

THE LIBRARY



B616.8
M755

v. 29

OTTO HARRASSOWITZ
BUCHHANDLUNG
LEIPZIG



MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND
PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON
O. FOEBSTER-BRESLAU UND K. WILMANN - HEIDELBERG

HEFT 29

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE KÖRPERLICHEN STÖRUNGEN BEI GEISTESKRANKEN

VON

DR. OTTO WUTH

PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

MIT 63 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

*Die Abonnenten der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und
Psychiatrie“ und des „Zentralblatt für die gesamte Neurologie
und Psychiatrie“ genießen einen Vorzugspreis.*

In die „Sammlung von Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“ sollen Arbeiten aufgenommen werden, die Einzelgegenstände aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie in monographischer Weise behandeln. Jede Arbeit bildet ein in sich abgeschlossenes Ganzes.

Das Bedürfnis ergab sich einerseits aus der Tatsache, daß die Redaktion der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ wiederholt genötigt war, Arbeiten zurückzuweisen nur aus dem Grunde, weil sie nach Umfang oder Art der Darstellung nicht mehr in den Rahmen einer Zeitschrift paßten. Wenn diese Arbeiten der Zeitschrift überhaupt angeboten wurden, so beweist der Umstand andererseits, daß für viele Autoren ein Bedürfnis vorliegt, solche Monographien nicht ganz isoliert erscheinen zu lassen. Es stimmt das mit der buchhändlerischen Erfahrung, daß die Verbreitung von Monographien durch die Aufnahme in eine Sammlung eine größere wird.

Die Sammlung wird den Abonnenten der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ und des „Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ zu einem Vorzugspreise geliefert.

Angebote und Manuskriptsendungen sind an einen der Herausgeber, Prof. Dr. O. Foerster, Breslau, und Prof. Dr. R. Wilmanns, Heidelberg, erbeten.

Die Honorierung der Monographien erfolgt nach bestimmten, zwischen Herausgebern und Verlag genau festgelegten Grundsätzen und variiert nur nach Höhe der Auflage.

Abbildungen und Tafeln werden in entgegenkommender Weise ohne irgendwelche Unkosten für die Herren Autoren wiedergegeben.

MONOGRAPHIEN AUS DEM GESAMTGEBIETE DER NEUROLOGIE UND
PSYCHIATRIE

HERAUSGEGEBEN VON

O. FOERSTER-BRESLAU UND K. WILMANN'S-HEIDELBERG

HEFT 29

**UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE
KÖRPERLICHEN STÖRUNGEN
BEI GEISTESKRANKEN**

VON

DR. OTTO WUTH

PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

MIT 63 TEXTABBILDUNGEN



UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

TO Y128DV1K0
AT023B118
V1A1211

B616.8
11753

Vorwort.

Die Somatopathologie der Psychosen hat die Hoffnungen, die in sie gesetzt wurden, bislang nicht zu erfüllen vermocht. Die Literatur dieses Gebietes besteht aus einer Fülle von Arbeiten, die sich häufig genug in ihren Resultaten widersprechen. Trotz der Versuche verschiedener Autoren aus gegebenen und eigenen Resultaten einheitliche Gesichtspunkte zu gewinnen, fehlen diese noch völlig; auch nur geeignete Angriffspunkte für weitere Untersuchungen zu finden scheint schwierig.

Es schien mir klar, daß wir zur Förderung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet zunächst eine solide Basis brauchten. Das vorliegende Material, soweit es als Stütze aufgestellter Hypothesen Verwendung gefunden hatte, mußte auf seine Tragfähigkeit untersucht und neues, mit einwandfreier Methodik gewonnenes hinzugetragen werden, um den heutigen Stand unserer Kenntnisse festzustellen und kritisch würdigen zu können. Es handelt sich also um gewollt elementare Untersuchungen. Der Angriffsplan erhielt seine Begrenzung durch die Zeitumstände.

Entsprechend der Aufgabe eine Grundlage für weitere Untersuchungen zu bilden, mußte die einschlägige Literatur weitgehende Berücksichtigung erfahren, ohne daß jedoch auf ein lückenloses Zusammentragen Wert gelegt worden wäre.

Für die Unterstützung meiner Untersuchungen bin ich der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie zu großem Dank verpflichtet.

Der Verlagsbuchhandlung Julius Springer möchte ich für ihr Entgegenkommen meinen Dank aussprechen.

München, im Juni 1922.

Otto Wuth.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

	Seite
Berechtigung der somatologischen Forschung	1
Forschungsrichtungen	3
Arbeitsplan	5

Erster Abschnitt.

Die Untersuchungsergebnisse.

1. Der Serumeiweißgehalt	8
2. Der Eiweißquotient	15
3. Die Gerinnungszeit des Blutes	17
4. Der antitryptische Titer des Blutes	22
5. Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen	28
6. Die Morphologie des Blutes	31
7. Der Zuckergehalt des Serums	39
8. Der Reststickstoffgehalt des Serums	42
9. Der Kreatiningehalt des Serums	44
10. Der Harnsäuregehalt des Serums	46

Zweiter Abschnitt.

Die Bedeutung der Untersuchungsergebnisse für die Pathologie der Psychosen unter Berücksichtigung der bisher aufgestellten Hypothesen.

1. Manisch-depressives Irresein (Melancholie)	50
2. Dementia praecox	59
3. Epilepsie	71
Anhang: Krampfanfälle	78
4. Paralyse	94
Literatur	106

Einleitung.

Trotz der Fortschritte, die unsere Wissenschaft in den letzten Dezennien hauptsächlich dank der von Kraepelin begründeten klinischen Arbeitsweise zu verzeichnen hat, trotz der Erweiterung der Kenntnisse psychologischer Zusammenhänge, der Errungenschaften der Anatomie, Serologie und Genealogie sind doch die letzten ursächlichen Zusammenhänge über Wesen und Entstehung der Psychosen so wenig als je geklärt. Wir sehen wohl, daß die Erbanlage der Persönlichkeit einen wichtigen Faktor darstellt, wir kennen zahlreiche auslösende psychische und somatische Ursachen, wir wissen, daß es ohne Lues keine Paralyse, ohne Alkohol kein Delirium tremens gibt, daß bei den Formen des thyreogenen Irreseins die Störung der Schilddrüsentätigkeit essentiell ist; wir glauben annehmen zu müssen, daß bei den Infektionspsychosen, den urämischen Psychosen toxische Produkte eine Rolle spielen, aber wir kennen sie nicht, wir kennen die Zusammenhänge nicht und sind gerade bei den drei wichtigsten und häufigsten Krankheitsformen, dem manisch-depressiven Irresein, der Dementia praecox und der genuinen Epilepsie auf bloße Vermutungen angewiesen. Daß in dieser Richtung uns die rein klinische oder psychologische Betrachtungsweise zum Ziele führen wird, ist wohl wenig wahrscheinlich, namentlich für die Erkrankungen, die in ihren Ausgängen zu geistigen Schwächezuständen und Verblödung führen. Außer dieser ätiologischen Richtung hat die Somatologie der Psychosen noch ein Ziel: die Sicherung der Diagnose. Wie vielen Irrtümern wir in dieser Richtung heutzutage noch unterliegen, ist leider nur zu bekannt. Es liegt nun auf der Hand, daß es ein entscheidender Fortschritt wäre, wenn es gelänge, bei einzelnen Krankheitsprozessen diesen spezifische körperliche Symptome aufzufinden, welcher Art sie auch immer seien. Die Zuverlässigkeit solcher Zeichen wäre sicherlich um vieles größer als die des klinischen Zustandsbildes oder die psychologischen Kriterien. Ich brauche nur an die Wassermannsche Reaktion zu erinnern, die uns trotz der verschiedenartigsten Zustandsbilder eine Paralyse festzustellen ermöglicht, unabhängig von der Konstitution und der Persönlichkeit, welche dem klinischen Krankheitsbilde das Gepräge geben. Von welcher Wichtigkeit es wäre, irgendein zuverlässiges Kriterium für die Diagnose des manisch-depressiven Irreseins oder der Dementia praecox zu haben, brauche ich bei der Aktualität dieses Problems nicht weiter auszuführen.

Sind somit die Feststellungen der Ätiologie und der Diagnose die beiden hauptsächlichsten Antriebe zur somatologischen Erforschung der Psychosen, so ist nun die Frage zu erörtern, ob wir denn Anhaltspunkte dafür haben, daß die körperliche Erforschung der Geisteskrankheiten überhaupt eine Berech-

tigung hat. Wenn wir die Geisteskrankheiten als Gehirnkrankheiten und nur als solche auffassen, erscheint eine solche Frage wohl berechtigt. Zur Beantwortung obiger Fragen genügen wohl schon Hinweise, z. B. auf das Bild des Kretinismus mit seiner Übereinstimmung der psychischen Veränderung mit der Wachstums- und Stoffwechselstörung, sowie auf die bei Geisteskranken häufig zu beobachtenden, nachstehend zu besprechenden körperlichen Störungen. Die Frage, welche Bedeutung den letzteren im allgemeinen zuzumessen ist, hat schon Allers ventilirt; er unterscheidet drei Möglichkeiten, nämlich 1. daß die körperlichen Symptome Folge der Psychose seien oder 2. die Psychosen eine Folge der körperlichen Störungen oder endlich 3. Psychosen und körperliche Symptome Folge einer gemeinsamen dritten unbekanntten Ursache seien. Diese Beziehungen sind natürlich von grundlegender Bedeutung, brauchen jedoch erst im konkreten Falle diskutiert zu werden.

Betrachten wir also zunächst die sich uns bei Psychosen darbietenden körperlichen Störungen. Ihre Zahl ist groß und eine Klassifizierung derselben erscheint vorerst kaum möglich. Am deutlichsten drängen sich unseren Beobachtungen neben morphologischen Störungen, wie wir sie beim Kretinismus, der Akromegalie, der Fettsucht, beim Zwerg- und Hochwuchs beobachten, namentlich die groben mechanischen Erscheinungen der bei den verschiedensten Erkrankungen vorkommenden Krampfanfälle auf. Hier seien auch die katonischen und choreatischen Bewegungsstörungen erwähnt, ferner die, sowohl bei organischen Krankheiten, als auch bei anders gearteten Krankheitsprozessen zu beobachtenden Änderungen im Tonus der Muskulatur erwähnt. Weitere augenfällige Zeichen haben wir in den Gewichtsschwankungen, sowie den Ernährungsstörungen vor uns, die einerseits zu Fettsucht, andererseits zu Kachexie und Marasmus führen, im letzteren Falle oft vergesellschaftet mit trophischen Störungen (abnorme Knochenbrüchigkeit, Zahnausfall, Decubitus) und die bisweilen fast gesetzmäßige Zusammenhänge mit dem psychischen Zustand des Kranken nicht vermissen lassen. Veränderungen des Pulses, des Blutdruckes, der Temperatur ohne erkennbare äußere Ursache sind am Krankenbett nicht selten zu beobachten. Weitere Gefäßstörungen sehen wir in Form von teigigen Schwellungen der Extremitäten bei Katatonikern und als Zyanose der Extremitäten, hauptsächlich der Hände sowie als Dermographismus keineswegs selten. Bei Frauen sind Menstruationsstörungen sehr häufig, auch Größenschwankungen eines bestehenden Kropfes werden beobachtet. Störungen von seiten des Magen-Darmtraktus, der Speichel- und Schweißdrüsentätigkeit bilden bei psychisch Kranken eine häufige Erscheinung. Auffallend oft finden wir bei unseren Kranken das Fazialisphänomen, sowie gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln.

Aus obigem sehen wir, daß genügende Gründe bestehen, um annehmen zu dürfen, daß den körperlichen Störungen bei den Psychosen eine wichtige Rolle zukommt. Die Versuche der Biochemie zur Erforschung dieser körperlichen Störungen sind ebenso zahlreich wie mannigfaltig. Über die bisherigen Versuche lasse ich nunmehr einen kurzen Überblick folgen ohne auf Einzelheiten einzugehen; soweit die bisherigen Resultate für uns von Wichtigkeit sind, finden sie sich in den einzelnen Kapiteln erwähnt. Wir können die bisherigen Arbeiten nach der Art ihres Vorgehens der Übersicht halber in fünf Gruppen einteilen.

Die Arbeiten der ersten Gruppe befassen sich mit dem Stoffwechsel und bedienen sich der von der Physiologie und inneren Medizin ausgearbeiteten Methoden zur Bestimmung der Ein- und Ausfuhr in quantitativer und qualitativer Hinsicht, sowie zur Bestimmung des Energiestoffwechsels. Sie versuchen also aus dem Energieverbrauch und aus der Art und Menge der aufgenommenen Nahrungsmittel und ausgeschiedenen Endprodukte Abweichungen von der Norm aufzudecken. In der zweiten Gruppe begegnen uns die Arbeiten, welche, beeinflusst durch die Arbeiten von Pötzl, Eppinger und Heß durch pharmakologische Prüfungsmethoden des vegetativen Nervensystems die bei Psychosen vermuteten Zusammenhänge mit innersekretorischen Störungen aufzudecken versuchten. Eine weitere dritte Gruppe bediente sich der Methoden der Serologie und ihrer Standardmethoden, der Komplementbindungsreaktion, der Präzipitinreaktion, des Nachweises von Störungen der fermentativen Tätigkeit, der Bestimmung des antitryptischen Titers usw. Hier sind auch die Bestrebungen zur Darstellung toxischer Kolloidsubstanzen aus Blut und Harn zu erwähnen. Die vierte Gruppe von Arbeiten fahndete nach Störungen in der Zusammensetzung des Blutes mit den jeweils im Vordergrund des Interesses stehenden Methoden; so wurden Untersuchungen ausgeführt über die Morphologie des Blutes, dessen Gefrierpunktserniedrigung, spezifisches Gewicht, Brechungsindex, Viskosität, Gerinnungszeit, Resistenz der Erythrozyten, Sedimentierungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen usw. Zur fünften Gruppe schließlich sind die Arbeiten zu zählen, die sich mit dem Chemismus des Blutes beschäftigen. Ihre Zahl ist bis jetzt noch klein; außer Untersuchungen des Lipoidgehalts finden sich in der Literatur einige Reststickstoffbestimmungen; in neuerer Zeit sind mehrere Arbeiten über den Blutzucker bei Psychosen erschienen. Bei Betrachtung der bisherigen Arbeitsmethoden, sowie ihrer Resultate und bei der Ausarbeitung eines Arbeitsplanes für weitere Untersuchungen kamen wir zu folgenden Erwägungen: die Wichtigkeit der Stoffwechseluntersuchungen und die Notwendigkeit ihrer Fortsetzung und Vervollständigung ist über jeden Zweifel erhaben. Solche Untersuchungen lassen sich jedoch im notwendigen Umfange bei uns wenigstens zurzeit nicht durchführen. Durchführbar dagegen und verhältnismäßig aussichtsreich erschienen Untersuchungen des Blutes. Wenn wir annehmen, daß abnorme Stoffe im Organismus kreisen, wozu wir bei exogenen Erkrankungen (infektiösen und toxischen Psychosen, urämischen und alkoholischen Geistesstörungen) gedrängt werden und zu welcher wir bei anderen Formen des Irreseins mangels anderer Erklärungsmöglichkeiten neigen (thyreogenes Irresein, Dementia praecox), so können wir uns kaum eine andere Vorstellung machen, als daß diese Stoffe im Blute zirkulieren. Die Möglichkeit, daß dies in der Zusammensetzung des Blutes zum Ausdruck kommen könnte, ist sicherlich nicht von der Hand zu weisen. Wir müssen sogar die Möglichkeit zugeben, daß solche Stoffe im Blute vorhanden sind und trotzdem im Stoffwechselfersuch in den Ausscheidungen nicht nachweisbar sind, so daß die Untersuchungen des Blutes einen Vorteil bieten. Es sei hier nur an Gifte der Alkaloidreihe erinnert, an solche vom Typ innersekretorischer Produkte, an die von Guggenheim beschriebene rasche Unschädlichmachung von biogenen Aminen im Organismus.

