

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

## Das EEG der Neurolues

II. Mitteilung

### Verlaufsuntersuchungen bei progressiver Paralyse, Lues cerebros spinalis und Tabes dorsalis

Von

H. PENIN und H. MATIAR-VAHAR

Mit 4 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. Februar 1964)

Das Ergebnis der *Querschnittsanalyse* neuroluischer Erkrankungen (siehe I. Mitteilung) gibt uns Aufschluß über die grundlegenden Beziehungen von Klinik und EEG und insofern wichtige Hinweise für die Grenzen und Möglichkeiten der nun anzustellenden klinisch-elektrencephalographischen Verlaufsuntersuchungen.

Demnach sind unbedingte Entsprechungen zwischen EEG, Klinik und humoralen Befunden nicht zu erwarten. Auch hat die statische Betrachtung der großen Prozeßgruppen gezeigt, daß sich bei den klinischen Erscheinungen, vor allem im psychopathologischen Bereich, mehr Abstufungen unterscheiden lassen, als es der elektrencephalographische Befund erlaubt. So findet alles, was sich im Psychischen innerhalb eines geordneten Leistungsgefüges abspielt, in den bioelektrischen Abläufen kein graphisches Äquivalent. Erst im Stadium des *akuten Zerfalls der Leistungen* (a.Lz.) war bisher eine bestimmte Abwandlung der Hirnstromabläufe nach Art der  *$\delta$ -Parenrhythmie*, und der Störung der Wachheit („Bewußtseinstörung“) die verlangsamte Grundaktivität i. S. der Allgemeinveränderung zugeordnet.

Analoge Beziehungen haben wir für die herdförmigen cerebralen Störungen der Neurolues beobachten können. Auch hier hängt der positive EEG-Befund von der Akuität der umschriebenen Läsion ab, genauer gesagt, von dem *Ausmaß der Akuität*, welches durch Tempo und Schwere eines Prozesses bestimmt wird. So geht z.B. eine leichte, selbst akut aufgetretene Hemispastik nur relativ selten, dagegen eine frische Hemiparese nahezu immer mit einem Herdbefund im EEG einher. In gleicher Weise verhalten sich die akuten und eindeutigen Aphasien, die alle eine bioelektrische Herdstörung zeigen.

*Das EEG bei Patienten mit Neurolues ist also dann pathologisch verändert, wenn sich die psychischen bzw. neurologischen Abweichungen in rascher zeitlicher Folge zu einem besonderen Schweregrad entwickeln.*

### A. Untersuchungsgang

Bei der Verlaufsbetrachtung sind die *progressiven Paralysen* als zahlenmäßig größte Gruppe unseres Krankengutes besonders geeignet, die in der ersten Arbeit aufgeworfene *Frage nach der Verlaufsparallelität von hirnelektrischen und klinisch-humoralen Befunden* eingehend zu prüfen. Hier ist zunächst eine Besprechung der von ZEH u. MATIAR-VAHAR 1962 für progressive Paralysen als typisch bezeichneten klinisch-humoralen *Verlaufsschemata* erforderlich:

Danach ergeben sich dann gemeinsame Verlaufslinien, wenn man akut-entzündliche und chronisch-dyskolloidale Liquorbefunde trennt und bestimmte Phasen der Psychoserückbildung beachtet. In klinisch-psychopathologischer Hinsicht kann man von einer ersten Phase vor der Behandlung die Phase der eigentlichen Besserung und Restitution (Verlaufsphase II), der weiteren Einstellung (Verlaufsphase III) und schließlich des Endzustandes (Verlaufsphase IV) unterscheiden. In der Besserungsphase kommt es innerhalb von Wochen zur aktuellen Rückbildung der akuten psychotischen und neurologischen Symptomatik und innerhalb von Monaten zu einer Stabilisierung der psychischen und allgemeinen Leistungsfähigkeit.

Mit *Ablauf des ersten Jahres* nach Durchführung der Behandlung ist in der Regel die überhaupt mögliche Besserung der psychischen Veränderungen erreicht, obwohl sich das Gesamtbefinden des Patienten auch noch im zweiten Jahr nach der Behandlung (Verlaufsphase III) durch Einstellungs- und Anpassungsvorgänge konsolidieren kann. Erst in der Zeit danach ist der klinische Endzustand mit einem irreversiblen psychischen Defektsyndrom eingetreten (Verlaufsphase IV).

Diesem klinischen Verlaufsverhalten der progressiven Paralyse läßt sich eine ähnliche Entwicklung im *Liquor* zur Seite stellen. Zunächst reagieren Zellvermehrung und meningeealer Anteil der Gesamteiweißerhöhung als akut entzündliche Komponenten erstaunlich schnell und bilden sich unter der ersten Behandlung innerhalb von Wochen bzw. einigen Monaten im Sinne eines steilen Abfalls zurück. Daran anschließend zeigt sich eine weitere allmähliche Abnahme der pathologischen Einzelbefunde, vor allem aber eine Wiederherstellung der normalen Reihenfolge der Albumin- und  $\gamma$ -Globulin-Werte in der Liquorelektrophorese. Diese Entwicklung vollzieht sich durchweg im Verlauf des ersten Jahres nach der Behandlung, also in zeitlicher Übereinstimmung mit der entscheidenden Besserung und Restitution der klinischen Symptomatik (Verlaufsphase II). Eine weitere lineare Abnahme der  $\gamma$ -Globuline und der übrigen chronisch-dyskolloidalen Befunde läßt sich dann noch über viele Jahre beobachten, ohne daß über die Einstellungsphase hinaus parallel verlaufende klinische Besserungen korreliert werden könnten.

*Der Verlauf im EEG* soll ebenfalls anhand homogener Kollektive untersucht werden. Hierbei bietet sich in der Gruppe der *aktiven Paralysen* (45 Fälle) auf Grund der bisher beschriebenen klinisch-humoralen und hirnelektrischen Befunde die nach *akuten* und *chronischen* Psychosen gesonderte Betrachtung an. Auf die frühere Unterteilung der aktiven Paralysen in solche *mit* und *ohne* Herdzeichen konnte verzichtet werden, weil sich das allgemeine Verlaufsgeschehen im EEG von der Entwicklung herdförmiger Störungen ohne weiteres getrennt beurteilen läßt.

Bei den *inaktiven Paralysen* (35 Fälle) mit und ohne Herderscheinungen wurde in gleicher Weise verfahren. Danach kommen wir erneut auf die herdförmige cerebrale Symptomatik bei Paralysen zu sprechen, indem solche Fälle den klinisch-elektrencephalographischen Verlaufsbefunden der *Lues cerebri* gegenüber gestellt werden.

Abschließend sei über den EEG-Verlauf der *Tabes dorsalis* und der *spinalen* *luischen Prozesse* berichtet.

## B. Ergebnisse

Den *spontanen*, in der Regel *progressiven* Verlauf der unbehandelten Paralyse konnten wir bei 6 Patienten auch mit Hilfe des EEG im Längsschnitt erfassen:

Alle boten — man muß sagen zufällig — vor Einsetzen der Therapie eine spontane Rückbildungstendenz der psychischen Veränderungen mit a. Lz. und parallel dazu einen Rückgang der  $\delta$ -Parenrhythmie sowie eine Frequenzzunahme der vorher verlangsamten Grundaktivität. Bei 4 Patienten hatte die Behandlung begonnen, ehe die vollständige Aufhellung des Psychischen und die Normalisierung des Hirnstrombildes erfolgt waren. In den beiden übrigen Fällen hatten sich die Wandlung von der akuten zur chronischen Psychose sowie die Rückbildung der bioelektrischen Veränderungen bereits vollzogen, als die Therapie einsetzte. Einer dieser Patienten bot hinterher eine schwere irreversible Demenz mit *chronischer Verwirrtheit*, zeigte aber im EEG lediglich eine beiderseitige basale Dysrhythmie (Grenzbefund).

