der klinischen Symptomatik als „schwer“ rubrizierte Fälle mit progressiver Paralyse oder Lues cerebri zeigen nicht ganz selten ein unauffälliges EEG, eine Tatsache, die den Kliniker enttäuscht, zumal auch der Liquor alle Zeichen der Prozeßaktivität aufweisen kann.

Offenbar muß ein Hirnprozeß — und das haben die Querschnittsanalysen eindrucksvoll ergeben — erst ein bestimmtes *Ausmaß an Akuität* besitzen, ehe das EEG pathologisch wird, d. h. die psychischen und neurologischen Abweichungen müssen sich in rascher zeitlicher Folge zu einem besonderen Schweregrad entwickeln, dann erst spiegelt sich das klinische Bild auch im Elektrencephalogramm wider.

Diese Untersuchungsergebnisse sind für die Verlaufsbetrachtung (2. Mitteilung) wichtig. Wir werden neben der Einteilung in aktive und inaktive neuroluische Prozesse auch homogene Kollektive nach der *Akuität des klinischen Bildes* zusammenstellen, um die klinisch-elektro-

encephalographischen Befunde *im Verlauf* studieren zu können. Ein solches Vorgehen wurde nach den Mitteilungen in der Literatur nur in Einzelfällen über relativ kurze Zeit angewandt.

Zusammenfassung

In verschiedenen nach Prozeßform und Prozeßaktivität einheitlichen Kollektiven von Neurolues-Kranken wurden die jeweiligen psychopathologischen bzw. neurologischen Befunde dem Ergebnis der ersten EEG-Ableitung gegenübergestellt. Im allgemeinen zeigen nur Patienten mit *aktivem* Liquorsyndrom pathologische, auf das spezifische Grundleiden zu beziehende EEG-Abwandlungen. Innerhalb dieser Gruppen (progressive Paralysen und Fälle mit aktiver Lues cerebri) finden sich pathologisch veränderte EEG-Kurven in 50–60% und darüber hinaus in 18% Grenzbefunde. Bioelektrische und humorale Vorgänge verlaufen aber offenbar nicht streng parallel, denn sonst wäre ein „normales“ Hirnstrombild bei aktivem Liquor ausgeschlossen. In dieser Hinsicht erwies sich die Korrelation von *akuter paralytischer Psychose* und pathologischem Elektrencephalogramm als sehr viel enger: Patienten mit *akutem psychischen Leistungszerfall* zeigen ohne Ausnahme ein pathologisches Kurvenbild, speziell eine *δ -Parenrythmie*, und im Falle einer klinisch eindeutigen Trübung des Sensoriums eine Allgemeinveränderung.

Dagegen lassen *chronische Psychosen* selbst bei aktivem Liquor oder psychoorganische Defektzustände bei behandelten inaktiven Paralysen ein „normales“ bzw. „normalisiertes“ Hirnstrombild erkennen, soweit sich nicht eine von der Lues unabhängige Erkrankung (Hirnarteriosklerose, Epilepsie, Intoxikation) störend bemerkbar macht.

Patienten mit *aktiver Lues cerebri*, aber auch nicht alle, sondern nur solche mit *frischer* Hemiparese, haben einen korrespondierenden δ -Herd im Hirnstrombild. EEG-Herdveränderungen als Folge der abgelaufenen und mit Defekt ausgeheilten Lues cerebri sind relativ selten, selbst wenn eine schwere Halbseitenlähmung zurückgeblieben ist.

Tabes dorsalis und *spinale luische Prozesse* zeigen erwartungsgemäß „normale“ Kurvenbilder, während Fälle mit *Meningitis luica*, vorwiegend bei aktivem Liquorsyndrom, leichte Veränderungen im EEG aufweisen.

Eine „chronische“ Epilepsie ist ein bei der Neurolues ausgesprochen seltenes Ereignis. Dagegen werden Anfälle während des akuten Krankseins sowie hirnelektrische Zeichen einer gesteigerten epileptischen Erregbarkeit, u.a. mit S/W-Komplexen, häufiger beobachtet.

Literatur

ist am Ende der 2. Mitteilung zusammengestellt.

Dr. H. PENIN,
Nervenklinik der Universität, 53 Bonn, Kaiser Karl-Ring 20