War dies der eine Grund, der die Untersuchung des Blutes ins Auge fassen

ließ, so war der zweite der, daß wir glaubten, durch eine systematische Untersuchung des Chemismus des Blutes, für welche aus später zu erörternden Gründen ein Teil der hier ausgeführten Arbeiten vorläufig nur die Grundlage bilden kann, Einblicke in etwa vorhandene Störungen des Stoffwechsels gewinnen zu können. Sind doch in den letzten Jahren durch solche Arbeiten seitens der inneren Medizin und Biochemie neue grundlegende Erkenntnisse auf dem Gebiete des Salz- und Wasserstoffwechsels, namentlich aber auf dem des Kohlehydrat- und Harnsäurestoffwechsels gewonnen worden; wir erinnern nur an die Arbeiten von Reiß, Veil, Bang, Ueber, Gudzent, Thannhauser. So entschlossen wir uns, die Bestimmung des Reststickstoffes, der Harnsäure und des Zuckers, bei der Mehrzahl der Fälle auch die des Kreatinins im Serum auszuführen, zumal solche Untersuchungen mit Ausnahme einiger Reststickstoff- und Blutzuckerbestimmungen auf psychiatrischem Gebiete bisher noch nicht vorlagen. Es könnte der Einwand erhoben werden, daß diese Untersuchungsmethoden für die in Frage stehenden Probleme zu elementar seien. Demgegenüber haben wir zu sagen, daß ein Teilzweck der Untersuchungen eben sein soll, gewisse Grundlagen zu schaffen und diese daher bis zu einem gewissen Grade elementar sein müssen. So lange in der Ätiologie der Psychosen Hypothesen, wie die von der Retention toxischer Eiweißabbauprodukte, von Nierenstörungen als Ursache der Katatonie, von der Rolle der Harnsäure im Krankheitsbilde der Epilepsie und Paralyse weder endgültig anerkannt noch endgültig abgelehnt sind, so lange werden wir elementaren Methoden — die ja in gewissem Sinne Funktionsprüfungen sind — den Vorzug geben müssen vor dem Modus procedendi aus gewissen biologischen Veränderungen auf Grund von Analogieschlüssen Hypothesen errichten zu wollen. In Fällen, bei denen die Blutgewinnung es zuließ, wurden auch Untersuchungen über das Verhältnis des Albumins zum Globulin angestellt. Ferner, aber nicht zum wenigsten, lag uns daran zu versuchen, die Brauchbarkeit einiger in der Psychiatrie öfters angewandter Untersuchungsmethoden festzulegen. Es sind dies die Feststellung der Morphologie des Blutes, der Blutgerinnungszeit und des antitryptischen Titors im Serum; eine wiederholte Nachprüfung dieser Methoden ist gerade für unser Gebiet ein dringendes Bedürfnis. Trotzdem unseres Erachtens der Wert dieser Prüfungen für psychiatrische Fragestellungen noch keineswegs über allen Zweifel erhaben ist, sind aus den bisherigen Ergebnissen Schlüsse von geradezu außerordentlicher Tragweite in ätiologischer und diagnostischer Hinsicht gezogen worden. Einerseits sind aus den bisherigen Resultaten und zwar auf Grund von Analogieschlüssen Zeichen für das Bestehen von innersekretorischen Störungen, von Toxinen, von toxischem Eiweißzerfall, von nicht näher präzisierten Stoffwechselstörungen gefolgert worden; andererseits ist den genannten Prüfungen beträchtliche diagnostische Kraft beigemessen worden, so daß sie sogar als differentialdiagnostische Kriterien in Taschenbüchern¹⁾ Eingang gefunden haben, ein Umstand, welcher für Unbefangene die Gefahr einer Überschätzung der Sicherheit der uns zu Gebote stehenden Hilfsmittel in sich schließen könnte. Wir müssen jedoch hier erwähnen, daß wir einige Methoden in unseren Arbeitsplan nicht aufgenommen haben; so z. B. die Abderhaldensche Reaktion. Diese hat

¹⁾ Kafka, Taschenbuch der prakt. Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Berlin, 1917.

in jüngster Zeit durch Ewald ausgedehnte und für unser Gebiet in praktischer Hinsicht diese Frage wenigstens für die nächste Zeit zum Abschluß bringende Bearbeitung gefunden. Wieder andere Methoden, wie z. B. die Much-Holzmannsche Psychoreaktion konnten, da sie eigentliche Streitfragen nicht mehr bilden, aus diesem Grunde außer Betracht bleiben. Unser Arbeitsplan gestaltete sich somit kurz zusammenfassend gesagt folgendermaßen: Es sollte an einer größeren Zahl von Kranken der vier Hauptgruppen von Krankheitsformen, dem manisch-depressiven Irresein (Melancholie), der Dementia praecox, der Epilepsie, der Paralyse und zwar an klinisch möglichst gesichertem Material ohne körperliche Komplikationen unter möglichst gleichen äußeren Bedingungen und ohne Änderung der Lebensweise Untersuchungen des Blutes gleichzeitig nach möglichst vielen Richtungen unternommen werden, um zu sehen, ob sich überhaupt zwischen den einzelnen Krankheitsformen Unterschiede ergeben würden, ob irgendeine Krankheitsform regelmäßige Veränderungen spezifischer Art aufweisen würde, ob sich irgendwelche Anhaltspunkte für weiter zu verfolgende Störungen ergeben würden und ob sich vielleicht Beziehungen und Zusammenhänge zwischen den Resultaten der einzelnen Untersuchungsmethoden zeigen würden, sowie ob schließlich den obengenannten Methoden ein Wert in diagnostischer oder ätiologischer Hinsicht beizumessen sei. Damit war eine gewisse Begrenzung gegeben. Sollte die Hauptaufgabe der Arbeit gewahrt werden, nämlich 1. Klarheit über bisher vielumstrittene, nie endgültig gesicherte oder abgelehnte Fragen zu bringen zu versuchen und 2. überhaupt ceteris paribus nach Anhaltspunkten für körperliche Störungen zu fahnden, also im gewissen Sinne eine Basis für spätere Fragestellungen und Versuche zu bilden, so mußte von vornherein darauf Verzicht geleistet werden, einzelnen Fragestellungen allzuweit nachzugehen, da sonst ein Sichverlieren in Einzelfragen gedroht hätte.

Wir haben folgende Untersuchungen angestellt:

1. Bestimmung des Serumeiweißgehaltes,
2. » des Eiweißquotienten,
3. » der Gerinnungszeit des Blutes,
4. » des antitryptischen Titers des Blutes,
5. » der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen,
6. » der Morphologie des Blutes,
7. » des Zuckers im Serum,
8. » des Reststickstoffs im Serum,
9. » des Kreatinins im Serum,
10. » der Harnsäure im Serum.

Das Krankenmaterial entstammt mit Ausnahme einiger Fälle, die wir dank der Liebenswürdigkeit der Herren Ob.-Med.-Rat Dr. Vocke und Med.-Rat Dr. Blachian in den Heil- und Pflegeanstalten Egging und Haar untersuchen zu dürfen Gelegenheit hatten, der hiesigen psychiatrischen Klinik. Wir wissen, daß wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse Fehldiagnosen nicht vermeiden können. Allein wir haben uns sorgfältigst bemüht, nur Fälle, die klinisch durchaus sicher erschienen, zu verwerten und irgendwie suspekta Fälle sowie solche mit komplizierenden körperlichen Erkrankungen auszuschließen. Viele Kranke, namentlich melancholische, sind überdies schon längere Zeit der Klinik wohlbekannt; bei einigen suchten wir durch Nachfrage die Diagnose zu sichern.

Immerhin soll die Möglichkeit durchaus zugegeben werden, daß vereinzelte Fälle, die jedoch wohl kaum ins Gewicht fallen, sich später als Fehldiagnosen herausstellen. Ein gewisses Mißtrauen in diagnostischer Hinsicht war ein Nebengrund, weshalb die Manie in dieser Arbeit nicht berücksichtigt wurde. Rein theoretisch müßte es am verlockendsten und versprechendsten erscheinen, zwischen Melancholie und Manie, diesen zwei so entgegengesetzten Äußerungen desselben Krankheitsprozesses nach Unterschieden und Einstimmigkeiten körperlicher Befunde zu fahnden; ferner ist es wohl einleuchtend, daß wir eine Störung, die wir bei der Melancholie festgestellt haben und sei es auch in spezifischem Sinne, auch nach Berücksichtigung aller anderen Möglichkeiten erst dann als wesentlich für das manisch-depressive Irresein als solches betrachten dürfen, wenn wir Kenntnisse über das Verhalten dieser Störung auch bei der Manie besitzen. In Praxi stehen nun aber obigen Forderungen nicht geringe Schwierigkeiten gegenüber. Einmal sind klinisch-diagnostisch einwandfreie Manien — und zur Sicherung gehört wohl namentlich bei Ersterkrankungen Jugendlicher eine längere Beobachtung — keineswegs häufig, bei unseren Zugängen sind solche in der letzten Zeit sogar geradezu auffallend selten geworden, so daß uns nur eine ganz geringe Anzahl von Fällen zur Verfügung gestanden hätte. Und dann ist mit Sicherheit anzunehmen, daß bei solchen Kranken schon durch die innere Erregung sicher aber durch die motorische Unruhe im Blute solche Verschiebungen und Umwandlungen hervorgerufen werden, daß Vergleiche von an solchen Kranken gewonnenen Resultaten nicht ohne weiteres möglich sind: man denke nur an die Änderungen des Serumeiweiß gehaltes, des Blutdruckes, des Blutzuckers, und anderer Faktoren durch Muskelbewegung. Aus demselben Grunde hatten wir auch bei den anderen Krankheiten erregte Kranke tunlichst ausgeschieden. Für unsere vorliegende Arbeit war ja schließlich auch die Untersuchung von Manien nicht vordringlich, sollte es sich doch, wie bereits erwähnt, zunächst darum handeln, überhaupt Störungen festzustellen zu suchen. Untersuchungen über deren Spezifität, sofern sie nicht ohne weiteres einleuchtend wäre, sollten weiterem Ausbau vorbehalten bleiben.

Bei den Paralysen dürfte Unsicherheit der Diagnose kaum in Betracht kommen, da sie alle nicht nur klinisch, sondern auch serologisch durch Blut- und Liquoruntersuchung gesichert waren. Auch bei den Fällen der Dementia praecox-Gruppe glauben wir mit der Richtigkeit der Diagnose rechnen zu dürfen. Die Streitfrage der Epilepsien hier aufzurollen, schien uns kein Grund vorzuliegen. Es wurden nur solche Fälle herangezogen, die außer typischen Anfällen und Äquivalenten die spezifische Charakterveränderung nicht vermissen ließen und bei denen sich keine Anhaltspunkte für Zusammenhänge zwischen Entstehung der Krämpfe und Infektionskrankheiten, insbesondere auch Lues oder Trauma feststellen ließen. Soweit zu gehen wie Bolten, der jeden Fall, bei dem sich anamnestisch Fraisen feststellen ließen, von der Gruppe der genuinen Epilepsie ausgeschlossen und der Gruppe der postinfektiösen zerebralen organischen Epilepsie zugerechnet wissen möchte, liegt unseres Erachtens kein Anlaß vor. Von einer Beifügung von Krankenblattauszügen haben wir Abstand genommen; kurze Auszüge hätten doch niemanden die Möglichkeit gegeben, über die Richtigkeit unserer Diagnose zu urteilen, und ausführliche Berichte beizufügen, erschien bei der Zahl der untersuchten Fälle aus äußeren

Umständen nicht angängig. Die Untersuchungen wurden vormittags zwischen 9 und 11 Uhr vorgenommen. Die zur Untersuchung kommenden Kranken hatten absichtlich keine Änderung des Regimes erfahren um gleiche Verhältnisse zu wahren; das Frühstück war um 8¹/₂ Uhr gereicht worden und bestand aus 200 g Suppe und 40 g Brot. Bis zur Untersuchung hielten die Kranken Bettruhe. Auf Schlafmittel, nächtliche Erregungen, Menstruation und Anfälle wurde stets geachtet, um diese Tatsachen bei etwa erhobenen abweichenden Befunden in Rechnung setzen zu können. Tabelle I gibt die während der Menstruation untersuchten Fälle wieder und zeigt, daß eine eindeutige Beeinflussung der Gerinnungszeit, des antitryptischen Titers, der Sedimentierungsgeschwindigkeit und des Blutbildes sich nicht feststellen läßt. In jedem Falle wurde der

Tabelle I.
Dementia praecox.

Nr.	Name	Gerinnungszeit in Minuten	Antitryptischer Index	Sediment	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin	Polynukleäre	Lymphozyten	Große Lymphozyten	Übergangs- formen	Mononukleäre	Eosinophile	Mastzellen	Menses
1.	A. S.	2 ¹ / ₂	1,276	3	4,2 m	8,100	77	63,3	25,3	1,0	4,6	3,0	1,6	0,3	3. Tag
7.	G. Sch.	3	1,177	8	5,2 m	6,400	87	61,3	25,6	0	4,3	3,6	4,3	0,6	2. Tag
8	A. F.	2 ¹ / ₂	0,917	10	4,4 m	6,200	84	60,6	30,0	0,6	3,3	2,6	2,3	0,3	3. Tag
18.	K. F.	3 ¹ / ₂	1,130	34	3,6 m	8,500	73	68,6	23,3	0	3,3	1,6	2,3	0,6	2. Tag
35.	M. B.	2	1,311	7	3,2 m	6,200	78	65,0	28,0	0	3,0	1,0	2,6	0,3	5. Tag

Melancholie.

3.	K. B.	2	0,877	5	4,2 m	5,400	73	57,0	28,0	1,0	5,0	4,6	4,0	1,0	2. Tag
5.	A. Sch.	2 ¹ / ₂	1,013	13	4,8 m	7,300	70	61,0	26,5	0,5	5,0	3,5	3,0	0,5	1. Tag
6.	R. E.	2 ¹ / ₂	1,151	4	4,0 m	7,900	79	83,0	10,0	0	3,0	2,0	2,0	0	2. Tag

Epilepsie.

23.	M. K.	2	0,972	4	4,3 m	7,300	78	78,6	13,3	0,3	3,3	2,0	1,6	0,6	3. Tag
-----	-------	---	-------	---	-------	-------	----	------	------	-----	-----	-----	-----	-----	--------

Paralyse.

33.	W. B.	2 ¹ / ₂	2,200	27	4,1 m	10,200	72	68,3	21,6	5,0	0	2,6	2,0	0,3	1. Tag
-----	-------	-------------------------------	-------	----	-------	--------	----	------	------	-----	---	-----	-----	-----	--------

Urin auf Eiweiß und Zucker, das Blut nach Wassermann untersucht. Ferner wurde die Krankheitsdauer beachtet, da diese natürlich recht verschieden war. Außer zahlreichen frisch erkrankten Fällen fanden sich viele bei meinem Material, bei denen die Krankheit schon seit vielen Jahren im Gange ist.

Erster Abschnitt.

Die Untersuchungsergebnisse.

1. Der Serumeiweißgehalt.

Zur Bestimmung des Serumeiweißgehaltes gibt es mehrere Methoden. Für klinische Untersuchungen ist die refraktometrische Methode weitaus die einfachste, ein Vorzug, der namentlich bei Serienuntersuchungen zur Geltung kommt. Theoretisch genauer ist die Errechnung des Wassergehaltes durch die Trockenrückstandbestimmung. Es würde zu weit führen, auf die Gesetze und Anwendungsmöglichkeiten der Refraktometrie an dieser Stelle einzugehen. Diese haben in den einschlägigen Hand- und Lehrbüchern (Neuberg: der Harn, Naegeli: Blutkrankheit und Blutdiagnostik) eingehende Besprechung gefunden. Der Brechungsindex ist eine additive Größe. Seine Bedeutung für die Untersuchung des Serums läßt sich nach Reiß folgendermaßen ausdrücken: »Der Brechungsindex gibt einen Anhaltspunkt für die Summe der im Blutserum gelösten Bestandteile, deren weitaus größerer Teil für den osmotischen Druck nicht in Betracht kommt.« Der Salzgehalt beeinflußt den Brechungsindex nur wenig, zumal seine Konzentration relativ gering ist und bei der Tendenz des Organismus zur Erhaltung des gleichen osmotischen Drucks Schwankungen nur innerhalb relativ enger Grenzen vorkommen. Die übrigen, im Serum vorhandenen Stoffe, wie Harnstoff, Harnsäure, Zucker, Kreatinin, kommen in nur so geringen Mengen vor, daß ihr Einfluß praktisch vernachlässigt werden kann, allerdings mit Ausnahme von Fällen, welche stärkere Retention harnfähiger Substanzen zeigen. Es sind somit fast ausschließlich die Eiweißkörper der Serums welche den Brechungsindex desselben bestimmen. Zu bemerken ist, daß wir mit demselben Rechte, wie wir vom Serumeiweißgehalt sprechen, vom Serumwassergehalt sprechen könnten, der als Gegenwert bei der refraktometrischen Bestimmung erhalten wird. Denn die Schwankungen des Brechungsindex des Blutserums sind höchstwahrscheinlich am häufigsten und größtenteils bedingt durch Wasserverschiebungen zwischen Gewebe und Blutbahn einerseits und Ausscheidungsorganen und Blutbahn andererseits. Gesagtes gilt hinsichtlich der klinischen Brauchbarkeit der Methode im allgemeinen. Wir erwähnten indes oben schon, daß Einschränkungen gemacht werden müssen, namentlich da nicht die Möglichkeit gegeben ist, den refraktometrischen Index der Nichteiweißkörper in Rechnung zu setzen. In solchen Fällen allein brauchbar und auch im allgemeinen die genauere Methode ist die Bestimmung des Trockenrückstandes, welche ein eindeutiges Urteil ermöglicht. Uns erschien einerseits der unten zu besprechenden vorliegenden Literatur wegen, andererseits unter

Berücksichtigung unseres Materials und der an denselben Fällen ausgeführten anderen Bestimmungen die Benützung der refraktometrischen Methode dem Zweck entsprechend.