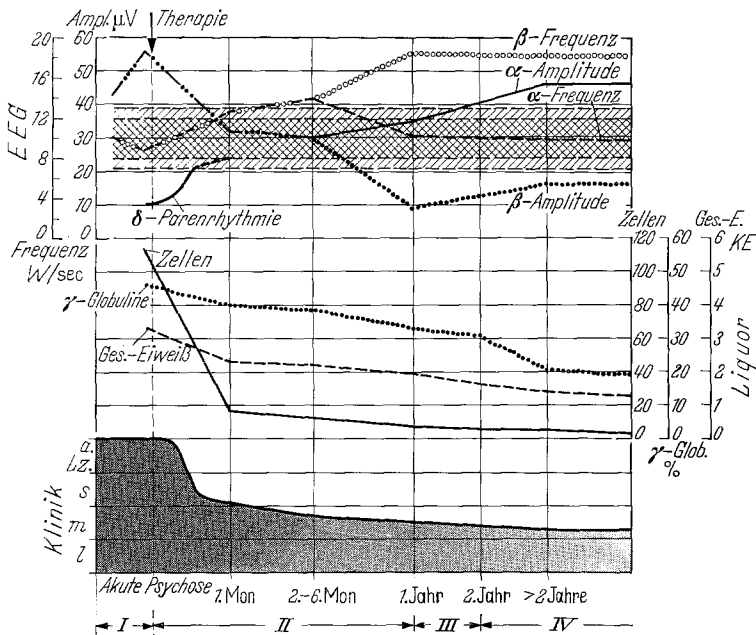


Abb. 1. Klinisch-humoraler und elektroencephalographischer Verlauf von 24 Paralysekranken mit akuter Psychose. (Modifizierte Darstellung aus W. ZEH: Die progressive Paralyse. Stuttgart: G. Thieme 1964)

### I. Hirnelektrischer und klinischer Verlauf aktiver Paralysekranken und Tabes-Paralysekranken mit und ohne Herderscheinungen

Die bei progressiven Paralysekranken korrelierten Verläufe klinischer, humoraler und elektroencephalographischer Befunde sollen anhand der graphischen Darstellungen in Abb. 1 und 4 eingehend erörtert werden.

a) *Akute paralytische Psychosen*. Den Kurven in Abb. 1 liegt der klinische, humoral (den Liquor betreffende) und elektroencephalographische Verlauf von 24 akuten Psychosen zugrunde, die kurmäßig mit Penicillin (12–14 Mega) behandelt

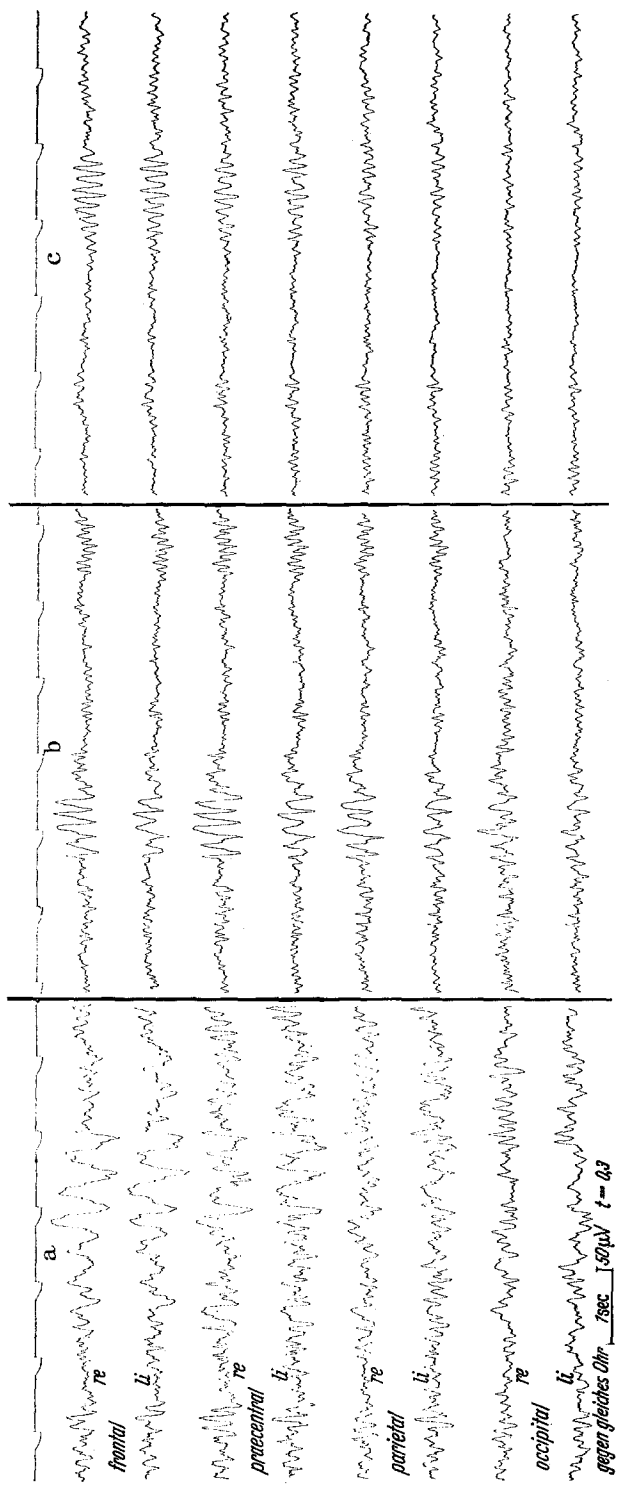


Abb. 2 a—c. Rückbildung der  $\delta$ -Parenthymie bei akuten paralytischen Psychosen (siehe Text)