Die ersten eingehenden Untersuchungen über den Serumeiweißgehalt mittels des Refraktometers stammen von Strubell, Reiß sowie Strauß. Es wurde festgestellt, daß der Serumeiweißgehalt beim normalen Erwachsenen bei gemischter Kost etwa 7—9% beträgt und physiologischerweise nur geringen Schwankungen unterliegt. Bei Säuglingen bis zum 6.—10. Monat finden sich niedrigere Werte (5,6—6,6%). Salz- und Wasserzufuhr per os bewirken nur geringfügige, kurzdauernde Schwankungen (Engel und Scharl). Körperbewegung erhöht den Brechungsindex (Reiß, Böhme, Schwenker). Auf Aderlässe folgt eine vorübergehende Abnahme des Serumeiweißgehaltes, der wohl durch den in Überkompensation des Verlustes erfolgenden Wasserzufluß aus den Geweben in die Gefäßbahn zu erklären ist. Reiß war der erste, welcher den Beziehungen zwischen Serumeiweißgehalt, Kochsalzausscheidung und Körpergewicht nachforschte. Zu bedeutsamen Ergebnissen für die Erkenntnis des Wasserhaushaltes gelangte er mittels dieser einfachen Methodik. So konnte er feststellen, daß Gewichtsschwankungen im Verlaufe des Diabetes mellitus mitunter zum größten Teile auf Wasserschwankungen zurückzuführen sind. Untersuchungen in derselben Richtung bei Pneumonie stellte Sandelowsky an. Engel beobachtete bei Dekompensation des Herzens erniedrigte Serumeiweißwerte. Strauß und Chajes fanden niedere Werte bei kachektischen Zuständen infolge von Tuberkulose und Karzinöm. Dieselben Autoren, ebenso wie Engel, beobachteten häufig bei Nephritikern Erniedrigung der Serumeiweißwerte, die sie als Ausdruck der Hydrämie auffaßten. Strauß zeigte später, daß bei nephrogenen Hydropsien die Eiweißwerte niedriger sind als bei kardiogenen. Als Ursachen hierfür nimmt er eine primäre Kochsalzretention bei nephrogenen Hydropsien an. Neue eingehende refraktometrische Untersuchungen stammen von Veil. Für uns sind namentlich von Interesse seine Feststellungen, daß bei manchen Individuen auch bei vollkommener äußerer Ruhe durch psychische Spannung infolge konstitutionell erhöhter affektiver Ansprechbarkeit die Blutkonzentration erheblichen Schwankungen unterliege und mitunter schon durch den Eingriff der Blutentnahme durch gleichsinnige Reaktion des gesamten Vasomotorensystems eine Steigerung der Konzentration herbeigeführt werden könne. Bezugnehmend auf die phlethymographischen Untersuchungen Webers, welche ergeben haben, daß die Regulation des Blutdrucks auf einer Wechselwirkung der verschiedenen Gefäßgebiete beruht, nimmt er an, daß eine Änderung dieses Mechanismus eine Änderung der Blutkonzentration und also auch des Gefäßtonus zur Folge haben wird. Während nun bei manchen Individuen die psychische Anspannung des Wachzustandes ohne Einfluß auf Blutkonzentration und Gefäßtonus bleibe, sei bei anderen eine Alteration zu bemerken, von der er anzunehmen geneigt ist, daß sie vielleicht auf die Dauer zu einer Gefäßschädigung führen könne. Unseres Erachtens könnte diese Annahme eine Stütze finden in dem uns bekannten Einfluß psychischer Faktoren auf Krankheitszustände mit Gefäßschädigungen.

Derselbe Autor konnte durch Bestimmung der Kochsalz- und Wasserbewegung im Organismus wichtige intermediäre Vorgänge bei Nephritikern

aufdecken; namentlich hat er auf die Hyperchlorämie als Zeichen drohender Dekompensation und Urämie aufmerksam gemacht und ihre klinisch-prognostische Bedeutung über diejenige der Bestimmung des Reststickstoffes gestellt. Seine mit derselben Methode angestellten Versuche bei Diabetes insipidus ergaben, daß es einen hyperchlorämischen und einen hypochlorämischen Diabetes insipidus gibt, daß es sich bei dieser Störung um primäre Gewebsanomalien handelt, deren Beziehungen zum Nervensystem einerseits und zur inneren Sekretion andererseits noch unbekannt sind, sowie daß Hypophysenhinterlappenextrakte diese Gewebsanomalie zu beeinflussen vermögen.

Auf psych atrischem Gebiete hat de Crinis mittels der refraktometrischen Methode Serumeiweißbestimmungen angestellt. Seine Kontrolluntersuchungen ergaben zunächst eine Erniedrigung des Serumeiweißwertes bei Graviden und erbrachten sodann die Bestätigung der von Veil berichteten Tatsache, daß der Serumeiweißgehalt während der Nacht absinkt und morgens einen individuellen Tiefstand erreicht. Aus seinen an motorisch unruhigen Geisteskranken angestellten Versuchen folgert er, daß diese höhere Zahlen erreichen als Gesunde bei körperlicher Arbeit und zwar unabhängig von der Art ihrer Erkrankung. De Crinis untersuchte sodann melancholische Symptomenkomplexe verschiedenster Ätiologie und fand, daß die Serumeiweißwerte solcher Kranken sich an der oberen Grenze der Norm halten und diese sogar meist überschreiten; mit dem Zurücktreten des melancholischen Symptomenkomplexes sah er auch den Serumeiweißgehalt absinken. Bei allen von ihm untersuchten Kranken mit melancholischem Symptomenkomplex, die keine pathologische Erhöhung des Serumeiweißwertes zeigten, konnte er eine Kachexie bewirkende Erkrankung (Lungentuberkulose) feststellen. Derselbe Autor fand bei Epilepsie Schwankungen des Serumeiweißgehaltes in dem Sinne, daß dieser vor den Anfällen ansteigt, um postparoxymal wieder abzusinken. Crinis führt diese Schwankungen wohl mit Recht auf Blutdruckänderungen zurück. Von Interesse ist noch, daß nicht jeder Anstieg der Konzentration von einem Anfall gefolgt war.

Die uns notwendig erscheinende Nachprüfung dieser Befunde bei melancholischen Symptomenkomplexen¹⁾ war es hauptsächlich die uns bestimmte, die Feststellung des Serumeiweißgehaltes in unsere Versuchsreihe aufzunehmen, obwohl wir uns von vornherein gewissen Bedenken nicht verschließen konnten. Ein anderer Grund war der, für unsere anderen Untersuchungen wenigstens einen gewissen Anhaltspunkt für die Serumkonzentration zu haben. Wir haben uns des Pulfrichschen Refraktometers bedient. Die Umrechnung der abgelesenen Skalenteile erfolgte mittels der Reißchen Tabelle. Der Fehler bei dieser Bestimmung beträgt etwa 0,3%. Die Blutentnahme erfolgte aus dem ungestauten Finger mittels U-Kapillaren.

Betrachten wir nun unsere gefundenen Serumeiweißwerte, wie sie in den Abb. 1—4 aufgezeichnet sind.

Das Auffälligste gegenüber Normalwerten sind die nach unten und oben gehenden Abweichungen, worunter letztere überwiegen. Während die Stellungsmittel so ziemlich die Normalwerte von Reiß einhalten, — allerdings nicht die

¹⁾ Die Crinis'sche Arbeit über Epilepsie ist erst nach Abschluß des experimentellen Teils dieser Arbeit erschienen, so daß uns eine Nachprüfung nicht mehr möglich war.

von Veil, der direkt nach dem Aufwachen untersuchte und dadurch niedrige Normalwerte erhielt, — und also wesentliche Unterschiede nicht erkennen lassen, sehen wir sowohl die größte Zahl abnorm hoher Werte bei der Paralyse und sodann bei der Epilepsie gegenüber den anderen Krankheiten (je sieben Fälle über dem normalen Höchstwert gegenüber je fünf), als auch bei Paralyse und

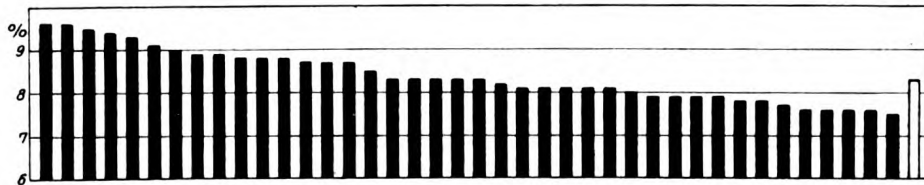


Abb. 1. Serumeiweiß: Melancholie.

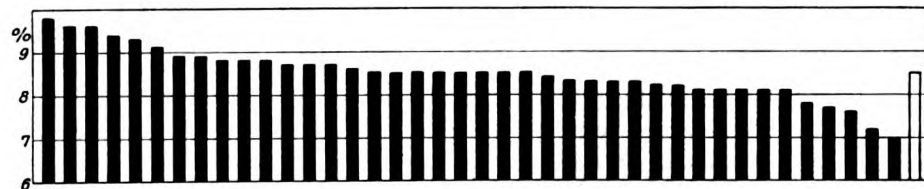


Abb. 2. Serumeiweiß: Dementia praecox.

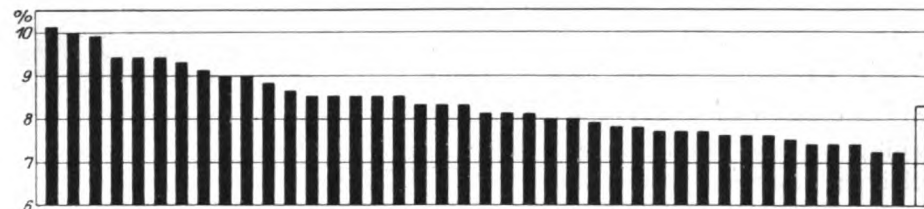


Abb. 3. Serumeiweiß: Epilepsie.

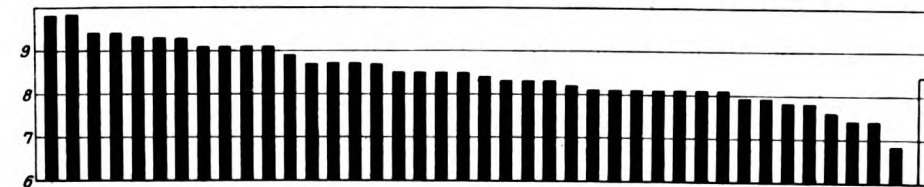


Abb. 4. Serumeiweiß: Paralyse.

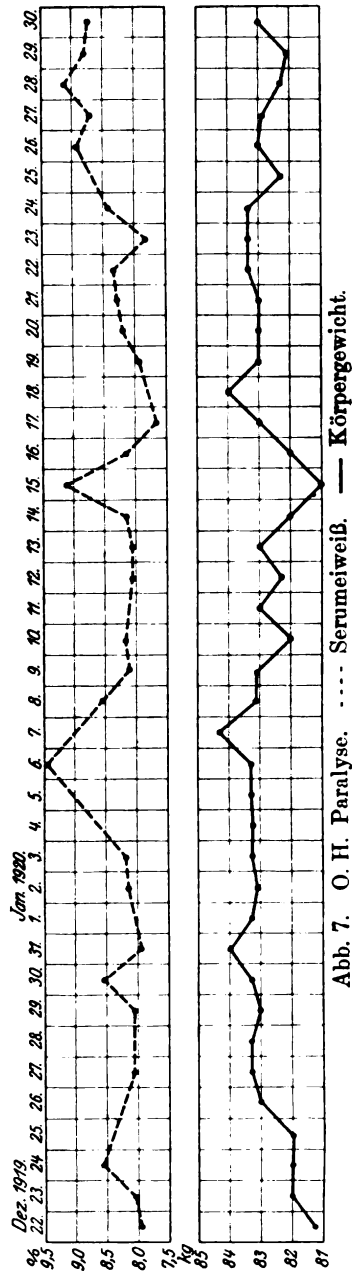
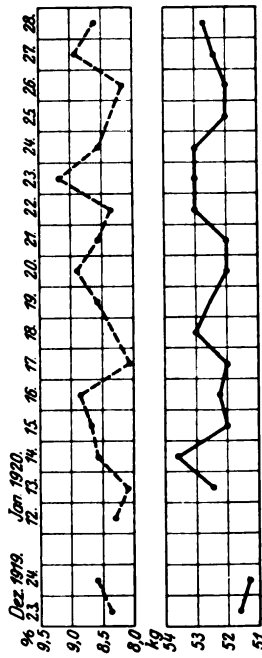
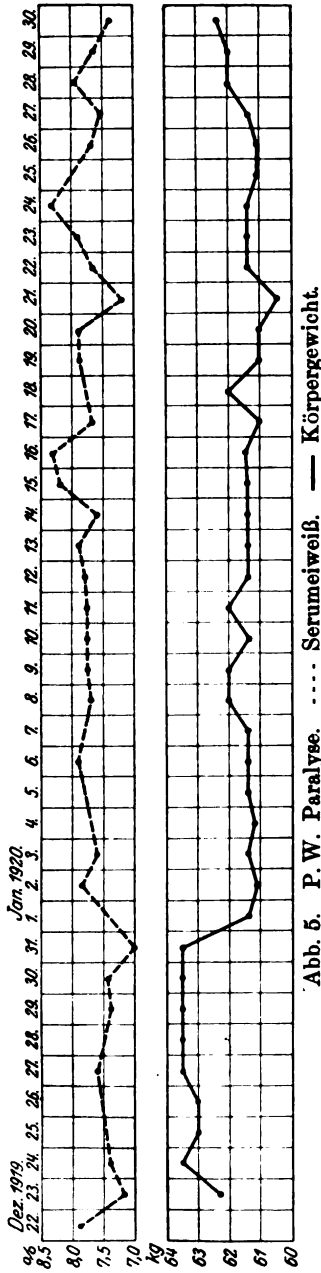
Epilepsie die größten Differenzen zwischen Maximal- und Minimalwert derselben Krankheitsgruppe; die Differenz zwischen höchstem und niedrigstem Wert beträgt bei der Paralyse 3,0, bei der Epilepsie 2,85, bei der Dementia praecox 2,8, bei der Melancholie 2,1; die Konzentrationsamplitude übertrifft also bei Paralyse, Epilepsie und Dementia praecox nicht nur die von Veil ermittelte, der seine Normalwerte bei absoluter Ruhe feststellte von 1% Albumen weit, sondern auch die von Reiß, der außer Bett befindliche Normale unter-

suchte, von 2% Albumen um ein Beträchtliches. Wir sehen also, daß erstens die Serumeiweißwerte nicht etwa ein einer Krankheitsgruppe eigentümliches Verhalten zeigen und können somit die de Crinisschen Befunde von erhöhtem Serumeiweißwert bei melancholischem Symptomenkomplex nicht bestätigen und zwar im Hinblick auf die bei unseren melancholischen Kranken erhobenen Befunde; die Kranken zeigten noch alle ausgesprochene Verstimmung und waren andererseits frei von körperlichen Komplikationen, so daß das Fehlen einer Erhöhung nicht etwa einer körperlichen Erkrankung zur Last gelegt werden kann. Damit soll jedoch nicht die Möglichkeit bestritten werden, daß Kranke mit melancholischen Zuständen erhöhte Werte zeigen können. Wissen wir doch, daß erstens solche Kranke häufig erhöhten Blutdruck zeigen und daß die Blutkonzentration vom Blutdruck stark abhängig ist, und sodann ist bekannt, daß psychische Erregungen zu Konzentrationsänderungen und zur Eindickung des Blutes führen. Wir werden weiter unten sehen, daß bei der Paralyse, welche die größten Schwankungen aufweist, außer psychischen Momenten wohl noch andere Faktoren eine Rolle spielen dürften, die auch zum Teil für die Instabilität der Befunde bei der Epilepsie und Dementia praecox in Frage kommen. Aus unseren Untersuchungen können wir ferner entnehmen, daß einmalige Serumeiweißbestimmungen von keinem großen Werte sind. Wir waren uns über diesen Umstand a priori schon im klaren, haben aber von einer Zusammenstellung unserer Werte, die wir im übrigen als Ergänzungsbestimmungen zu anderen Untersuchungen benötigten, im Hinblick auf die de Crinissche Arbeit nicht absehen zu sollen geglaubt.

In Anbetracht der auf anderen Gebieten gewonnenen Resultate schien es uns nun angezeigt, der Frage nachzugehen, ob nicht durch fortlaufende Untersuchungen des Serumeiweißgehaltes sich Einblicke in die bei Psychosen so häufigen Gewichtsschwankungen gewinnen lassen würden. Wir waren uns wohl bewußt, daß die Bestimmungen der Serumeiweißkonzentration allein nicht Aufklärung darüber geben können, ob z. B. in einem gegebenen Falle eine Hypalbuminose oder eine Hydrämie vorliege; dazu sind, wie Veil zeigte, außer Bestimmung der Serumkonzentration solche der Erythrozytenzahl bzw. Hämoglobinkonzentration erforderlich; ferner ist, um eine Übersicht über Wasserverschiebungen zu erhalten Kontrolle des Körpergewichts, der Wasser-, und Kochsalzbilanz und tunlichst des Blutkochsalzes erforderlich. Wir sind uns ferner bewußt, wie eingangs schon erwähnt, daß einwandfreie Serumkonzentrationsbestimmungen nur durch die Bestimmung des Trockenrückstandes zu gewinnen sind. Nun sind aber solche Untersuchungen an unserem Material, namentlich bei erregten Kranken, nur schwer, meist gar nicht durchführbar. Und uns kam es hier zunächst lediglich darauf an, festzustellen, ob die refraktometrische Bestimmung in Verbindung mit der Gewichtskurve — zwei Daten, die sich fast von jedem Kranken gewinnen lassen — bei Gewichtsveränderungen irgendwelche Anhaltspunkte geben würde und somit die Brauchbarkeit der Methode bei weiterem Ausbau auch für die uns beschäftigenden Fragen zeigen würde. Ich lasse nunmehr einige meiner Kurven folgen.

Die Abb. 5—7 stammen durchwegs von Paralytikern. Das entgegengesetzte Verhalten der Serumeiweiß- und Körpergewichtskurven ist so ausgesprochen, daß man wohl nicht umhin kann, die Gewichtsschwankungen als durch Ände-

rungen im Wasserhaushalt bedingt anzusehen, und zwar nicht nur die ganz kurz dauernden, sondern auch solche von etwas längerer Dauer. Kauffmann weist



schon auf die Bedeutung des Wasserhaushaltes für die Gewichtsschwankungen der Paralytiker hin und hat die ursächliche Bedeutung der Wasserverschiebungen für kurzdauernde Schwankungen höchstwahrscheinlich gemacht. Im übrigen werden wir auf diesen Punkt im Kapitel Paralyse noch zurückzukommen haben.

Abb. 8 und 9 zeigen jedoch, daß oben dargestelltes Verhalten keineswegs bei allen Fällen zu finden ist und auch andersartige Serumeiweißschwankungen

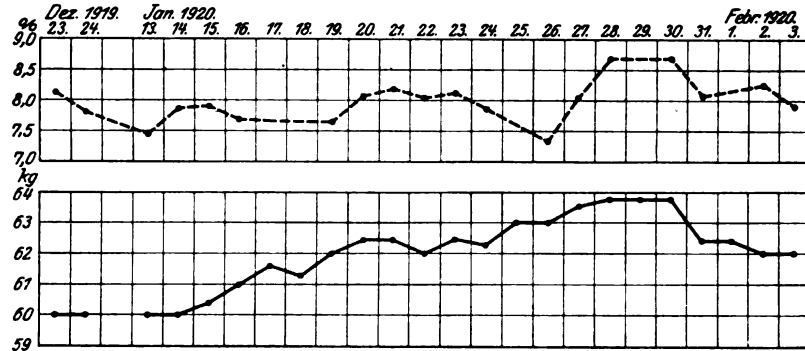


Abb. 8. F. D. Paralyse, 34 J. ---- Serumeiweiß. — Körpergewicht.

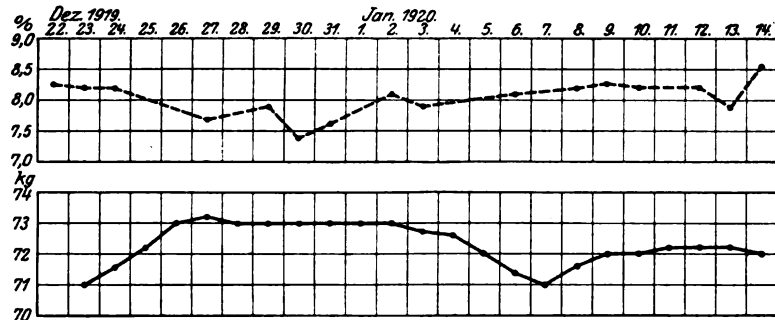


Abb. 9. J. W. Paralyse, 49 J. ---- Serumeiweiß. — Körpergewicht.

vorkommen. Daß auch bei Dementia praecox Gewichtsschwankungen auf Änderungen im Wasserhaushalt zurückzuführen sind, berichten Rosenfeld und Kauffmann.

Abb. 10, die von einer völlig ruhigen Dementia praecox-Kranken stammt, läßt eine gewisse Divergenz nicht vermissen.

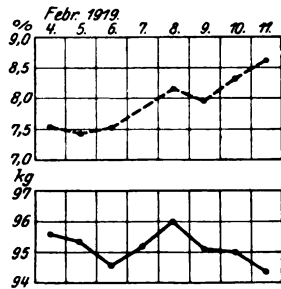


Abb. 10.

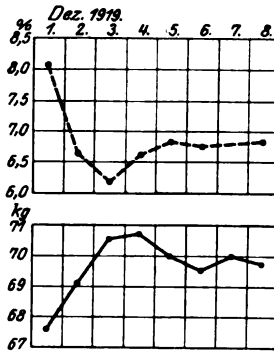


Abb. 11.

Abb. 11 beginnt am Ende eines schweren katonischen Erregungszustandes und zeigt die Gegenläufigkeit der Kurven in ausgesprochener Weise.

Kurz zusammenfassend können wir sagen, daß aus unseren Resultaten hervorgeht, daß die Serumkonzentration bei Paralyse am häufigsten anomales Verhalten,

ebenso bei der Epilepsie und Dementia praecox gegenüber der Melancholie größere Inkonstanz zeigt. Die Konzentrationsamplitude bei Paralyse,

Epilepsie und Dementia praecox überschreitet die Grenze der Norm ganz wesentlich. Eine Bestätigung der von de Crinis bei melancholischem Symptomenkomplex gefundenen Erhöhung der Serumeiweißwerte zu erbringen, gelang uns nicht, obwohl die Möglichkeit eines solchen Vorkommens aus theoretischen Gründen nicht in Abrede gestellt werden soll. Einmalige Untersuchungen sind bei den andauernden individuellen Schwankungen von nur sehr beschränktem Werte für die uns beschäftigenden Fragen. Dagegen erweisen sich Serienuntersuchungen als durchaus brauchbar, um in Kombination mit Bestimmung anderer Faktoren Einblicke in den Wasserhaushalt und die Ursachen von Gewichtsschwankungen zu erhalten. So konnten wir mittels dieser Methode bei Paralyse und Dementia praecox wichtige Beziehungen zwischen Serumkonzentration und Körpergewicht feststellen.

Programmatisch wären ausgedehnte Serienuntersuchungen in Kombination mit der Bestimmung der Erythrozyten- und Hämoglobinwerte, sowie des Körpergewichts bei den verschiedensten Psychosen und Zustandsbildern zu empfehlen. Es könnten durch relativ einfache und bei unseren Kranken im Gegensatz zu den so schwer durchzuführenden Stoffwechselversuchen leicht anwendbare Methoden Aufklärungen darüber gewonnen werden, welche Gewichtsveränderungen auf Wasserschwankungen zurückzuführen sind, sowie darüber, ob solche namentlich spontane ohne motorische Erregung eintretende Störungen des Wasserhaushaltes bei gewissen Psychosen häufiger sind als bei anderen. Ferner könnten solche Untersuchungen Aufschluß bringen über die Untersuchungen der bei Paralyse, Epilepsie und Dementia praecox stärker hervortretenden Schwankungen der Serumkonzentration, der z. B. sowohl eine primäre Wasserverschiebung oder eine Unfähigkeit des Gewebes, Wasser zu retinieren (Paralyse?) als auch eine primäre Änderung des Blutdrucks (Epilepsie?) zugrunde liegen könnten. Ferner wäre es vielleicht nicht ohne Interesse der psychischen Beeinflussung der Serumkonzentration bei absoluter körperlichen Ruhe nachzugehen und zu sehen, ob sich mittels dieser Methode vielleicht besondere Reaktionstypen mit gesteigerter affektiver Ansprechbarkeit ermitteln lassen, sowie ob diese Typen bei gewissen Gruppen von Psychosen zahlreicher vertreten sind.

2. Der Serumeiweißquotient.

Anhangsweise sei hier noch über einige Untersuchungen berichtet, die aus gleich zu erörternden Gründen nicht eigentlich in die Zahl unserer Methoden aufgenommen werden sollten, aber schließlich doch hinsichtlich einiger Fragen bei den meisten Fällen angestellt wurden. Es handelt sich um die Feststellung des Verhältnisses von Albumin zu Globulin im Serum. Der Grund, weshalb wir die Untersuchungen als nicht den anderen gleichwertig erachteten, lag in theoretischen Bedenken gegenüber dieser rein willkürlichen, außerhalb des Feldes der Chemie im empirischen Gebiet der Serologie liegenden Abgrenzung zweier Serumbestandteile. Diesen Bedenken stand die Tatsache entgegen, daß wir ja bei der Untersuchung des Liquors nach Nonne mit derselben Methode praktisch brauchbare Resultate erzielen und eben dieser Liquorreaktion gegenüber schien es für die den Liquor und seine Genese betreffenden Fragen nicht ohne Interesse, den Verhältnissen im Blute nachzuforschen, um zu sehen, ob das Mischungsverhältnis im Liquor irgendwie zu dem im Blute Beziehungen aufweisen würde.

Bornstein war, von anderen Erwägungen ausgehend, diesen Fragen nachgegangen und hat auf Grund von Untersuchungen an drei Fällen, bei denen er normale Verhältnisse im Serum fand, den Schluß gezogen, daß es sich bei der Globulinvermehrung im Liquor um einen lokalen Vorgang handeln müsse. Mag das nun richtig sein oder nicht, jedenfalls möchte ich die Berechtigung bestreiten, auf Grund von drei Untersuchungen so weitgehende Schlüsse zu ziehen. Ferner hat Kämmerer in Analogie zur relativen Globulinvermehrung bei Immunsierungsvorgängen über eine solche bei Lues berichtet; so erschien die Unter-

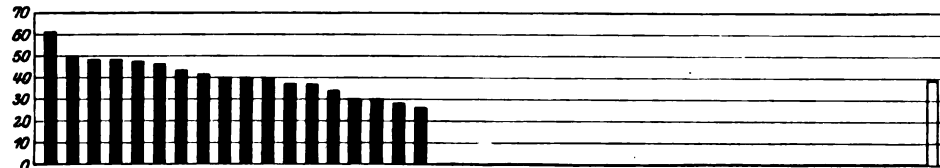


Abb. 12. Verhältnis des Globulins zum Gesamteiweiß in %. Melancholie.

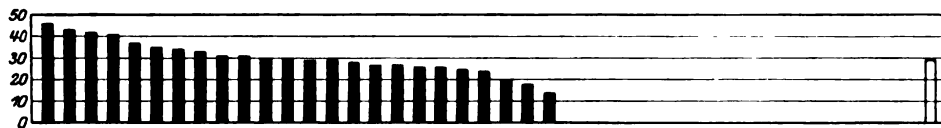


Abb. 13. Verhältnis des Globulins zum Gesamteiweiß in %. Dementia praecox.

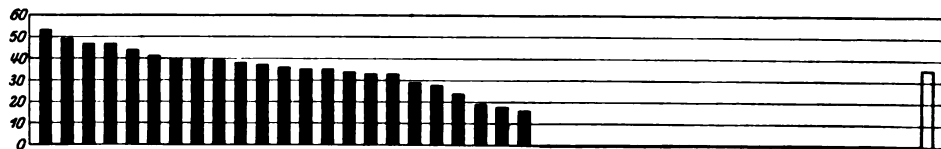


Abb. 14. Verhältnis des Globulins zum Gesamteiweiß in %. Epilepsie.

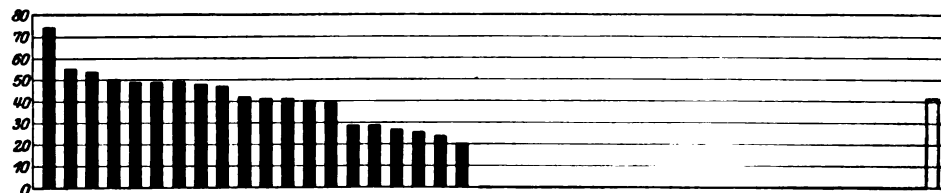


Abb. 15. Verhältnis des Globulins zum Gesamteiweiß in %. Paralyse.

suchung unseres Paralysematerials nicht ohne Interesse. Und schließlich ist aus der Naegelischen Klinik von Krause eine Arbeit erschienen, worin er über eine von ihm beobachtete Verschiebung des Verhältnisses von Albumin zu Globulin im Serum Dementia praecox-Kranker berichtet. Diese vorliegenden Arbeiten ließen trotz unserer oben erwähnten, und wie wir glauben, berechtigten theoretischen Bedenken ein Eingehen auf diese Fragen als angezeigt erscheinen.

Zur Methodik ist folgendes zu sagen:

5 ccm Serum wird zunächst mit 20 ccm halbgesättigter Ammoniumsulfatlösung versetzt, sodann 5 ccm gesättigte Ammoniumsulfatlösung zugefügt und das Gemisch 1 bis 2 Stunden stehen gelassen. Der Niederschlag wird auf ein getrocknetes, gewogenes, gehärtetes Filter gebracht, mit halbgesättigter Ammoniumsulfatlösung ausgewaschen und 2 Stunden bei 110° getrocknet. Sodann wird das anhaftende Ammoniumsulfat durch

Waschen auf dem Filter mit kochendem Wasser entfernt, mit Alkohol und Äther nachgewaschen und zur Gewichtskonstanz im Ofen und dann im Exsikkator getrocknet. Es folgt die Wägung und anschließend daran die Veraschung. Aschen- und Filtergewicht sind abzuziehen. Die gefundenen Werte sind auf 100 ccm zu berechnen.

Unsere Befunde zeigen den Eiweißquotienten und zwar das Verhältnis des Globulins zum refraktometrisch bestimmten Gesamteiweiß, ausgedrückt in Prozenten des letzteren. Das höchste Stellungsmittel zeigt die Paralyse mit 41,5; es folgen fallend die Melancholie mit 40, die Epilepsie mit 35 und die Dementia praecox mit 29. Nehmen wir analog anderen Autoren die Grenze der Norm bei etwa 40% an — wir verkennen nicht, daß wir hierzu nicht ohne weiteres berechtigt sind, da mit verschiedenen Methoden gewonnene Werte nicht ohne weiteres vergleichbar sind — so überschreitet die Paralyse diese Grenze in 12 von 20 Fällen, die Melancholie in 8 von 18, die Epilepsie in 6 von 23 und die Dementia praecox in 4 von 24 Fällen.

Die Paralyse steht somit an der Spitze, indessen überragen ihre Werte nicht derart, daß man von einer Sonderstellung derselben zu sprechen und die Globulinvermehrung bei dieser Krankheit als spezifisch, durch typische Stoffwechselstörungen oder die Lues bedingt anzusehen berechtigt wäre. In Betracht der hohen Werte bei der Melancholie neigen wir eher dazu, die bei beiden Krankheiten häufigen Schwankungen des Allgemeinzustandes für die Erhöhung verantwortlich zu machen und somit die bei diesen beiden Krankheiten gefundene Globulinvermehrung der bei Hungerzuständen und Kachexie beobachteten gleichsinnig zu erachten.

3. Die Gerinnungszeit des Blutes.

Auf die Theorien über das Wesen und das Zustandekommen der Blutgerinnung hier einzugehen, erübrigt sich wohl. Es genüge zu sagen, daß wir wohl einzelne der Bedingungen, die für das Zustandekommen der Gerinnung unerlässlich sind, zu kennen glauben, aber von einer restlosen Erklärung des Mechanismus noch weit entfernt sind. So werden wir denn auch von der Bestimmung der Blutgerinnungszeit nicht allzuviel erwarten dürfen, ist sie doch nur eine Komponente eines offenbar höchst komplizierten Vorganges, den einige Autoren den fermentativen Prozessen zuzählen zu müssen glauben, andere wiederum als kolloid-chemische Zustandsänderung auffassen. Die Gerinnungszeit ist eine komplexe Größe und abhängig von vielen teils bekannten, teils unbekanntem Umständen. Immerhin hat sich ihre Bestimmung für die Klinik als unter gewissen Umständen brauchbar erwiesen. Während beim Normalen nach Vierorth und Bürker die Blutgerinnungszeit für ein und dasselbe Individuum unter gleichen äußeren Bedingungen (Nahrungsaufnahme, Temperatur, Tageszeit) eine ziemlich konstante Größe darstellt, sehen wir, daß durch mancherlei Mittel und Erkrankungen wesentliche Abweichungen von der Norm hervorgerufen werden. Es wird sich also für uns darum handeln, daß wir festzustellen versuchen, ob überhaupt bei Psychosen wesentliche Abweichungen von der Norm in nennenswerter Zahl vorkommen und daß wir die sonstigen Krankheitszustände und Ursachen betrachten, die eine Änderung der Gerinnungszeit bewirken, um schließlich zu erwägen, ob wir vielleicht zu irgendwelchen Analogieschlüssen berechtigt sind. Beschleunigt wird die Gerinnung in ausgesprochener

Wuth, Untersuchungen.

ist
a er
min
den
gen
men.