gegen gleiches Ohr  $t_{sec}$   $t = 0,3$

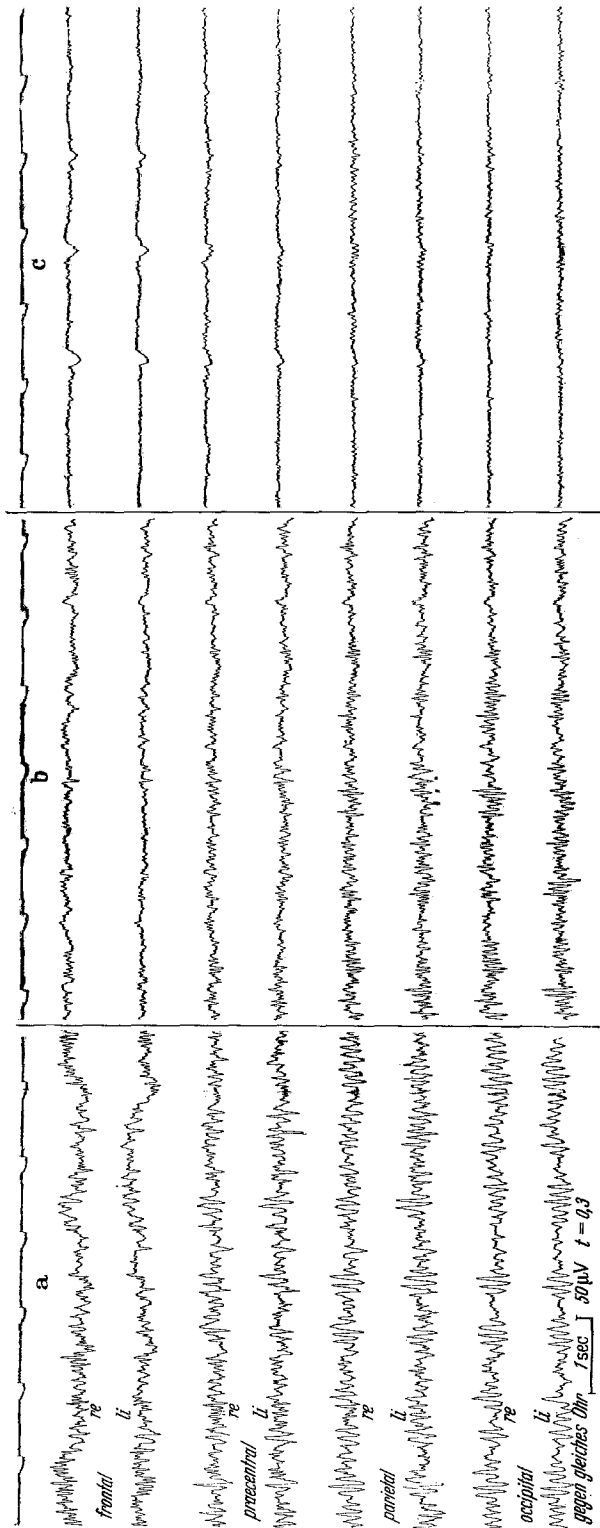


Abb. 3 a—c. Formen der EEG-Grundrhythmen während der klinischen Restitution und im Endzustand (c) der progressiven Paralyse (siehe Text)

worden sind. Alle Verlaufslinien sind reelle Mittelwertskurven mit Querschnittsberechnungen von 6 bzw. 7 Einzelfaktoren (Klinik-Liquor-EEG) zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme, im 1. sowie im 2.—6. Monat danach und am Ende des 1. und 2. Jahres. Als letzter ausgedehnter Verlaufsausschnitt wurde der Zeitraum gewählt, der mehr als 2 Jahre (im Mittel  $4\frac{1}{2}$  Jahre) nach dem Behandlungsbeginn lag.

Das für progressive Paralyse charakteristische Verlaufsverhalten mit einer therapieabhängigen Abwandlung klinischer und humoraler Befunde in bestimmter Reihenfolge spiegelt sich auch im Elektrencephalogramm wider und zwar in Form eines ausgesprochen dynamischen Ablaufes, der sich schematisch darstellen läßt:

Wie aus Abb. 1 zu erkennen ist, setzt der auf allen Gebieten eindrucksvollste Teil der Besserung in den ersten zwei Wochen ein. Es kommt in dieser Zeit auch zur vollständigen Rückbildung der pathologischen Veränderungen im EEG. Die „ *$\delta$ -Parenrhythmie*“, die wir als bioelektrisches Substrat des akuten psychischen Leistungszerfalls ohne klinisch faßbare Wachheitsstörung kennengelernt haben, zeigt dabei eine strenge Verlaufsparallelität zum abklingenden psychopathologischen Syndrom. Sie bildet sich schrittweise mit allmählicher Zunahme der Frequenz zurück (siehe auch Abb. 2). Sobald die Parenrhythmie den Grenzbereich (7 bis 8/sec-Wellen) erreicht hat, trifft man klinischerseits nicht mehr auf Zeichen des a.Lz., sondern auf chronische psychoorganische Syndrome unterschiedlichen Gepräges. Die weitere Rückbildung der Parenrhythmie erfolgt über die diskontinuierliche basale bzw. frontal-basale Dysrhythmie, die in Einzelfällen über Jahre nachweisbar bleibt.

Die *Grundaktivität*, die in einigen Fällen auch vor Ausbruch der akuten Psychose hinsichtlich Frequenz und Amplitude analysiert werden konnte, zeigt im Verlauf der Erkrankung deutliche Schwankungen: Mit Auftreten der  $\delta$ -Parenrhythmie nimmt die Frequenz ab und die Amplitude zu. Sinkt der Frequenzwert unter 7/sec., kann man klinischerseits durchweg eine eindeutige Störung der Wachheit beobachten. Bildet sich die Parenrhythmie zurück, so zeigen Frequenz und Amplitude der Grundtätigkeit ein umgekehrtes und miteinander gegenläufiges Verhalten, und zwar kommt es jetzt zur Frequenzzunahme und Amplitudenminderung. Das ist innerhalb des 2.—6. Monats nach Therapiebeginn der Fall. In dieser Verlaufsphase beträgt das Verhältnis von  $\alpha$ - zu  $\beta$ -EEG 1:6, während vor Aufnahme der Therapie bei allen Paralyse-Kranken ein EEG vom  $\alpha$ -Typ vorlag. Es gibt aber keinen absolut gültigen Ablauf hinsichtlich der Verschiebung der Grundtätigkeit, denn einige Patienten haben im gleichen Verlaufsstadium kein  $\beta$ -EEG. Schließlich kommt vereinzelt ein dritter Verlaufstyp vor, bei dem sich der Übergang vom  $\alpha$ - zum  $\beta$ -EEG auf die vordere Schädelhälfte beschränkt, während der occipitale  $\alpha$ -Focus mit leicht ansteigender Frequenz bestehen bleibt. Es handelt sich um auffallend synchronisierte große 14—18/sec  $\beta$ -Rhythmen, die analog den Wellen im reinen  $\beta$ -EEG zunächst eine anwachsende, später wieder abfallende Frequenz erkennen

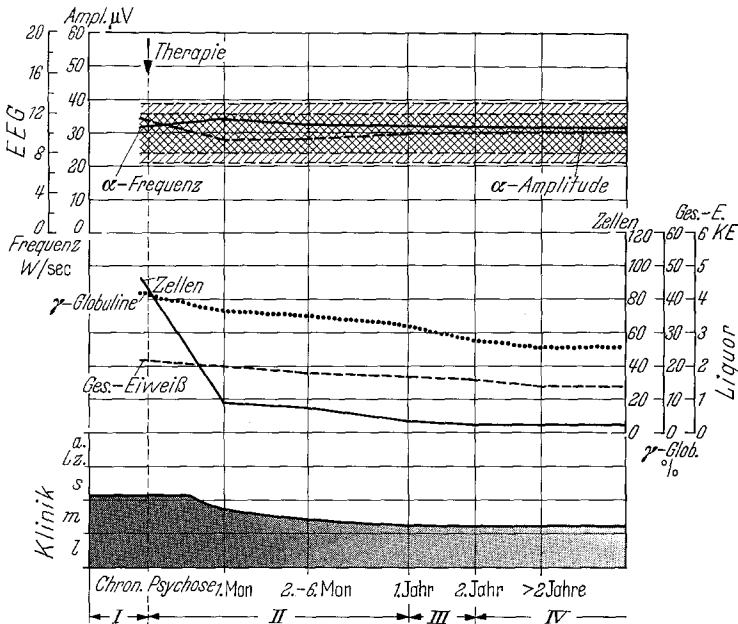


Abb. 4

Klinisch-humoraler und elektrencephalographischer Verlauf von 21 Paralyse mit *chronischer Psychose*. (Modifizierte Darstellung aus W. ZEH: Die progressive Paralyse. Stuttgart: G. Thieme 1964)

lassen (siehe auch Abb. 3). Diese EEG-Kurven erinnern sehr an solche bei chronischer Barbiturat-Intoxikation.