özung
I bis
s. ge
1 und
durch

Weise durch Zufuhr von Gelatine und Kalksalzen. Nach Eberle soll die Gerinnungszeit bei Frauen zur Zeit der Geburt verkürzt sein; nach Naegeli sind jedoch die Schwankungen unbedeutend und gehen nach beiden Richtungen. Nach Engelmann und Eberle ist bei der Eklampsie eine Beschleunigung der Blutgerinnung festzustellen. Von den Infektionskrankheiten soll der Typhus (Addis) eine Beschleunigung und Lungentuberkulose (Magnus-Alsleben), sowie Pneumokokkeninfektion (Addis) eine Verzögerung der Blutgerinnung zur Folge haben. Experimentell kann nach Doyon und Kareff durch Atropin eine Verzögerung der Koagulation erzielt werden; nach Biedl und Kraus ist im anaphylaktischen Schok die Gerinnungsfähigkeit aufgehoben. Domarus fand, daß Thoriumwirkung die Blutgerinnung verzögere. Weitere Arbeiten über den Einfluß von Röntgenbestrahlungen auf die Blutgerinnungszeit stammen von Szenes, sowie von Stephan. Eine Verzögerung der Blutgerinnung soll ferner bei Leberschädigungen (Kanders) vorkommen. Die stärkste Verlangsamung der Gerinnung zeigen wohl hämophile Zustände. Wir selbst sahen in einem Falle eine Verzögerung bis zu 20 Minuten nach der Bürkerschen Methode gemessen. Zahlreiche Untersuchungen sind über die Blutgerinnung bei innersekretorischen Störungen angestellt worden. Da Kottmann bei Hyperthyreosen eine Verzögerung, Kocher bei Myxödem und Hypothyreoidie eine Verkürzung der Blutgerinnungszeit fand, glaubte die Kochersche Schule die Gerinnungszeit in dieser Hinsicht differentialdiagnostisch verwerten zu können. Weitere Untersuchungen ergaben jedoch, daß die Verhältnisse keineswegs so einfach liegen. So fand Bauer sowohl bei Kretinismus als auch bei Morbus Basedow die Gerinnung verzögert und nach Schlußmann liegt die bei schwerem Basedow in ausgesprochener Weise feststellbare Gerinnung eng an der oberen Grenze der Norm. Nach letzterem Autor versagt überhaupt die Methode bei allen klinisch unklaren Thyreotoxikosen.

Wir wenden uns nunmehr den auf psychiatrischem Gebiete bisher vorliegenden Arbeiten zu.

Besta stellte bei Epileptikern (Venenblut) eine von den Anfällen unabhängige Herabsetzung des Koagulationsvermögens fest. Er fand insofern eine Abhängigkeit von der Zahl, nicht aber von der Art der Anfälle, als mit der Häufigkeit der Anfälle die Herabsetzung ausgesprochener wurde und umgekehrt. Bei der traumatischen Epilepsie, Jacksonschen Epilepsie und Anfällen nach Apoplexie konstatierte er normale Werte. Untersuchungen, die vor und nach den Anfällen unternommen wurden, ergaben keine Unterschiede der Resultate. Hiervon ausgehend glaubte Besta ausschließen zu dürfen, daß die Änderung der Blutgerinnung eine Anfallsfolge sei; er betrachtet sie vielmehr als den Ausdruck einer dem Leiden zugrunde liegenden hypothetischen Stoffwechselstörung, eine Hypothese der gegenüber gerade in Anbetracht der beobachteten Abhängigkeit von der Zahl der Anfälle eine gewisse Reserve gut sein wird. Beim manisch-depressiven Irresein fand der Autor eine Herabsetzung des Koagulationsvermögens und zwar sowohl in der manischen als auch in der depressiven Phase. Im Gegensatz hierzu erhielt er bei der Dementia praecox normale Werte.

Auch Perugia untersuchte die Gerinnung des Venenblutes bei Epileptikern und fand sie ebenfalls konstant mehr oder weniger verzögert. Die Verzögerung

konnte durch Zufuhr von Kalksalzen zur Norm zurückgebracht werden, ohne daß aber durch die Kalkbehandlung die Anfälle irgendwie beeinflußt worden wären. Unterschiede in der Gerinnungsfähigkeit des Blutes vor oder nach den Anfällen konnte Perugia eben so wenig feststellen wie eine Abhängigkeit der Koagulationsfähigkeit von der Zahl der Anfälle und kommt zu dem Schlusse, daß die Veränderung der Gerinnungszeit und die Anfälle in keiner Beziehung zueinander stehen, vielmehr wahrscheinlich auf eine beiden gemeinsame Ursache zurückzuführen seien. Die letztere Schlußfolgerung will uns etwas zu weitgehend erscheinen. Im Gegensatz zu diesen beiden Autoren konstatierte Turner, der mit der Wrightschen Methode arbeitete, eine geringe Beschleunigung der Blutgerinnung bei Epilepsie und will eine Steigerung derselben sowohl nach gehäuften als auch nach vereinzelt Anfällen beobachtet haben.

Von neuen Untersuchungen sind zunächst die von Hauptmann zu erwähnen. Hauptmann untersuchte 101 Fälle nach der Schultzchen Methode (Venenblut) und stellte fest, daß bei einem Normalwert von $7\frac{1}{2}$ —9 Minuten eine Beschleunigung der Gerinnungszeit hauptsächlich bei der Katatonie ($5\frac{1}{2}$ —7 Minuten) und, jedoch in erheblich geringerem Grade, auch bei der Hebephrenie, Manie und Paralyse sich zeigte. Verlängerte Gerinnungszeiten kamen bei den verschiedensten Krankheitsformen, jedoch nicht in einheitlicher Weise vor. Hauptmann schließt aus seinen Resultaten, von der einleitend bereits erwähnten Anschauung von der Kocherschen Schule ausgehend auf eine Hypofunktion der Schilddrüse bei der Katatonie. Hierzu ist zu bemerken, daß, wie wir sahen, die ursprünglichen Anschauungen der Kocherschen Schule nicht aufrecht erhalten werden konnten und wir unseres Erachtens selbst im Falle der Gültigkeit obiger Ansichten noch nicht ohne weiteres berechtigt wären, aus einer einzelnen durch so viele Faktoren bestimmbaren Größe auf das Wesen einer uns völlig unklaren Erkrankung auch nur andeutungsweise Schlüsse zu ziehen.

Zu ähnlichen Resultaten mit geringen Abweichungen gelangte H. Bumke. Diese fand, daß von ihren Katatoniefällen ein Drittel, von den Hebephreniefällen die Hälfte eine subnormale Gerinnungszeit aufwiesen. Sie berücksichtigte die Krankheitsdauer und kam zu dem Resultat, daß von 33 frischen Katatoniefällen 70% subnormale Werte aufwiesen, während von 58 alten Fällen 92% höhere Werte als die Normalwerte aufwiesen. Von den frischen Hebephreniefällen waren 36% unter der Norm, von den alten 59% über der Norm.

Falls die Richtigkeit obiger Resultate Bestätigung gefunden hätte, wäre dieser Methode ein bei unserem Mangel an körperlichen differentialdiagnostischen Kriterien beträchtlicher Wert sicher zugekommen. Allein bei der Nachprüfung kam Schneider zu ablehnendem Urteil. Er untersuchte die Gerinnungszeit an 108 Fällen nach der Fingerhut-Wintzchen Methode. Zwischen frischen und alten Katatoniefällen konnte er keine Unterschiede finden. Ferner konstatierte er, daß die Katatonie, Hysterie, Epilepsie, Paralyse bis auf minimale und noch fast innerhalb der Fehlergrenze liegenden Grenze die gleiche Blutgerinnungszeit aufwiesen.

Itten prüfte bei Dementia praecoxkranken und Epileptikern die Blutgerinnung mit dem Bürkerschen Apparat. Unter 54 Dementia praecox-Fällen fand er 6 normale oder leicht veränderte Gerinnungszeiten; 15 waren an der unteren Grenze der Norm und der Rest zeigte leicht beschleunigte Gerinnungs-

zeiten. Von irgendwelchen Rückschlüssen sieht Itten mit Rücksicht auf die biologisch ungeklärte Frage der Gerinnung ab, worin wir ihm völlig beipflichten möchten. Bei Epileptikern fand er durchschnittlich niedrige Gerinnungszeit; nach den Anfällen war sie stark verkürzt.

Schließlich untersuchte de Crinis ebenfalls nach der Bürkerschen Methode die Gerinnungszeit bei Epilepsie und zwar hauptsächlich in ihrer Beziehung zu den Anfällen. Er fand an Hand von drei Fällen, in direktem Gegensatz zu Itten, daß bei der Epilepsie die Blutgerinnung im allgemeinen beträchtlich verzögert sei. Vor den Anfällen beobachtete er regelmäßig eine Verzögerung der Blutgerinnung, die nach dem Anfall sofort abnahm und bis zur Norm zurückkehrte. Diese Verzögerung führt er auf Anreicherung des Blutes mit Eiweißspaltprodukten vor dem Anfall zurück, und zwar in Analogie zu den bei den sogenannten Eiweißzerfallstoxikosen erhobenen Befunden. Wir werden zu dieser Frage später noch Stellung zu nehmen haben. Bei der fortlaufenden Untersuchung konnte er einmal pathologische Verzögerung der Blutgerinnung konstatieren, ohne daß ein Anfall oder Äquivalent zur Beobachtung gelangte. Er faßt diese Erscheinung, da sie sich auch im Serumeiweißgehalt und im Cholesteringehalt des Serums zum Ausdruck brachte, als „serologisches Äquivalent“ auf.

Wir sehen hier also einen erheblichen Widerstreit der Resultate und Meinungen. Obwohl es nahe genug lag, den Grund hierzu in der geringen Eignung der Methode für die vorliegenden Fragestellungen zu suchen, so erschien doch eine neue Nachprüfung mit Hinsicht auf die aus den Resultaten gezogenen Schlußfolgerungen und auf die der Methode beigemessene differentialdiagnostische Bedeutung ein dringendes Gebot.

Die Zahl der angegebenen Methoden ist eine große. Leider entspricht ihre Zuverlässigkeit nicht der Zahl. Prinzipiell können wir zwei Arten unterscheiden. Einmal Methoden, bei denen das aus einer gesetzten Verletzung (Fingerbeere, Ohrläppchen) hervorquellende Blut untersucht wird und solche, bei denen Venenblut zur Untersuchung gelangt. Bei ersteren Methoden ist dem Blut stets Gewebssaft in wechselnder und unbestimmbarer Menge beigemischt und da nun der Gewebssaft die Gerinnung stark beeinflusst, so lehnen manche Autoren, wie Morawitz, Stephan alle diese Methoden aus grundsätzlichen Erwägungen ab. Ihre Einwände sind sicher stichhaltig und schwerwiegend. Indessen ist zu bedenken, daß es sich bei unseren Untersuchungen nicht um feinere Untersuchungen des Gerinnungsvorganges als solchen handelt, sondern lediglich darum, ob sich irgendwie regelmäßige Abweichungen von der Norm, wie sie bei anderen Krankheitszuständen beobachtet sind, auch bei Geisteskrankheiten feststellen lassen würden. Die angegebenen Methoden hier alle aufzuführen würde zu weit führen und erscheint überflüssig, zumal sie bei Naegeli, Wohlgemuth usw. in extenso ausgeführt sind. Wir haben uns einer Methode bedient, bei der wenigstens die Einflüsse der Temperaturschwankungen und soweit möglich auch der Verdunstung ausgeschaltet sind, nämlich der heute am häufigsten angewandten Bürker'schen Methode, mittels des von Bürker konstruierten Apparates¹⁾. Auf die Beschreibung der Methode kann hier verzichtet werden, eine solche findet sich in der Bürker'schen Originalarbeit, sowie in den Lehrbüchern der Hämatologie (Naegeli). Es sei nur noch bemerkt, daß wir uns bei unseren Untersuchungen genau an die Bürker'sche Vorschrift gehalten haben.

Unsere Resultate finden sich in den Abb. 16—19 zusammengestellt.

Wir sehen, daß sich charakteristische Unterschiede nicht zeigen. Bei keiner der untersuchten Psychosen lassen die Werte einheitliche Verzögerung oder

¹⁾ Der Apparat wurde uns in liebenswürdigster Weise von Herrn Geh.-Rat v. Müller (II. Med. Klinik) zur Verfügung gestellt.

Verkürzung erkennen. Auch die Stellungsmittel zeigen recht gleichmäßige, durchweg etwas unter unseren normalen Kontrollwerten liegende Werte; nur bei der Dementia praecox finden wir das Stellungsmittel bei $2\frac{1}{2}$, bei den anderen Psychosen bei 2. Betrachten wir z. B. die Werte von $2\frac{1}{2}$ und darüber, so finden wir hier die Dementia praecox in 25, die Paralyse in 15, die Epilepsie in 14 und die Melancholie in 12 Fällen vertreten, also keinesfalls eine Beschleunigung der Gerinnung bei der Dementia praecox. Andererseits weist die Para-

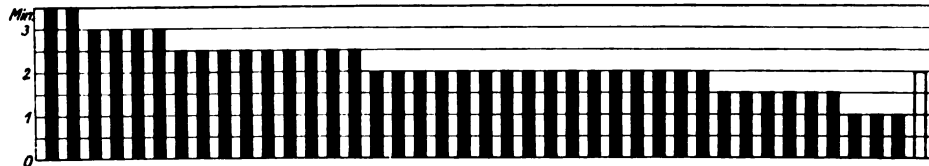


Abb. 16. Gerinnungszeit. Melancholie.

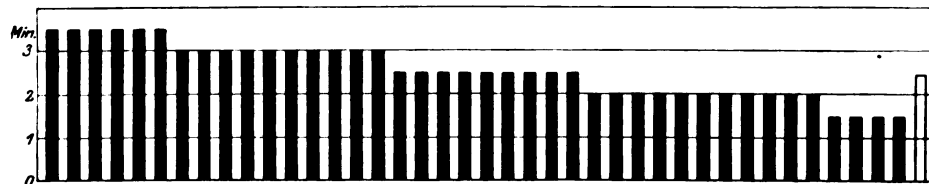


Abb. 17. Gerinnungszeit. Dementia praecox.

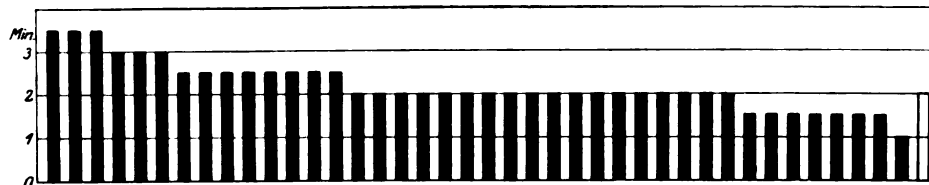


Abb. 18. Gerinnungszeit. Epilepsie.

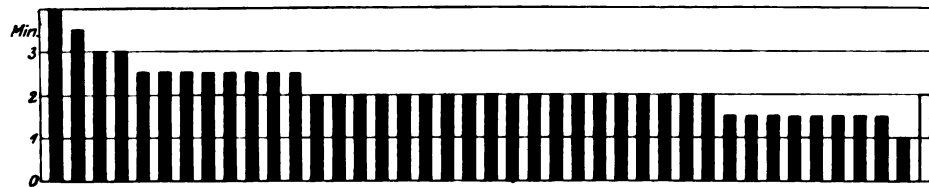


Abb. 19. Gerinnungszeit. Paralyse.

lyse die meisten Fälle unter 2 auf. Die Frage, ob wir aus diesen Ergebnissen für unsere Fragestellungen erhebliche Schlüsse ziehen können, ist unbedingt zu verneinen. Daß die Methode differentialdiagnostisch für uns nicht verwertbar ist, leuchtet bei Betrachtung der Abbildungen ohne weiteres ein. Im übrigen sind die Ausschläge viel zu gering im Vergleich zu den z. B. bei Hämophilie erhaltenen Werten von 20, als daß sich irgendetwas damit anfangen ließe. Zu denselben Resultaten war, wie wir eingangs sahen, Schneider gelangt, und wir können seinem ablehnenden Urteil über die Brauchbarkeit der Methode für unsere Fragestellungen, namentlich in diagnostischer Hinsicht, nur vollständig

beipflichten, wobei offen gelassen sei, ob die Schuld bei der bekannterweise unvollkommenen Methodik oder in unrichtiger Fragestellung zu suchen sei. Wir neigen allerdings im Hinblick auf die Verwertbarkeit der Methode auf anderen Gebieten mehr der letzteren Auffassung zu. Die Differenzen der Blutgerinnungszeiten möchten wir auch in diesem Falle auf körperliche Zustandsänderungen zurückführen; sie sagen uns jedoch nichts über die Beziehung und Stellung dieser körperlichen Veränderungen zur Psychose.

4. Der antitryptische Titer des Blutes.

Antitrypsine sind Stoffe, welche die tryptische Verdauung von Eiweiß zu hemmen vermögen. Über ihre Natur und Herkunft sowie ihr Wesen herrscht trotz der großen, auf diesem Gebiete geleisteten Arbeit noch keine Klarheit. Einige Autoren betrachten sie als echte Antifermente (Kämmerer, Jochmann). So ist nach Jochmann der antitryptische Gehalt des Serums in erster Linie von Leukozytenfermenten und von Pankreastrypsinen abhängig, ferner vielleicht von Plazentaferment und bei Krebskranken von proteolytischen Karzinomferment und hat die Aufgabe, den Körper vor der Selbstverdauung zu schützen. Vermehrter Antitrypsingehalt ist nach desselben Autors Ansicht stets bedingt durch eine Reaktion des Körpers auf einen irgendwo im Körper sitzenden Trypsinreiz. Die Thermolabilität des Antitrypsins wird nun aber von Döblin und Bauer bestritten, von Kämmerer u. a. dagegen wieder verfochten. Eine andere Ansicht geht dahin, daß die antitryptische Wirkung durch Eiweißabbauprodukte bedingt sei (E. Rosenthal, Pfeiffer und Crinis, Pfeiffer, Russnyak). Auch diese Annahme ist jedoch keineswegs unbestritten geblieben. Die gegen sie geltend gemachten Gründe finden sich bei Kämmerer auseinandergesetzt. Für die Lipoidnatur des Antitrypsins wurde die Tatsache ins Feld geführt, daß es gelingt, durch Ätherausschüttlung das antitryptische Vermögen aufzuheben (Pick und Pribram, Schwarz, Bauer, Crinis) und daß der Ätherauszug antitryptisches Vermögen, allerdings in abgeschwächtem Maße besitzt, so daß Schwarz zu der Anschauung kommt, daß es sich um Lipoideiweißverbindungen handelt. Die Einheitlichkeit der Antitrypsine überhaupt wird von Oppenheimer, sowie von Bauer in Frage gestellt; beide Autoren sind der Ansicht, daß es eine große Anzahl, meist kolloidaler Stoffe gibt, denen antitryptische Wirkung zukommt. Unseres Erachtens kann auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials ein Vorkommen echter Antifermente mit antitryptischer Wirkung nicht bestritten werden; die Möglichkeit, daß außerdem noch andere im Organismus vorhandene Stoffe antitryptische Wirksamkeit entfalten können ist indes zuzugeben und so lassen sich vielleicht auch am ehesten die zahlreichen Widersprüche erklären.

In Anbetracht dieser heute noch bestehenden Unklarheit der theoretischen Grundlagen dürfte es sich empfehlen, bevor wir über die Anwendung der Methode der Antitrypsinbestimmung auf psychiatrischem Gebiete eingehen, kurz die mit dieser Methode in anderen Disziplinen und andere Ergebnisse zu betrachten.

Erhöhter Antitrypsingehalt wurde gefunden bei Phthisis pulmonum (Winz, Jochmann), bei akuten Infektionen (Jakob), bei chronisch entzündlichen Prozessen (Becker), bei Karzinomkranken (Brieger und Trebing, Becker, Herzfeld), bei Morbus Basedowii, Diabetes, schweren Anämien (Jochmann),

in Gravidität und Wochenbett (Becker, Jochmann), bei Ernährungsstörungen der Säuglinge (Reuß), bei Nephritis und bei artefizieller Verhinderung des Urinabflusses (Bauer). Sind es somit in erster Linie Krankheiten, die zu Kachexie führen, welche Erhöhung des Antitrypsingehaltes bewirken — auch hungernde und phosphorvergiftete Meerschweinchen zeigen erhöhte Werte (Fürst, Braunstein) — so läßt sich doch die Reaktion nicht schlechthin als »Kachexiereaktion« (Brieger) bezeichnen, da es eben Kachektische mit vermindertem Antitrypsingehalt (Klug), wie Gesunde mit erhöhten Werten gibt. Was den diagnostischen und prognostischen Wert der Methode anlangt, so ist Jochmann geneigt, niedrige Werte gegen Karzinomdiagnose, nicht aber umgekehrt hohe für eine solche zu verwerten und spricht für die Prognose der Methode überhaupt jeglichen Wert ab.

Trotz ihrer durchaus unklaren Grundlagen und Bedeutung ist die Reaktion auch auf unserem Gebiete angewandt worden.

Jach untersuchte Sera von Dementia praecox-Kranken, Epileptikern, Idioten und Paralytikern auf ihre antitryptische Wirkung und fand die Werte bei der Mehrzahl der Geisteskranken erhöht und zwar besonders bei Paralyse; auch ein Fall von Status epilepticus wies stark erhöhten Titer auf; Erregungszustände schienen ohne Einfluß zu sein. Die Erhöhung der Werte bei Psychosen, abgesehen von der Paralyse, bei welcher innersekretorische Störungen für die Erhöhung des Antitrypsingehaltes verantwortlich gemacht wurden, scheinen ihm hauptsächlich durch den körperlichen Zustand (Kachexie, Tuberkulose, Decubitus, Anämie) bedingt zu sein.

Weitere Untersuchungen stammen von S. Rosental. Er fand bei Paralyse, Lues cerebri, chronischem Alkoholismus, Delirium tremens erhöhte Werte; von den Arteriosklerotikern zeigten nur die mit ausgedehnten Herden nach apoplektischen Insulten eine nennenswerte Steigerung. Die Epileptiker — seine Fälle von genuiner Epilepsie werden übrigens zum Teil von Bolten in diagnostischer Hinsicht angezweifelt — zeigten im Intervall normales Verhalten oder nur geringe Titererhöhung, vor dem Anfall deutlich erhöhte Werte mit Steigerung im Anfall selbst und nachfolgendem Absinken zu niederen Werten. Die von ihm bei Normalen in prämenstrueller Phase beobachtete Erhöhung des Antitrypsinwertes fand er bei Epileptikern deutlicher ausgeprägt. An Hand dieser seiner Befunde erörtert er sodann die Möglichkeiten einer Erklärung und denkt dabei einerseits an lipoide Abbauprodukte des Nervensystems, andererseits an pathologische Produkte des intermediären Eiweißstoffwechsels als Ausdruck einer Hypofunktion der diesen Stoffwechsel befördernden innersekretorischen Momente.

Justschenko fand bei Dementia praecox eine unbedeutende Erhöhung der antitryptischen Serumreaktion, bei Paralyse dagegen traf er auf stark erhöhte Werte. Bei manisch-depressiven Psychosen sollen die antitryptischen Eigenschaften innerhalb der normalen Grenzen schwanken.

Pfeiffer und de Crinis stellten ebenfalls ausgedehnte Untersuchungen an. Sie fanden bei epileptischem Dämmerzustand eine, dem klinischen Bild parallel laufende Erhöhung des antitryptischen Vermögens; kurz vor und kurz nach dem Anfall beobachteten sie wesentlich erhöhte Werte, die im anfallsfreien Intervall zur Norm absinken, aber in dieser Zeit abnormen Schwankungen unterliegen. Bei der Dementia praecox soll nach den Autoren regelmäßig eine der Schwere

des Krankheitsbildes parallelgehende Erhöhung der Hemmungskraft des Serums gefunden werden. Dasselbe Verhalten der antitryptischen Serumwirkung sahen sie bei der Amentia. Erhöhte Werte wurden ferner angetroffen bei Alkoholismus, Fieberdelirien, akuter Halluzinose, Paralyse, Dementia senilis, Arteriosklerose, Chorea, Gravidität und Tumoren, nicht dagegen bei Paranoia chronica und bei Melancholie. Bei ihren theoretischen Erwägungen gehen die Autoren von der Anschauung aus, daß die antitryptische Wirkung auf dem Gehalt des Serums an Eiweißbausteinen beruhe und berufen sich dabei hauptsächlich auf die Pfeifferschen Arbeiten, welche ein Handinhandgehen parenteralen Eiweißzerfalls mit antitryptischen Titer zu beweisen suchen. Auf Grund dieser Voraussetzung nun neigen sie der Anschauung zu, daß bei gewissen Nervenkrankheiten eine Stickstoffretention statthabe und eben diese Anreicherung mit Eiweißspaltprodukten Anlaß zum Auftreten der psychischen Krankheitserscheinungen gebe. Aus den späteren Arbeiten de Crinis geht hervor, daß er seine Ansicht in diesem Punkte geändert hat und für die antitryptische Wirkung das Cholesterin verantwortlich macht.

Zimmermann fand bei der Mehrzahl der von ihm untersuchten Epileptiker, der Hälfte der Paralytiker und 60% der Dementia praecox-Kranken erhöhte antitryptische Werte. Er ist der Ansicht, daß sich hierin ein vermehrter Eiweißzerfall dokumentiert, der jedoch mit den Psychosen als solchen nichts zu tun habe, sondern auf verschiedenartigen Grundlagen beruhen könne und zwar auf Veränderungen des weißen Blutzellbildes, auf Gewebszerfall in den nervösen Zentralorganen, auf innersekretorischen Störungen, auf körperlichen Erkrankungen, auf Kachexie.

Bolten beobachtete vermehrte Werte bei Paralyse, Lues cerebri, Dementia praecox, Dementia paranoides, Imbezillität. Bei organischer (zerebraler) Epilepsie fand er Vermehrung der Antitrypsine, die nur in der dem Anfall folgenden Periode abfiel; dahingegen soll die genuine Epilepsie aber nur, solange noch keine Demenz eingetreten sei, weder im Intervall noch vor und während des Anfalls eine Vermehrung der Antitrypsine zeigen. Bolten mißt der Reaktion große Bedeutung für die Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox einerseits und Hysterie und manisch-depressivem Irresein andererseits bei. Nach seiner Ansicht weist die Vermehrung der Antitrypsine bei Ausschluß körperlicher Störungen, die an sich schon erhöhte antitryptische Werte bedingen, auf Zerfallsvorgänge im Zentralnervensystem hin, durch welche Lipotide in die Blutbahn gelangen.

Körtke stellte ebenfalls eingehende Untersuchungen an. Er fand, daß schon Gesunde recht verschiedene Höhe des Antitrypsingehaltes aufweisen können und zwar ohne erkennbare Ursachen. Er meint, daß nur aus sehr hohen Werten — wie sie selten vorkommen — bindende Schlüsse gezogen werden dürften, sowie, daß Mittelwerte und niedrige Werte nicht ohne weiteres gegen Dementia praecox und Epilepsie sprechen; zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox sei der Unterschied kein sehr hochgradiger; auch Imbezille, Minderwertige und Psychopathen haben gegenüber geistig Gesunden etwas erhöhte Werte. Er kommt zu dem Schlusse, daß nur sehr hohe Werte mit Sicherheit auf das Bestehen einer Krankheitsform hinweisen und daß sich die Erhöhung des Antitrypsingehaltes zur Abgrenzung von Dementia praecox

gegenüber dem manisch-depressiven Irresein nicht verwerten lasse, gegenüber geistig Gesunden und Degenerierten nur mit großer Reserve.

Bei Epileptikern konstatierte de Crinis Ansteigen des antitryptischen Titers vor dem Anfall mit nachfolgendem Absinken, welches er, da es den Cholesterinwerten parallel gehe, auf eine Anreicherung des Blutes mit diesem Körper bezieht. Diese »Ausschüttung des Cholesterindepots in die Blutbahn« betrachtet er als Schutzmaßnahme des Organismus, welcher dadurch, i. e. die antifermentative Wirkung der Lipide, die Fermenttätigkeit niederzuhalten versuche.

Eine Nachprüfung dieser Ergebnisse schien mit Hinsicht auf die zum Teil recht weitgehenden theoretischen Schlußfolgerungen einzelner Autoren einerseits und die, auch dieser Methode bereits in Handbüchern zuteil gewordene Empfehlung als differentialdiagnostisches Kriterium dringend geboten.

Die früheren Methoden zur Bestimmung der Antitrypsine krankten an zwei Fehlern; der eine ist der der unscharfen Grenzreaktion, der andere der, daß die Werte längerer Versuchsreihen der unberechenbaren Schwankungen des Titers wegen nicht ohne weiteres vergleichbar sind. Wir haben uns deshalb der diese Fehler vermeidenden Kämmererschen Modifikation der Volhardschen Methode bedient. Sie beruht auf dem Prinzip, daß in Salzsäure gelöstes Kasein durch Natriumsulfat vollständig gefällt wird und daß der Kaseinniederschlag stets eine der Kaseinmenge entsprechende Menge Salzsäure einschließt. Durch titrimetrische Bestimmung der restierenden Säure kann die Menge verdauten Kaseins festgestellt werden, also bei gleicher Trypsinmenge die Stärke der Trypsinwirkung und zwar mit und ohne hemmenden Serumzusatz. Ein Versuch verläuft also im Prinzip folgendermaßen:

In Glas I kommt Kasein + Trypsin + Kochsalz: es wird sogleich mit Natriumsulfat und Salzsäure gefällt und die restierende Salzsäure mit $n/10$ Natronlauge titriert; ausgedrückt wird die Acidität in $1/10$ com, $n/10$ NaOH. In Glas II kommt dasselbe Gemisch, es wird jedoch vor der Fällung einer 2stündigen Digestion im Wasserbad bei 37° unterworfen. Glas III wird wie Glas II behandelt, aber mit dem zu prüfenden Serum statt mit Kochsalz versetzt. Wert II — Wert I = V = Verdauungswert, Wert II — Wert III = H = Hemmungswert. Es ist unerlässlich bei jedem Versuch ein Testserum mitlaufen zu lassen. Man sucht in einem Vorversuch von verschiedenen Normalseren das dem normalen Durchschnittswert nächstliegende aus, dessen Hemmungswert man mit 10 bezeichnen kann. Dieses Testserum wird im Frigo aufbewahrt und etwa alle 10 Tage durch ein neues ersetzt, dessen Wert ebenfalls vorher ausgetitriert wurde. Es werden jedoch alle Werte der ganzen Versuchsreihe auf das erste Testserum berechnet und man erhält somit, selbst bei langen Reihen, unter sich vergleichbare Resultate. Die genauen Einzelheiten der Methodik sind bei Kämmerer eingehend beschrieben; es kann deshalb aus Gründen der Raumsparnis hier auf eine Wiederholung verzichtet werden. Wir haben uns genau an die Vorschriften gehalten mit der einzigen Ausnahme, daß wir die Digestionszeit auf 2 Stunden erhöhten, da wir bei 1stündiger Verdauung zu niedrige Werte bekamen, ein Umstand, den ich auf die schlechtere Qualität des z. B. erhältlichen Trypsins zurückzuführen geneigt bin.

Die Hemmungswerte der Sera sind in den Abb. 20—23 wiedergegeben.