Noch im Verlauf des 1. Jahres nach Behandlungsbeginn kehrt bei einem Drittel der Fälle die Grundfrequenz in die Nähe des Ausgangswertes zurück, während die Amplituden wesentlich langsamer an Größe zunehmen. Zwei Drittel der Patienten zeigen zu diesem Zeitpunkt noch ein  $\beta$ -EEG, das aber zum größten Teil auffallend flach ist. Erst jenseits des 1. Jahres nach der Behandlung hat sich das Verhältnis von  $\alpha$ - zu  $\beta$ -EEG wesentlich verschoben. Es kommen jetzt 76%  $\alpha$ -EEG vor, während reine EEG vom  $\beta$ -Typ, meist relativ flach (10–20  $\mu$ V), in 24% vorhanden sind. Dieses Verhältnis erfährt durch eine weitere geringe Frequenzreduzierung im Laufe des 2. Jahres keine wesentliche Änderung mehr. Schließlich kann man in den darauffolgenden Jahren nur noch die allmähliche Zunahme der Amplituden beobachten, ein Vorgang, der im Hinblick auf die längst stabilisierte Grundfrequenz mit bemerkenswerter Verzögerung abläuft.

*$\beta$ ) Chronische paralytische Psychosen.* Der EEG-Verlauf bei chronischen Psychosen mit aktivem Liquor-Syndrom ist auffallend monoton (siehe Abb. 4). Zwar kommt es auch hier unter der Behandlung und innerhalb des ersten Jahres nach Therapiebeginn zu entgegengerichteten Verschiebungen von  $\alpha$ -Frequenz und -Amplitude, das aber nur in be-

scheidenem Ausmaß. Letzteres schließt nicht aus, daß einige Patienten vorübergehend einen dominierenden 14–18/sec  $\beta$ -Rhythmus aufweisen, zum Teil wiederum nur im Bereich der vorderen Schädelhälfte in einer stark synchronisierten und überhöhten Form.

Nach Ablauf des 1.–2. Jahres hat sich das Grund-EEG stabilisiert. Es ist überwiegend vom  $\alpha$ -Typ und mit Amplituden um 30  $\mu$ V auffallend flach. Die früher vorhandenen, an sich schon niedrigen Amplituden werden selten erreicht, auch nicht durch Aktivierung bei Hyperventilation oder Augenschluß. Dagegen vermißt man die bei akuten paralytischen Psychosen beobachtete Häufung von ebenfalls abgeflachten  $\beta$ -EEG-Kurven.

## II. Hirnelektrischer und klinischer Verlauf inaktiver Paralyse und Tabes-Paralyse mit und ohne Herderscheinungen

Regulär behandelte Patienten mit inaktiver Paralyse zeigen dauerhaft so lange ein „normalisiertes“ EEG, als sich im weiteren Verlauf keine andersartigen Hirnerkrankungen (cerebraler Gefäßprozeß, Epilepsie, Intoxikation) elektroencephalographisch bemerkbar machen. Dagegen bleiben im weiteren Verlauf neu auftretende Grenzbefunde (Aktivierung der Grundtätigkeit mit gestörter  $\alpha$ -Organisation, basale Dysrhythmie, Herdverdacht u. a. m.) hinsichtlich ihrer Verursachung auch einmal ungeklärt.

Die prozentuale Verteilung der verschiedenen Grund-EEG bleibt bei den 35 inaktiven Paralyse über eine beobachtete Verlaufsstrecke von durchschnittlich 5–6 Jahren in gleicher Form erhalten und entspricht etwa der Zusammensetzung bei den 45 aktiven Paralyse (%-Werte in Klammern) 2 Jahre und mehr nach der Behandlung:  $\alpha$ -EEG 83% (78%),  $\beta$ -EEG 11% (13%), flaches EEG 6% (9%); ein Drittel der  $\alpha$ -EEG haben zudem  $\beta$ -Wellen über der vorderen Schädelhälfte und knapp die Hälfte der  $\alpha$ - und  $\beta$ -EEG sind relativ flach (10–30  $\mu$ V).

Um die Frage zu prüfen, ob dem häufigen Vorkommen relativ flacher  $\alpha$ - und  $\beta$ -EEG im klinischen Endzustand der Paralyse die Bedeutung eines residualen abnormen bioelektrischen Befundes beizumessen ist, haben wir die Elektrencephalogramme von 100 körperlich gesunden und psychisch unauffälligen Versuchspersonen den inaktiven und den nach der Behandlung inaktiv gewordenen Paralyse (80 Fälle) gegenübergestellt:

Von 86  $\alpha$ -EEG waren nicht wie bei der Paralyse die Hälfte, sondern nur 12% „relativ flach“ (20–30  $\mu$ V). Es fanden sich ferner nur 2 EEG vom  $\beta$ -Typ und 6 „Misch-EEG“, das heißt  $\alpha$ -EEG mit relativ häufig eingestreuten, diskontinuierlichen kleinen  $\beta$ -Wellen in allen Ableitungen. Letztere sind mit der „partiellen  $\beta$ -Synchronisierung“ der Paralytiker nicht vergleichbar, bei denen die  $\beta$ -Wellen mehr kontinuierlich und über der vorderen Schädelhälfte auftreten. Ein solches Hirnstrombild fehlte unter den gesunden Probanden. Das wirklich flache EEG war mit 6% in beiden Kollektiven gleich häufig vorhanden.



Nach diesen Ergebnissen dürfte es mehr als wahrscheinlich sein, daß *Abflachung* und *Übergang in  $\beta$ -EEG* zwar nicht absolut, aber doch in korrelationsstatistischer Beziehung ein hirnelektrisches Substrat der abgelaufenen und mit organischem Defekt ausgeheilten Paralyse oder vergleichbarer Hirnprozesse sind.

### *III. Hirnelektrischer und klinischer Verlauf der Lues cerebri mit aktivem Liquorsyndrom*

Bei der Querschnittsbetrachtung hatte sich herausgestellt, daß zwischen EEG-Befund und neurologischer Veränderung — Hemiparesen, Aphasien, einzelne Fälle mit spastisch-cerebellarem Syndrom — eine gute Übereinstimmung besteht. Von Interesse ist das *Rückbildungs-tempo* der registrierten Herdveränderungen in Korrelation zum klinisch-neurologischen sowie humoralen Bild.

Der *Liquorbefund* weist in Fällen von Lues cerebrospinalis vor Durchführung der Therapie und bei mittlerer Berechnung von den drei Hauptformen der Neurolues die deutlichsten Akuitätszeichen auf. Im Blut findet man sehr häufig eine Erhöhung der  $\alpha_2$ -Globuline, im Liquor ist vor allem die Zellzahlerhöhung gegenüber der progressiven Paralyse bedeutend stärker ausgeprägt.