Die Werte sind gegenüber der Norm durchweg etwas erhöht, allerdings nicht in gleichem Maße. Es fällt die größere Zahl von hohen Werten bei der Paralyse auf. Ziehen wir die Normalgrenze bei 10, da ja die Werte auf das Testserum = 10 berechnet sind, so finden wir bei der Paralyse 33 erhöhte Werte, bei der Dementia praecox 29, bei der Melancholie 28 und bei der Epilepsie nur 17. Dem entsprechen auch die Stellungsmittel, welche bei Paralyse 12,4, bei Dementia praecox 11,5, bei Melancholie 11,4, und bei Epilepsie 10,45 betragen. Ob wir nun berechtigt sind bei 10 eine absolute Normalgrenze anzunehmen und alle Werte darüber als pathologisch anzusprechen ist eine Frage. Es ist

zu bedenken, daß unseren Berechnungen eine Anzahl von Normalseren, aus denen das Testserum ausgewählt wurde, zugrunde gelegt ist. Wir wissen aber auch, daß schon physiologischerweise Schwankungen des Antitrypsingehaltes vorkommen, worauf auch Körtke hingewiesen hat und lassen das Testserum hauptsächlich mitlaufen, um unter sich vergleichbare Werte zu erhalten. Ferner glauben wir, daß sich dem ganzen Wesen der Antitrypsine nach, von denen wir nicht wissen,

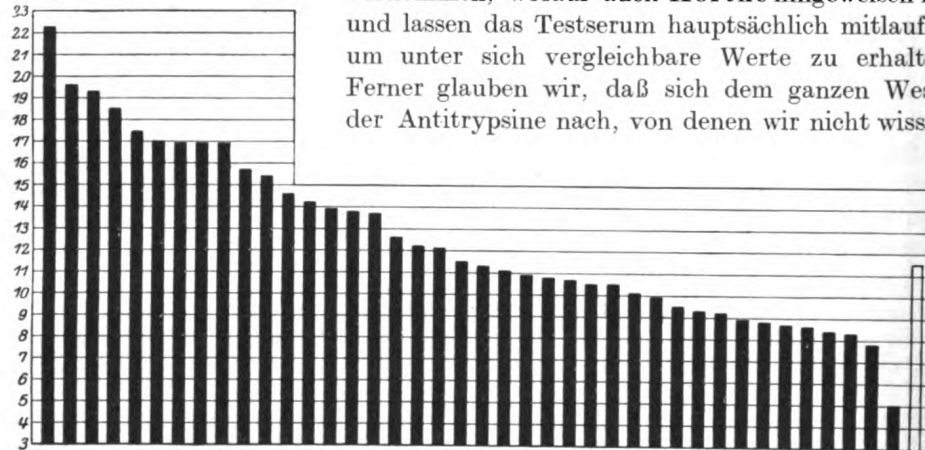


Abb. 20. Antitryptischer Index. Melancholie.

ob sie eine Vielheit oder Einheit darstellen, eine scharfe Normalgrenze für den Gehalt des Blutes an diesen Substanzen nicht wird feststellen lassen. Die Verhältnisse liegen hier eben ganz anders als z. B. bei dem Harnsäuregehalt des Serums, bei welchem wir es mit chemischen Individuen und Reaktionen zu tun haben. Wir werden wohl am besten tun, uns auf eine Normalzahl nicht allzu sehr festzulegen. Betrachten wir z. B.

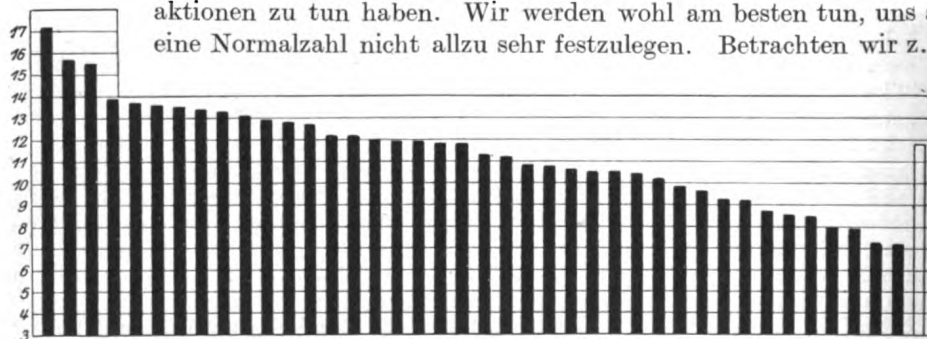


Abb. 21. Antitryptischer Index. Dementia praecox.

die Werte, die wir als mäßig erhöht bezeichnen können — in den Abb. bei 14 und darüber —, so finden wir bei der Paralyse 14, bei der Melancholie 13, bei Epilepsie 7 und bei der Dementia praecox 3 darüber hinausgehende Fälle. Also zeigt sich das häufige Vorkommen erhöhter Werte bei der Paralyse und Melancholie. Die Erhöhung der antitryptischen Werte bei der Paralyse findet sich ja, wie wir eingangs gesehen haben, von fast allen Autoren erwähnt; wir können somit deren Befunde nur bestätigen. Die hier untersuchten Epileptiker sind im Intervall. Bei solchen fand Bolten normales Verhalten und das Gros unserer Fälle mit dem niedrigen Stellungsmittel scheint dieses Urteil zu bestätigen. Über die Anfallswerte wird in der zusammenfassenden Darstellung der Anfälle noch zu reden sein. Etwas anderes dagegen ist es um die Befunde der Dementia

praecox und Melancholie; obwohl die Melancholie ein etwas geringeres Stellungsmittel zeigt, wie die Dementia praecox, sind doch bei dieser letzteren Krankheit die Werte gleichmäßiger, während die Melancholie größere Differenzen zwischen

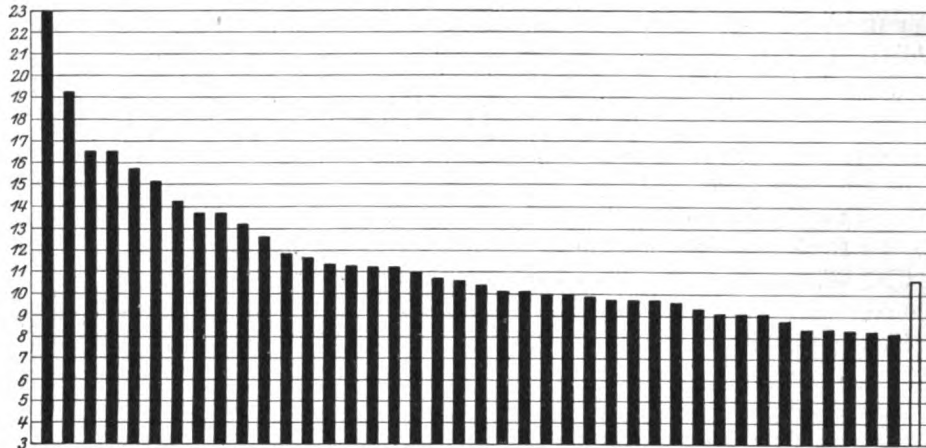


Abb. 22. Antitryptischer Index. Epilepsie.

den verschiedenen Fällen und zum Teil höhere Werte aufweist. Diese Befunde widersprechen nun den zahlreichen anderen Autoren, welche die Reaktion geradezu zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Melancholie heranziehen wollen. Es hat allerdings nicht an vorsichtigen Stimmen gefehlt; so berichtet Justschenko, daß die Erhöhung des Titers bei De-

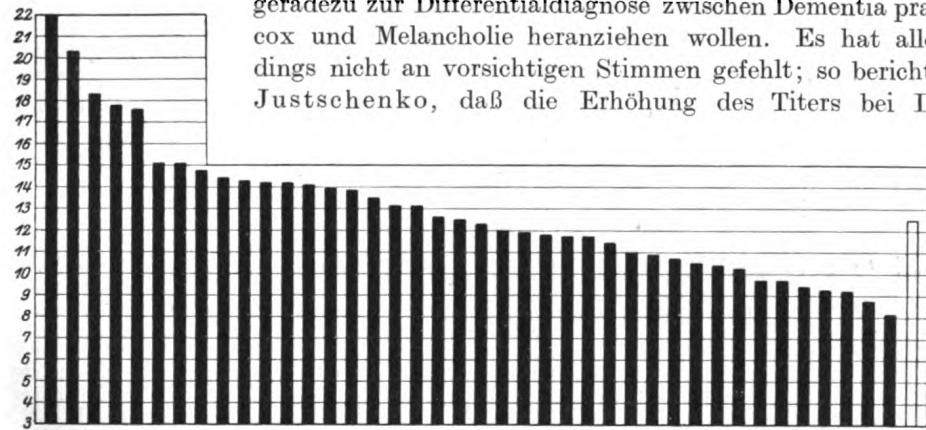


Abb. 23. Antitryptischer Index. Paralyse.

mentia praecox nur unbedeutend sei; Zimmermann äußert seine Ansicht dahingehend, daß die Erhöhung des Antitrypsins mit den Psychosen nichts zu tun habe und lediglich auf den verschiedenartigen körperlichen Störungen beruhe, worauf übrigens schon Jach hingewiesen hatte; und Körtke schließlich, übrigens der einzige, der auch nach der Kämmerschen Methode arbeitete, streitet der Reaktion nahezu jeden differentialdiagnostischen Wert ab. Ich erkläre mir die von uns gefundene Erhöhung bei den genannten Krankheiten mit der gerade bei diesen Psychosen in ausgesprochenem Maße zu beobachtenden Beteiligung des Körpers; man braucht nur z. B. an die Schwankungen des Körpergewichts und Ernährungszustandes bei solchen Kranken zu denken, im Gegensatz zu dem Befinden der

Epileptiker im Intervall. Wie dem nun auch sei, eine Reaktion, die bei Beachtung aller Kautelen — und ich habe durchaus keinen Grund die Richtigkeit der Befunde anderer Autoren zu bestreiten — und bei Anwendung der exaktesten Methode solch differente Resultate zeitigt, ist für unsere Zwecke in jeder Hinsicht als praktisch unbrauchbar zu bezeichnen. Daß auch von differentialdiagnostischer Verwertung selbst nur der höchsten Werte keine Rede sein kann, zeigt ein Blick auf unsere Abbildungen. Was nun die theoretische Bedeutung der Methode für unsere Fragestellung anlangt, so müssen wir auf das Wesen der Reaktion zurückgreifen. Über diese herrscht jedoch, wie wir sahen, bis heute noch keine Klarheit. Und so lange dies nicht der Fall ist, sind alle Betrachtungen mehr oder weniger spekulativ. Sowohl für die Anschauung, daß der Reaktion ein echtes antitryptisches Ferment zugrunde liegt, als auch für die, daß sie durch Eiweißspaltprodukte oder Lipoideiweißverbindungen oder Lipoide bedingt sei, für alle diese Anschauungen lassen sich Literaturbelege in genügender Zahl zusammenstellen. Auf Grund einer dieser Anschauungen Mutmaßungen über die Herkunft der fraglichen Stoffe anzustellen, und daraus weitgehende Schlüsse zu ziehen, halte ich vorläufig nicht für angezeigt, wenn gleich nach dem Massenwirkungsgesetz eine Hemmung der tryptischen Verdauung durch die dabei entstehenden Reaktionsprodukte als nicht unwahrscheinlich zu bezeichnen ist.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß wir der Bestimmung des antitryptischen Serumtiters für psychiatrische Fragestellungen auf Grund unserer Untersuchungen jede differentialdiagnostische Bedeutung absprechen zu müssen glauben. Die häufigsten Schwankungen finden wir bei Paralyse, Melancholie und Dementia praecox und glauben hierfür, wie auch andere Autoren dem Allgemeinzustand die Schuld geben zu müssen. In theoretischer Hinsicht möchte ich jedenfalls warnen ehe die Grundlagen dieser Reaktion mehr geklärt sind, auf unserem Gebiete aus derselben irgendwelche weitergehenden Schlußfolgerungen zu ziehen.

5. Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen.

In dem durch Natrium citricum ungerinnbar gemachten Pferdeblut senken sich die Erythrozyten rascher als die Leukozyten, so daß nach Ablauf von 1—2 Stunden die weißen Blutkörperchen noch in den oberen Abschnitten der Flüssigkeit suspendiert sind, während die roten Blutkörperchen sich bereits sedimentiert haben. Hamburger und Hekma haben diese Methode zur Gewinnung von Leukozyten aus Pferdeblut angegeben, dessen Erythrozyten besonders schnell absinken.

Plaut machte sich nun zur Aufgabe, beim Menschen und zwar bei verschiedenen geistigen und nervösen Erkrankungen die Sedimentierungsgeschwindigkeit des mit Natriumzitrat ungerinnbar gemachten Blutes zu untersuchen und fand große Unterschiede sowohl zwischen einzelnen Individuen als auch zwischen verschiedenen Krankheitsformen. Wir werden später auf diese Resultate näher eingehen. Ehe er seine Ergebnisse veröffentlicht hatte, erschien die Arbeit von Fahraeus, der feststellte, daß große Differenzen in der Sedimentierungsgeschwindigkeit, sowohl zwischen einzelnen Individuen als auch bei besonderen physiologischen und pathologischen Zuständen bestehen. Fahraeus sah bei

Frauen die Sedimentierung sich schneller vollziehen als bei Männern; bei schwangeren Frauen wiederum beobachtete er eine Beschleunigung gegenüber den Werten normaler Frauen, so daß er in dieser geradezu ein Schwangerschaftsdiagnostikum erblickte. Bei fieberhaften Erkrankungen war schon früher von Nasse und Müller eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit beobachtet worden.

Die Plautschen Untersuchungen an psychiatrischem Krankenmaterial ergaben, daß bei männlichen Kranken sich die Mehrzahl der Fälle von Paralyse, Lues und Arteriosklerose von der Mehrzahl der Fälle von Psychopathie, Melancholie, Dementia praecox und Epilepsie durch eine Beschleunigung der Erythrozytensedimentierung im Zitratplasma unterscheidet, während Frauen im allgemeinen schneller als Männer sedimentieren, jedoch eine geringere Stabilität der Sedimentierungszahl zeigen. Im Anschluß an diese Untersuchungen stellten sich Popper und Wagner die Frage, ob die Lues im Organismus Veränderungen mache, die zu einer beschleunigten Sedimentierung führen. Ihre Versuche sind nach der von Plaut angegebenen Methode angestellt. Sie ergaben, daß bei frischen Luesfällen, namentlich floriden, sekundären Fällen, eine auffallende, fast gesetzmäßige Beschleunigung der Sedimentierungsgeschwindigkeit besteht; die Autoren fassen auf Grund dieser Resultate die von Plaut bei luetischen nervösen Prozessen festgestellte Beschleunigung nicht als sekundäre Folge einer Allgemeinerkrankung, sondern als durch die Lues verursacht auf. Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete stammen von Runge. Dieser, nach einer anderen Methode wie Plaut und Popper arbeitend, fand eine Beschleunigung der Sedimentierungsgeschwindigkeit nicht nur bei Paralyse, Tabes, Lues cerebri, Arteriosklerose, entzündlichen Hirnprozessen und entzündlichen Vorgängen in anderen Körperregionen, sondern im Gegensatz zu Plaut auch bei einem großen Teil seiner Dementia praecox-Fälle.

Über die Ursachen dieser Erscheinung sind bereits zahlreiche Untersuchungen angestellt worden. Eigene Versuche durch agglutinierende Substanzen, wie Abrin, festzustellen, ob die roten Blutkörperchen bei rasch sedimentierendem Blut eine erhöhte Agglutinabilität besäßen, führten nicht zu einheitlichen Resultaten. Fahraeus, sowie Plaut fanden bei rasch sedimentierendem Menschenblut erhöhte Autoagglutination, wie auch de Haan die schnelle Sedimentierung des Pferdeblutes auf Agglutination der roten Blutkörperchen zurückführt. Das Zustandekommen dieser ist freilich noch unklar. Linzenmeier, der am Höberschen Institut Untersuchungen anstellte, kam zu dem Schlusse, daß die verstärkte Hämagglutination und damit auch die verkürzte Sedimentierungsgeschwindigkeit im Gravidblute durch eine relative Entladung der negativ geladenen Blutkörperchen durch einen bei der Gravidität im Blutplasma auftretenden elektro-positiven Körper bedingt sei. War somit das Zustandekommen des Phänomens unserem Verständnis näher gerückt, so blieb noch die Frage nach der Natur dieses im Gravidplasma vorkommenden Stoffes offen. Die erwünschte Klärung scheinen vielleicht die Untersuchungen von Bechhold, Schemensky und Reiner zu bringen. Schemensky untersuchte nämlich die Oberflächenspannung normaler und pathologischer Urine mittels des Traubeschen Stalagmometers und fand bei Nephritis und Gravidität, Karzinom, Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten starke Abweichungen von der Norm.

Bechhold und Reiner setzten sich zum Ziel diese, die Oberflächenspannung erniedrigenden Stoffe, welche sie Stalagmone nennen, zu identifizieren. Sie kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schlusse, daß es sich bei diesen um thermostabile Kolloide handle, in erster Linie um Eiweißspaltprodukte vom Charakter der Oxyproteinsäuren, Albumosen und Peptone. Mit Rücksicht auf die Versuche von Plaut und Fahraeus dachten diese Autoren an einen Zusammenhang zwischen Sedimentierungsgeschwindigkeit und stalagmometrischem Quotienten und glauben ihren diesbezüglichen Versuchen entnehmen zu dürfen, daß auch die Beschleunigung der Sedimentierungsgeschwindigkeit durch die im Blute kreisenden Stalagmone bewirkt werde.

Zur Methodik genüge es zu sagen, daß wir uns genau an die von Plaut geübte gehalten haben.

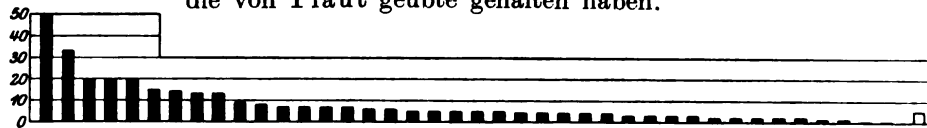


Abb. 24. Sedimentierungsgeschwindigkeit. Melancholie.