Auf die Behandlung reagieren die *akuten* meningealen Liquorveränderungen bei der Lues cerebrospinalis im Vergleich zu den beiden anderen mehr parenchymatösen Neuroluesformen, der progressiven Paralyse und Tabes dorsalis, schneller und empfindlicher, beanspruchen jedoch parallel zum Zeitraum, in dem sich das Hirnstrombild normalisiert, zur endgültigen Rückbildung im Mittel 4–6 Monate. Der Rückgang der *dyskolloidalen* Liquorveränderungen braucht noch wesentlich mehr Zeit. Immerhin kam es in den meisten unserer Fälle innerhalb einer 5jährigen Beobachtungszeit zu einer allmählichen und weitgehenden Normalisierung des Liquors.

Wie wir an Hand von 2 Fällen beobachten konnten, gibt es bei der Lues cerebri wie bei den Paralysen mit akutem Leistungserfall einen *Spontanverlauf* mit klinischer Besserung und völliger Rückbildung der EEG-Herdveränderungen, ehe mit der Therapie begonnen wird. Andererseits können mit einsetzender Penicillin-Behandlung die Herdbefunde in ihrer Schwere zunehmen oder überhaupt erstmals Veränderungen im EEG auftauchen. Ein solcher Verlauf muß an die gefürchtete Herxheimersehe Reaktion denken lassen, wie die folgende Fallbeschreibung zeigt:

Ein 55jähriger Mann erkrankte akut an einer Lues cerebri mit Halbseitenlähmung und Aphasie. Im EEG wurde ein temporal links gelegener Herdbefund mit polymorphen 3–4/sec-Wellen registriert, der während der einleitenden Bismogenol-Behandlung in 3 Ableitungen konstant blieb. Am Tage der ersten Penicillin-Injektion kam es klinisch zu einer Verschlechterung und im EEG zur Entwicklung eines massiven 1–2/sec  $\delta$ -Herdes an alter Stelle und mit Ausbreitung auf die benachbarten Hirnregionen. Letzterer bildete sich unter einer protahierten Bismogenol-Penicillin-Behandlung innerhalb von 6 Monaten völlig zurück, nicht dagegen die neurologische Symptomatik, die noch heute, 2 1/2 Jahre später, in Form

einer spastischen Hemiparese nach dem Typ von Wernicke-Mann und einer deutlichen Restaphasie vorhanden ist.

Demnach kann das Elektrencephalogramm als Indikator für die frühzeitige Erkennung einer drohenden Herxheimerschen Reaktion wichtig sein. Es empfiehlt sich, spätestens am 2. Tag der Behandlung ein Kontroll-EEG abzuleiten und die Therapie vorsichtiger zu gestalten, falls die bioelektrischen Veränderungen zunehmen.

Der unkomplizierte klinisch-elektrencephalographische Verlauf der Lues cerebri zeigt während und *bis zu*  $\frac{1}{2}$  Jahr (im Mittel 4—6 Monate) nach der Penicillin-Therapie ein allmähliches Abklingen der oft massiven EEG-Herderscheinungen. In der gleichen Zeit bessert sich auch der klinisch-neurologische Befund bis auf ein mehr oder minder ausgeprägtes irreversibles Restsyndrom. Letzteres kann erheblich bleiben, obwohl sich das EEG völlig normalisiert hat.

Die  $\alpha$ -Grundtätigkeit im EEG ist bei allen Fällen mit deutlichem Herdbefund allgemein und daneben in stärkerer Form über der betroffenen Hemisphäre verlangsamt. Mit dem Abklingen der Herdveränderungen in den ersten 6 Monaten nach Behandlungsbeginn nimmt die Frequenz zu und darüber hinaus noch im zweiten halben Jahr entsprechend einer weiteren geringen Besserung des klinischen Bildes. Die bei den akuten paralytischen Psychosen beschriebene Verschiebung der  $\alpha$ -Frequenz in den  $\beta$ -Wellen-Bereich läßt sich dagegen nicht beobachten. Auch sind die Amplituden-Schwankungen geringer. Zwar nehmen sie mit der  $\alpha$ -Verlangsamung im akuten Stadium zu, zeigen aber im Verlauf der weiteren Beobachtung,  $\frac{1}{2}$  bis 5 Jahre nach der ersten Behandlung, durchschnittliche Werte zwischen 40 und 60  $\mu$ V.

*Das für die ausgeheilte Paralyse charakteristische relativ flache EEG vom  $\alpha$ -Typ und vor allem ein  $\beta$ -EEG konnten wir bei der reinen Lues cerebri nicht beobachten.*

Zu besprechen bleibt noch das Verlaufsverhalten der aktiven ParalySEN mit klinischen und elektrencephalographischen Herderscheinungen, die der Lues cerebri mit aktivem Liquorsyndrom gegenübergestellt werden sollen:

Dabei handelt es sich um 6 Paralytiker mit akutem Leistungszerfall und zusätzlicher Aphasie, 4 Patienten mit Hemispastik und Aphasie, 1 fokale Epilepsie und 1 juvenile Paralyse.

Im Gegensatz zur Lues cerebri bilden sich die EEG-Herdveränderungen nicht erst nach 4—6 Monaten, sondern im 1. Monat nach Therapiebeginn, selten innerhalb der ersten 6 Wochen (2 Fälle) zurück. In der gleichen Zeit klingt die Aphasie ab, und auch die Hemispastik bessert sich.

Die EEG-Grundtätigkeit verhält sich hinsichtlich Frequenz und Amplitude so, wie bei den ParalySEN beschrieben wurde. Sie ist allgemein, d.h. bilateral verlangsamt, läßt aber im Gegensatz zur Lues cerebri keine zusätzliche Frequenzreduzierung auf der Herdseite erkennen.

Ausnahmen stellen die beiden zuletzt genannten Fälle dar: Die Epilepsie zeigt noch nach über 3 Jahren einen konstanten temporalen Krampfherd und die juvenile Paralyse geht nach 5 Monaten außer mit diffusen Abwandlungen auch mit Herdveränderungen einher, ohne daß korrespondierende neurologische Symptome überhaupt vorhanden waren.

#### *IV. Hirnelektrischer und klinischer Verlauf der Lues cerebri mit inaktivem Liquorsyndrom*

Bei der Querschnittsbetrachtung kamen bereits verlaufsmäßige Gesichtspunkte zur Sprache, um die in dieser Gruppe relativ häufigen pathologischen EEG-Befunde erklären zu können. Es sind vor allem Ursachen außerhalb des luischen Grundleidens und seltener Residuen der Lues cerebri selbst, die zu Veränderungen im EEG führen.

Soweit das Hirnstrombild normalisiert bleibt, zeigt sich über viele Jahre eine konstante  $\alpha$ -Grundtätigkeit mit einer mittleren Frequenz von 9,8/sec und Amplituden zwischen 40 und 60  $\mu$ V. Das gleiche stabile Grund-EEG beobachtet man in den wenigen Fällen mit hirnelektrischem Dauerbefund als Residuum nach überstandener Lues cerebri (Herdbefund-Herdverdacht-Krampfherd) Klinischerseits handelt es sich um meist schwere Hemiparesen oder fokale Epilepsien.

#### *V. Hirnelektrischer und klinischer Verlauf der Tabes dorsalis und der spinalen luischen Prozesse*

Wie zu erwarten, sind die Ergebnisse der Verlaufsbetrachtungen dieser Patientengruppe (19 Fälle) spärlich. Das bei der ersten Behandlung angetroffene „normale“ EEG zeigt eine über viele Jahre *konstante* Frequenz der  $\alpha$ -Grundtätigkeit bei durchweg niedrigen Amplituden.

Eine *Frequenzzunahme* der  $\alpha$ -Wellen unter der Therapie konnte nur zweimal um den geringen Wert von 0,5/sec beobachtet werden. Eine *Frequenzabnahme* um 1,5/sec hatten zwei Tabiker im höheren Lebensalter bei Vorliegen einer Hirnarteriosklerose.

Eine 35jährige, ausreichend behandelte Tabikerin mit inaktivem Liquorsyndrom zeigt eine über 2 Jahre in unveränderter Form vorhandene, ziemlich deutliche basale Dysrhythmie (3–4/sec-Wellen), die aber nicht mit dem luischen Grundleiden in Zusammenhang stehen dürfte, zumal ein paralyseverdächtiger klinischer Befund niemals vorgelegen hatte.

Ein 60jähriger Mann mit einer Tabes dorsalis hat zwei Jahre nach der Behandlung erstmals 3/sec Spitz-Wellen-Komplexe im EEG und bekommt Anfälle vom Grand-mal-Typ. Soweit man hier einen ätiologischen Zusammenhang annimmt, wird man mit der Tabes allein die Entstehung der Anfälle kaum erklären können. Vielleicht ist das bei diesem Patienten auffällige Grund-EEG mit großen (60 bis 80  $\mu$ V), synchronisierten 18–20/sec  $\beta$ -Wellen vorwiegend über der vorderen Schädelhälfte im ersten halben Jahr nach der Behandlung als Hinweis auf eine Paralyse verwertbar, da ein solcher EEG-Verlauf für die reine Tabes dorsalis ganz ungewöhnlich ist.

### **C. Besprechung**

Die drei Hauptformen der Neurolues unterscheiden sich nicht nur in ihrer klinisch-humoralen Verlaufssymptomatik, sondern ganz wesentlich

auch durch die Verschiedenheit ihrer elektrencephalographischen Befunde.

Für *Paralysen* mit aktivem Liquorsyndrom konnten wir eine auffällige Verlaufsparellilität des EEGs mit einer zeitlichen Übereinstimmung zu den jüngst von ZEH u. MATIAR-VAHAR aufgestellten klinisch-humoralen Verlaufphasen nachweisen, vorausgesetzt, daß akute und chronische Psychosen einer getrennten Betrachtung unterzogen wurden. Dieses Resultat steht jedoch im Widerspruch zu den Untersuchungsergebnissen von CALLAWAY, ARENTSEN u. VOLDBY, MOSOWICH u. WEIKARDT, BOBIN, CATAPANO u. GAMBARDILLA, die bei aktiven Paralysen keine oder nur eine partielle Korrelation klinischer, humoraler und elektrencephalographischer Befunde ermittelten, allerdings in ihrem methodischen Vorgehen die Akuität des klinischen Bildes unberücksichtigt ließen. Dagegen findet man bei anderen Autoren gut beschriebene Verlaufsausschnitte und gelegentlich die Darstellung von Einzelfällen im Längsschnitt, die unseren Beobachtungen entsprechen. An einer Stelle trifft man auf eine besonders erwähnenswerte, wenn auch allgemein gehaltene Äußerung zum Verlaufsgeschehen der Paralysen und zwar bei FINLEY, ROSE u. SOLOMON: „Records taken when the patient is stuporous and confused show low, high voltage activity, later, when mental clearing occurs, rapid activity appears before the normal pattern is reestablished.“

BERGER (1931—1934) war beeindruckt von zwei Typen der Wellenmuster: Er sah ein Bild, in dem die Aktivität wechselte zwischen schnell und langsam und ein anderes Bild mit schnellen Wellen hoher Amplituden. Auch fiel ihm auf, daß die EEG-Kurven bei Paralyse-Kranken oft niedrig waren. BENNET u. Mitarb. (1941) kamen zu dem Ergebnis, daß extrem flache Kurven mit der fortgeschrittenen Krankheit einhergehen und daß im wesentlichen die Amplituden sowie die Ausprägung der rhythmischen Aktivität Maßstab für die Dauer des Prozesses zu sein scheinen. — MIGNOT u. CALVET (1953) sind der Ansicht, daß demente Paralytiker und solche mit sekundären Delirien (7 Fälle) in relativ großer Häufigkeit flache Kurven mit schnellen Rhythmen zeigen. Außerdem sehe man bei dynamischer Betrachtung eine „Vergrößerung der Amplituden entsprechend der klinischen Besserung“, wobei das EEG gegenüber der klinischen Restitution eine „gewisse Verzögerung“ aufweise. — Schließlich korrelieren BENNET (1941), FINLEY (1942) sowie GRENNBLATT u. LEVIN (1945) die „langsamen Typen des EEG“ in erster Linie mit der Verwirrtheit und kommen zu dem Schluß, daß die Akuität des paralytischen Prozesses für den pathologischen EEG-Befund die entscheidende Rolle spiele. Anhand der abgebildeten EEG-Kurven erkennt man bei den zuletzt genannten Autoren die  $\delta$ -Parenrhythmie, die auch von RADERMECKER (1956) auf Grund seiner EEG-Erfahrungen bei Encephalitiden für die paralytische Panencephalitis wie folgt beschrieben wird: „Es finden sich neben der verlangsamten Polyrythmie *Stöße überhöhter  $\delta$ -Wellen*“. Er korreliert dieses EEG-Muster ebenfalls der sich entwickelnden Paralyse mit frischer und akuter Symptomatik und stellt diesem Bild das normale EEG bei chronischer Demenz gegenüber. — Diese und noch viele andere Einzelergebnisse lassen sich bei Kenntnis des ganzen elektrencephalographischen Verlaufsschemas wesentlich genauer jenen bestimmten, von ZEH u. MATIAR-VAHAR für progressive Paralysen aufgestellten klinisch-humoralen Verlaufsstadien zuordnen: So gehört die abnorm überhöhte  $\beta$ -Aktivität BERGERS in die Phase II der Restitution, während die Abflachung und ein häufiger Übergang in ebenfalls flache

Hirnstromkurven vom  $\beta$ -Typ der III. und IV. Verlaufsphase (Einstellung und Endzustand) zugeordnet werden können. Die Vergrößerung der Amplituden (MIGNOT u. CALVET) ist dagegen Ausdruck einer über viele Jahre ablaufenden Entwicklung der abheilenden Paralyse nach ausreichender Behandlung.

Bei der reinen *Lues cerebri* handelt es sich um die meningovaskuläre Form der Neurosyphilis mit dem morphologisch-pathologischen Substrat eines umschriebenen Hirnprozesses, in der Regel einer Encephalomalacie. Deshalb war ein klinisches und hirnelektrisches Verlaufsschema zu erwarten, das der Hirnerweichung bei Gefäßsklerose ganz ähnlich ist. Im Gegensatz zur *Lues cerebri* kommt es jedoch bei den *Paralysen mit Herdsymptomen* nicht erst nach 4–6 Monaten, sondern innerhalb der ersten 4–6 Wochen nach Behandlungsbeginn zur vollständigen Rückbildung der EEG-Herderscheinungen. Dieses unterschiedliche kollektive Längsschnittverhalten läßt sehr daran denken, daß es sich bei den Paralysen mit Herdzeichen um ein von der *Lues cerebri* differentes morphologisches Substrat handelt, wahrscheinlich um eine paralytische Herdencephalitis i. S. von LISSAUER bzw. einen Status spongiosus (SCHOLZ, KONOVALOW, EICKE u. a., zit. nach PETERS 1958).

Zur *Tabes dorsalis* gehört ein normales EEG, das unabhängig von der Prozeßaktivität des Liquors oft auffallend flach ist und dauerhaft flach bleibt. Die von FINLEY u. GREENBLATT bei Tabes-Fällen häufig beobachteten pathologischen Abweichungen konnten wir entsprechend ARENTSEN und VOLDBY sowie THIBAUT u. Mitarb. nicht bestätigen.

### Zusammenfassung

Die vergleichende Pathologie hirnelektrischer und klinisch-humoraler Verläufe ergibt übereinstimmende Verlaufsschemata, wenn man progressive Paralysen und *Lues cerebri* nach der Akuität des klinischen Bildes und der Akuität des Liquorsyndroms trennt. In diesem Fall entspricht der *unbehandelten paralytischen Psychose mit akutem Leistungszusammenbruch* mit oder ohne Störung der Wachheit ausnahmslos ein pathologisch verändertes Hirnstrombild mit Gruppen oder Serien monomorpher  $\delta$ -Wellen („*Parerhythmie*“) und einer frequenzreduzierten Grundtätigkeit. Klingt die akute psychotische Symptomatik in den ersten Wochen der Behandlung ab, so kommt es nicht nur zum aktuellen Rückgang der akut entzündlichen Liquorveränderungen, sondern parallel dazu, jedoch nicht eher, auch zur vollständigen Rückbildung der  $\delta$ -Parerhythmie.

Der weiteren Restitution des psychischen und allgemeinen Leistungsvermögens innerhalb des ersten Jahres ist im allgemeinen noch eine charakteristische Verlaufsdynamik der Grundtätigkeit zugeordnet: Übergang in ein abnorm synchronisiertes  $\beta$ -EEG, in den meisten Fällen Rückkehr in ein EEG vom  $\alpha$ -Typ, oft relativ flach, und in der letzten Verlaufsphase eine allmähliche, über viele Jahre mit sichtlicher Konstanz zu beobachtende Zunahme der Amplituden. Dem paralytischen Defekt-

zustand entsprechen in der Hälfte der Fälle eine *Abflachung* des Kurvenbildes und in einem Drittel ein  $\beta$ -*EEG*, das in der Regel ebenfalls relativ flach ist.

*Chronische Psychosen* bei aktiver Paralyse zeigen schon vor Beginn der Therapie ein „normales“ EEG oder Grenzbefunde, die sich unter der Therapie rasch zurückbilden.

Ausreichend behandelte, inaktiv gewordene Paralysen weisen ein dauerhaft „normales“ bzw. „normalisiertes“ EEG auf.

Bei den *Paralysen mit Herderscheinungen* handelt es sich wahrscheinlich um paralytische Herdencephalitiden im Sinne von LISSAUER. Im Gegensatz zur *Lues cerebri* kommt es bei dieser Erkrankungsform nicht erst nach 4—6 Monaten, sondern innerhalb der ersten 4—6 Wochen unter der Behandlung zur Rückbildung der EEG-Herderscheinungen.

Extracerebrale neuroluische Erkrankungen, vor allem die *Tabes dorsalis*, lassen keine eindeutigen bioelektrischen Veränderungen erkennen, gleich in welchem Prozeßstadium ein EEG abgeleitet wird.

Frl. B. DREYHAUPT sei an dieser Stelle für ihre unermüdliche und wertvolle Mitarbeit als EEG-Assistentin herzlich gedankt.

### Literatur

- ARENTSEN, K., and H. VOLDBY: Electroencephalographic changes in neurosyphilis. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **4**, 331 (1952).
- ARNDT, M., and A. F. THOMSON: Neurosifilis, Congénita Tarda. *Acta neuropsychiat. argent.* **1**, 3 (1955).
- BAUER, H.: Die Cerebrospinalflüssigkeit. *Wien. klin. Wschr.* **1961**, 85.
- BENNET, A. E., P. CASH, and C. S. HOEKSTRA: Artefical fever therapy in general paresis with EEG studies. *Psychiat. Quart.* **15**, 750 (1941).
- BERGER, H.: Über das EEG des Menschen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **94**, 16 (1931); **101**, 555 (1933); **102**, 538 (1934).
- BOBIN, P.: Etude électroencéphalographique d'un group de paralytiques généraux. Corrélations cliniques et psychométriques. *Encéphale* **49**, 74 (1960).
- BRAZIER, M. A. u. Mitarb.: Preliminary proposal for an EEG terminology. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* **13**, 646 (1961).
- BRUETSCH, W. L.: Penicillin or malaria-therapy in the treatment of general paralysis. *Dis. nerv. Syst.* **10**, 368 (1949).
- CALLAWAY, J. L., H. LÖWENBACH, O. R. NOOJIN, B. H. KULM, and K. A. RILEY: EEG findings in C.N.S. syphilis. *J. Amer. med. Ass.* **129**, 933 (1945).
- CARRESCIA, P. M., e V. D. CATAPANO: Risultati dello studio elettroencefalografico di un gruppo di paralitici progressivi. *Osped. psichiat.* **24**, 357 (1956).
- CATAPANO, V. D., e A. GAMBARDILLA: Ulteriori osservazioni sul comparamento dell'EEG nei paralitici progressivi. *Acta neurol. (Napoli)* **12**, 82 (1957).
- DI CHIRO, G., e V. D. CATAPANO: Studio encefalografico di un gruppo di paralitici progressivi. *Acta neurol. (Napoli)* **16**, 82 (1961).
- DATTNER, B.: *Moderne Therapie der Neurosyphilis*. Wien: Maudrich 1933.
- Neurosyphilis and the latest methods of treatment. *Med. Clin. N. Amer.* **32**, 707 (1948).
- W. THOMAS, and L. DE MELLO: Criteria for the management of neurosyphilis. *Amer. J. Med.* **10**, 463 (1951).
- DELAY, J., R. WOLFROMM et G. VERDEAUX: Diagnostic et évolution d'un cas de paralysie générale suivi par l'électroencéphalographie. *Rev. neurol.* **6**, 537 (1949).

- DEMME, H.: Serologie der Lues des Nervensystems. Dtsch. Z. Nervenheilk. **139**, 130 (1936).
- Die Paralyse. In: Hdb. d. Inn. Med., 4. Aufl. 3. Bd. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- Die Syphilis des Nervensystems. Klin. d. Gegenw. 5. Bd. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1957.
- DUENSING, F.: Das EEG bei Störungen der Bewußtseinslage. Arch. Psychiat. Nervenkr. **183**, 71 (1949).
- Über periodische pathologische Potentiale subkortikaler Herkunft bei Hirngeschwülsten. Arch. Psychiat. Nervenkr. **185**, 539 (1950).
- EUZIERES, J., J. CHAPTAL, P. PAASOUANT et H. LATOUR: Les données apportées par l'EEG au cours de méningoencéphalites. IV. Congr. Internat. Neurologique **3**, 37 (1949).
- FINLEY, K. H., A. S. ROSE, and H. E. SOLOMON: EEG studies in neurosyphilis. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **47**, 71 (1942).
- FLODEN, C. H.: Cerebrospinal fluids proteins in syphilis. Acta dermato-venereol. (Stockh.) **35**, 1 (1955).
- GERSTMANN, J.: Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Wien: Springer 1928.
- GIBBS, F. A., E. L. GIBBS, and W. C. LENNOX: Cerebral dysrhythmias of epilepsy. Arch. Neurol. (Chic.) **39**, 298 (1938).
- GOLDMANN, D.: Treatment of neurosyphilis with penicillin. J. Amer. med. Ass. **141**, 274 (1949).
- GREENBLATT, M., and S. LEVIN: Factors affecting the EEG of patients with neurosyphilis. Amer. J. Psychiat. **102**, 40 (1945).
- HIPPIUS, H., J. KUNZ u. H. WENDE: Beiträge zur immunbiologischen Diagnostik der Neuroloues. Ärztl. Wschr. **12**, 1051 (1957).
- HOFF, H., u. H. SCHINKO: Die Liquordiagnostik der Neuroloues. Wien. med. Wschr. **10**, 296 (1960).
- JAHNEL, F.: Die Spätluës des Zentralnervensystems einschl. der progressiven Paralyse. Dtsch. Z. Nervenheilk. **139**, 111 (1936).
- JUNG, R.: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. II. Das Elektrencephalogramm. In: Hdb. d. Inn. Med. 4. Aufl. Bd. V/1, S. 1216. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- KAFKA, V.: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Leipzig u. Wien: Thieme 1930.
- Funktionell-genetische Liquoranalysen. V. Mitteilung: Ergebnisse der zusammenfassenden funktionell-genetischen Betrachtung der Liquorbilder der Paralyse, der Syphilis überhaupt, der akuten infektiösen Meningitis und des Gehirntumors. Z. ges. Neurol. Psychiat. **142**, 645 (1932).
- KIRSCHBAUM, W.: Über Verlaufsform und Rezidivbildung der Paralyse nach Infektionsbehandlung. Dtsch. med. Wschr. **59**, 887 (1933).
- KRAL u. LEFFMANN: zit. nach H. SELBACH: Die zerebralen Anfallleiden. In: Hdb. Inn. Med. 4. Aufl. Bd. 5/3. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.
- KUGLER, J.: Elektroencephalographie in Klinik und Praxis. Stuttgart: G. Thieme 1963.
- KUTZIM, H., W. SCHEID u. J. VONKENNEL: Die Verschiebung der Eiweißkörper in Blut und Liquor bei der Syphilis des Zentralnervensystems. Medizinische **49**, 609 (1954).
- LIN, T. Y., M. M. HEALEY, M. F. FINN, and M. GREENBLATT: EEG changes during fever produced by inductothermy in patients with neurosyphilis. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **5**, 217 (1953).
- MATLAR-VAHAR, H.: Zur Humoralogie der Neuroloues. Dtsch. Z. Nervenheilk. **185**, 521 (1963).

- MATIAR-VAHAR, H.: In: W. ZEH: Die progressive Paralyse. Stuttgart: Thieme 1964.
- MATIAR, H., u. C. SCHMIDT: Die Veränderungen der Liquorproteine bei entzündlichen Erkrankungen der Meningen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **176**, 200 (1957).
- MIGNOT, H., et J. CALVET: Etude d'un group de paralytiques généraux. Aspects électroencéphalographiques. Ann. méd.-psychol. **111**, 78 (1953).
- MOORE, E. J.: Die Penicillinbehandlung der Syphilis. Hautarzt **2**, 83 (1951).
- MOSOWICH, A., and G. WEICKHARDT: Correlaciones clinico-electro-encefalograficas en la P. G. Acta neuropsiquiat. argent. **1**, 2 (1954).
- NELSON, R. A., and M. M. MAYER: Immobilisation of Trep. pall. in vitro by antibody produced in syphilis infection. J. exp. Med. **89**, 369 (1949).
- NONNE, M.: Syphilis und Nervensystem. Berlin: S. Karger 1915.
- PENIN, H.: In W. ZEH: Die progressive Paralyse. Stuttgart: G. Thieme 1964.
- , u. W. ZEH: Das Elektroencephalogramm der akuten symptomatischen Psychoosen. Dtsch. med. Forsch. **2**, 17 (1964).
- PETERS, G.: Die Syphilis des Nervensystems. In: Lehrb. d. spez. path. Anatomie, hrsg. von M. STAEMMLER, Bd. III/1. Berlin: W. de Gruyter 1958.
- RADERMECKER, J.: Sistématique et électroencéphalographie des encéphalites et encéphalopathies. Suppl. IV, Electroenceph. clin. Neurophysiol. Paris: Masson & Cie. 1956.
- SARTESCHI, P., e R. ARDITO: Segnelazione di uno "stato di male elettrico" in un caso di neuroloe. Riv. Neurobiol. **2**, 405 (1956).
- SCARCELLA, M.: Studio elettroencefalografico su ventinove casi paralisi generale progressiva. Rass. Neuropsichiat. **12**, 81 (1958).
- SCHIED, W.: Über die sogenannten Praeparalysen. Nervenarzt **20**, 154 (1949).
- Die Behandlung der Neuroloues, insbesondere der Paralyse. Psychiatrie d. Gegenw. Bd. II. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960.
- SCHNEIDER, K.: Klinische Psychopathologie. 5. Aufl. Stuttgart: G. Thieme 1955.
- SEELEY, L. J., and R. S. DILLE: Variations of EEG patterns in a case of neurosyphilis. Dis. nerv. Syst. **14**, 138 (1953).
- THIEBAUT, F., F. RÖHMER, I. ISRAEL et A. WACKENHEIM: Etude électroencéphalographique de 17 cas de paralysie générale. Rev. neurol. **93**, 437 (1955).
- THOMAS, E. W.: The clinical significance of quantitative serologic tests for syphilis. Amer. J. Syph. **30**, 317 (1946).
- WEITBRECHT, H. J.: Symptomatische Psychosen. Klin. d. Gegenw. 2. Bd. München u. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1956.
- Zur Frage der Demenz. In: Psychopathologie heute. Festschrift zum 75. Geburtstag von K. SCHNEIDER. Hrsg. von H. KRANZ. Stuttgart: G. Thieme 1962.
- Psychiatrie im Grundriß. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.
- ZEH, W.: Bewußtseinsveränderungen und psychopathologische Erscheinungsbilder bei endogenen und symptomatischen Prozessen. Fortschr. Neurol. Psychiat. **27**, 609 (1959).
- Über Verwirrtheit. Fortschr. Neurol. Psychiat. **28**, 187 (1960).
- Die Amnesien. Amnesien als Ordnungsstörungen. Stuttgart: G. Thieme 1961.
- Symptomwandel oder Verlaufsgestalt, dargestellt am Beispiel der progressiven Paralyse. Fortschr. Neurol. Psychiat. **30**, 113 (1962).
- Aufbau und Abbau psychischer Leistungen. Fortschr. Neurol. Psychiat. **31**, 568 (1963).
- Die progressive Paralyse. Stuttgart: G. Thieme 1964.
- , u. H. MATIAR-VAHAR: Prognose und Therapie der progressiven Paralyse nach alten und neuen Verlaufserfahrungen. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **90**, 169 (1962).

Dr. H. PENIN,

Nervenklinik der Universität, 53 Bonn, Kaiser Karl-Ring 20