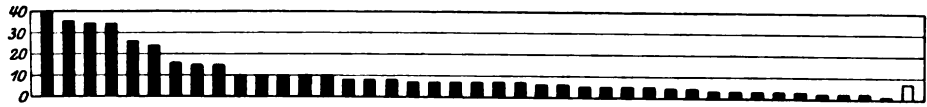


Abb. 25. Sedimentierungsgeschwindigkeit. Dementia praecox.

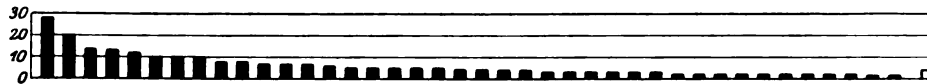


Abb. 26. Sedimentierungsgeschwindigkeit. Epilepsie.

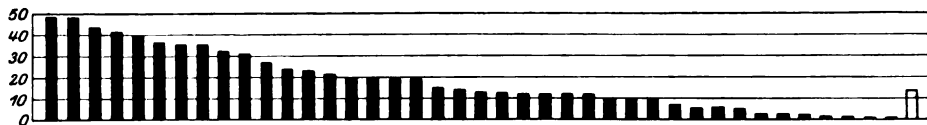


Abb. 27. Sedimentierungsgeschwindigkeit. Paralyse.

Abb. 24—27 geben unsere Resultate wieder.

Unsere Zahlen für die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen lassen, obwohl es sich um Frauen handelt, bei welchen das von Plaut beschriebene Phänomen ja nicht dieselbe Regelmäßigkeit zeigt wie bei Männern, in deutlicher Weise das bekannte Verhalten der Paralytikerinnen erkennen. Das Stellungsmittel bei den Paralysen beträgt 14 gegen 7 bei Dementia praecox, 5 bei Melancholie und 4 bei der Epilepsie. Die von Runge allerdings mit etwas anderer Methodik festgestellte Beschleunigung der Sedimentierung auch bei der Dementia praecox konnten wir nicht bestätigen. Wir haben eingangs die Erklärungsmöglichkeiten der Erscheinungen besprochen und insbesondere die von Bechhold u. a. vermutete Beziehung zu den Stalagmonen des Urins, sowie den von ihm gegebenen Hinweis auf die Oxyproteinsäuren besprochen. Nun hatte Allers in der Tat im Paralytikerharn vermehrte Ausscheidung von Oxyproteinsäuren beobachtet, allein die Probleme hinsichtlich der Senkungsgeschwindigkeit sind noch zu sehr im Flusse und noch so wenig spruchreif, daß

es unseres Erachtens zu gewagt wäre, vorläufig aus den Befunden irgendwelche theoretische Folgerungen zu ziehen. Es genüge hier die Ergebnisse früherer Untersucher bestätigt zu haben. Das Phänomen verdient zweifelsohne in theoretischer Hinsicht größtes Interesse und Versuche zu weiterer Erforschung seiner Grundlagen erscheinen dringend geboten.

6. Die Morphologie des Blutes.

Gehört in der inneren Medizin die Feststellung des morphologischen Blutbildes ebenso wie z. B. die Harnuntersuchung zu den unerläßlichen klinischen Untersuchungsmethoden, so ist dies auf psychiatrischem Gebiete nicht der Fall. Nicht als ob Untersuchungen über das Blutbild bei Psychosen nicht angestellt wären; solche sind schon seit langer Zeit und von zahlreichen Autoren ausgeführt worden. Allein die bisherigen Resultate sind keineswegs eindeutig genug, um diagnostische oder prognostische Verwertbarkeit oder weitergehende Schlüsse zu gestatten. Ehe wir auf die früheren Befunde näher eingehen, wird es gut sein, uns einmal zunächst darüber klar zu werden, was wir uns überhaupt auf unserem Gebiete von derartigen Untersuchungen versprechen dürfen. Der Wert von Blutuntersuchungen bei symptomatischen Psychosen ist einleuchtend, liegt aber auch schon außerhalb des Rahmens unserer eigentlichen Probleme, da er doch der Feststellung und Aufklärung des körperlichen Grundleidens dient. Bei den uns dagegen hauptsächlich beschäftigenden Fragen nach dem Wesen der eigentlichen Geisteskrankheiten können wir nicht umhin zu gestehen, daß wir uns von der morphologischen Blutuntersuchung nicht allzuviel versprechen können. Und zwar auf Grund der Erfahrungen, die bei den anderen Disziplinen gemacht worden sind und die gezeigt haben, daß da, wo die morphologische Blutuntersuchung deutliche Veränderungen ergeben hat, es sich meist um wohlcharakterisierte Störungen handelte, die aber für unsere Fragestellungen a priori ausscheiden, daß aber aus geringfügigen Schwankungen vorerst noch keine weitgehenden Schlüsse gezogen werden dürfen. Kein geringerer als Naegeli hat seinem Skeptizismus offen Ausdruck verliehen und darauf hingewiesen, daß Blutveränderungen doch eigentlich nur bei einigermaßen spezifischen und meist akuten Prozessen diagnostische Kraft besitzen, daß dagegen Veränderungen mehr allgemeiner Art eben auch vom Allgemeinbefinden abhängig seien: namentlich die bei chronischen Prozessen eintretende Anpassung und Gewöhnung des blutbildenden Apparates mit der konsekutiven Ausgleichung der bei akuten Prozessen zu bemerkenden Störungen seien es, welche der diagnostischen Verwertung der Hämatologie bei den Psychosen, die ja in überwiegender Mehrzahl chronische Prozesse sind, im Wege stehen.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen. Viele der älteren, namentlich ausländischen Arbeiten können ihrer mangelhaften klinischen Diagnostik wegen außer Betracht bleiben. Als Beispiel erwähne ich nur eine Arbeit von Howard, welcher bei Besprechung seiner an »manischen« Kranken gewonnenen Resultate erwähnt, daß »manische« Kranke mindestens 50% aller Anstaltszugänge ausmachen! Ohne Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu wollen, lasse ich nunmehr die in der bisher vorliegenden Literatur verzeichneten Resultate folgen. Es wird berichtet bei:

Dementia praecox:

Vermehrung der weißen Blutkörperchen (Itten, Lundvall, Krueger). Relative Lymphozytose auf Kosten der polynukleären Leukozyten (Itten, Heilemann, Pförtner, Krueger, Zimmermann, Schultz). Vermehrung der eosinophilen Zellen (Krueger, Zimmermann). Verminderung der eosinophilen Zellen (Schultz, Pförtner). Vermehrung der roten Blutkörperchen (Schultz). »Kapilläre Erythrostatic«). Verminderung der roten Blutkörperchen (Schultz 1906). »Blutkrisen« (Lundvall) bei erregten Kranken, darin bestehend, daß das in der Ruhe durch Verminderung der polynukleären Zellen und relative Mononukleose sowie Eosinopenie und Polyzythämie gekennzeichnete Blutbild sich ändert und zwar im Sinne einer polynukleären Leukozytose mit Eosinopenie und nachfolgender stärkerer Eosinophilie. Von ähnlichen Beobachtungen ebenfalls an erregten Kranken berichtet Pförtner sowie Schrottenbach.

Paralyse:

Leukozytose (Kauffmann, Schultz). Eosinophilie (Zimmermann). Bei paralytischen Anfällen Leukozytose (Kauffmann, Schultz, Pappenheim, Schrottenbach). Eosinopenie (Zimmermann).

Epilepsie:

In der präparoxysmalen Periode: Vermehrung der Lymphozyten (Schultz, Gorrieri, Itten, Zimmermann). Vermehrung der neutrophilen Leukozyten und Verminderung der Lymphozyten (Riebes). Eosinophilie (Gorrieri). Verminderung der Neutrophilen und dabei Absinken der Gesamtzahl für die weißen Blutkörperchen (Hartmann, Di Gaspero).

Im Anfall: Polynukleäre Leukozytose (Jödicke), Lymphozytose (Zimmermann, Schultz, Rohde). Verminderung der Lymphozyten (Di Gaspero), Eosinopenie (Zimmermann, Schultz).

Nach dem Anfall: Neutrophile Leukozytose (Itten, Riebes, Schultz). Eosinophilie (Gorrieri, Di Gaspero, Schultz). Auftreten unreifer Zellformen (Schultz, Gorrieri).

Im Intervall: Neutrophile Leukozytose, selten Mononukleose (Gorrieri). Lymphozytose (Schultz, Di Gaspero, Riebes, Rohde). Eosinophilie (Schultz, Gorrieri).

Vielfach wechseln die Befunde von Fall zu Fall (Riebes), so daß sich ein einheitliches Bild nicht ergibt (Zimmermann). Auch Schultz unterscheidet deshalb vagotone, lymphatische und polynukleäre Epileptiker.

Bei manisch-depressivem Irresein wurden pathologische Befunde nicht erhoben (Heilemann, Schultz).

Auch auf diesem Gebiete sehen wir wie wenig Übereinstimmung unter den Autoren noch herrscht. Die mannigfaltigsten Schlüsse sind aus den Befunden gezogen worden. Vielfach wurde die Leukozytose und zwar sowohl die bei der Dementia praecox gefundene als auch die bei Erregungszuständen und Krampfanfällen im Sinne der Immunitätslehre als Reaktion des Organismus auf irgendwelche hypothetischen Toxine und Autotoxine aufgefaßt. Lymphozytose und Eosinophilie sollten im Hinblick auf die Blutveränderungen bei thyreogenen Störungen der Ausdruck gestörter endokriner Funktionen sein; aus der vor und

in dem Anfall beobachteten Leukopenie und Eosinopenie und der postparoxysmalen Eosinophilie suchte man Ähnlichkeiten mit dem anaphylaktischen Schock abzuleiten. Die Muskelarbeit, der durch sie bewirkte Lymphstrom und schließlich vasomotorische Einflüsse sollten es sein, welche Verschiebungen des Blutbildes bei Anfällen bewirken. Gegenüber dem Bestreben aus Abweichungen von den Werten, die wir als Normalwerte anzusehen gewohnt sind, Abweichungen, die dazu häufig genug nicht einmal beträchtliche sind, so weittragende Schlußfolgerungen zu ziehen, möchte ich nur auf die Begrenztheit unserer Kenntnisse, namentlich bezüglich der Lymphozytose und des Verhaltens der eosinophilen Zellen hinweisen. Wir kennen Lymphozytose bei den verschiedensten Krankheitszuständen, so bei leukämischen Zuständen, kennen eine posttoxische und postinfektiöse Lymphozytose, eine solche, die bei Basedow auftreten kann, aber gerade den hier zur Diskussion stehenden Fragen gegenüber ist eindringlichst darauf hinzuweisen, daß Naegeli, obwohl auch er sich die Regulierung der Lymphozytenbildung auf hormonalem Wege vorstellt, der Verwertung der Lymphozytose als Symptom innersekretorischer Störungen, des Status Thymicolymphaticus, der asthenischen und hypoplastischen Konstitution (vgl. auch Höbblin) mit Skepsis gegenübersteht. Betonen möchte ich ferner, daß Galambos u. a. weit größere physiologische Schwankungen und höhere Normalgrenzen (bis zu 50%) als bisher gewohnt annehmen. Was das Verhalten der Eosinophilen anlangt, so sei hier nur so viel erwähnt, daß Naegeli außer bei anderen Krankheitszuständen der toxischen Eosinopenie und Eosinophilie wie auch der anaphylaktischen einen breiten Platz einräumt, jedoch eine hormonale und vagotone Eosinophilie der widersprechenden Angaben der Autoren wegen für nicht erwiesen ansieht. Auch Schenk fand, daß beim Menschen die eosinophilen Zellen weder durch Pilokarpin noch durch Adrenalin beeinflußt werden.

Waren also auch die Voraussetzungen der theoretischen Auslegung etwaiger pathologischer Befunde keineswegs klar, so mußte doch der Versuch gemacht werden, in dem Widerstreit der Meinungen die eine oder andere Anschauung zu stützen.

Zur Methodik ist zu sagen, daß das Blut nach Einstich mit Frankescher Nadel in die Fingerbeere ohne Druck entnommen wurde. Die Hämoglobinbestimmung erfolgte mit dem Sahlischen Apparat. Zur Zählung der roten und weißen Blutkörperchen wurden Zeißsche Pipetten und die Zählkammern von Thoma-Zeiß bzw. Neubauer verwendet. Die Färbung des Ausstrichpräparates geschah nach May-Grünwald.

Die umstehenden Abbildungen geben unsere Befunde wieder.

Was die Zahlen für die roten Blutkörperchen anlangt, so finden wir keine größeren Schwankungen als wir nach unserem Material — überwiegend Frauen — erwartet hatten. Die Stellungsmittel ergeben bei Melancholie 4 Millionen, bei Dementia praecox 3,8, bei Paralyse und Epilepsie je 3,7 Millionen im cmm; nimmt man die Norm bei Frauen mit 4 Millionen an, ein Wert, der für die jetzige Zeit wahrscheinlich noch zu hoch gegriffen ist, so haben wir nur unbedeutende Abweichungen konstatieren können. Auch in diesem Falle zeigt sich kein einheitliches Verhalten einer einzelnen Krankheitsgruppe. Es kann also durch diese Resultate die von Schultz beschriebene Vermehrung der Erythrozyten

bei der Dementia praecox nicht bestätigt werden. Während Schultz bei 14 stuporösen Fällen nicht einen Wert unter 5 Millionen fand, haben wir nur zwei Werte mit etwas über 5 Millionen beobachtet; unser Höchstwert bei Dementia praecox beträgt 5,2 Millionen gegenüber einem solchen von Schultz von 7,8 Millionen. Es soll nicht in Abrede gestellt werden, daß durch vasomotorische Einflüsse Verschiebungen im Blutbild hervorgerufen werden können; und daß solche vasomotorische Störungen bei der Dementia praecox — aber auch bei Neurotikern — nicht selten sind, ist eine bekannte Tatsache. Daß jedoch diese »kapilläre Erythrostase« bei Dementia praecox sehr häufig oder

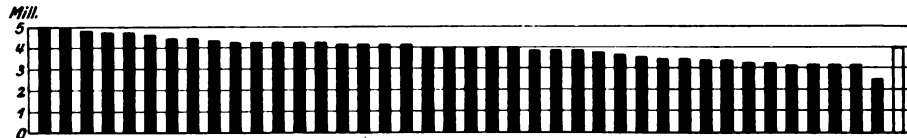


Abb. 28. Erythrozyten. Melancholie.

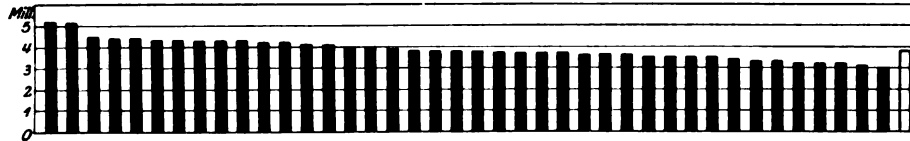


Abb. 29. Erythrozyten. Dementia praecox.

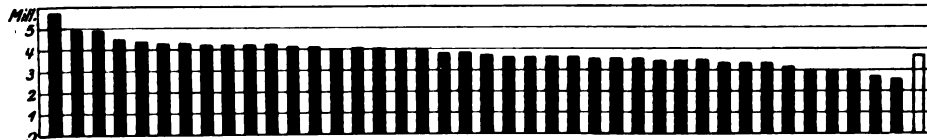


Abb. 30. Erythrozyten. Epilepsie.

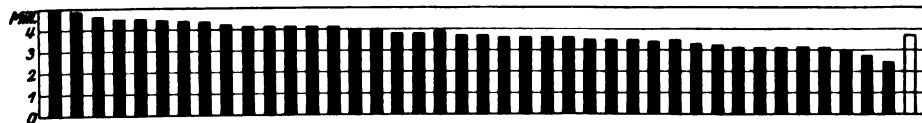


Abb. 31. Erythrozyten. Paralyse.

gar ein typischer Befund sei, müssen wir unter Betonung des Umstandes, daß unser Krankenmaterial hinsichtlich Krankheitsdauer und Zustandsbildern durchaus gemischt war und sich darunter zahlreiche »Erstattacken« befanden, welche nach Schultz die Erythrozytenvermehrung zeigen sollten, durchaus verneinen. In Hinsicht auf das so seltene Vorkommen der Erythrozytenvermehrung bei durchaus verschiedenen Kranken können wir uns auch von Serienuntersuchungen nicht viel versprechen und können somit der Bestimmung der Erythrozytenzahl bei Dementia praecox weder differentialdiagnostischen noch prognostischen Wert beimessen.

Die Zahlen der roten Blutkörperchen zeigen bei der Epilepsie und Paralyse etwas schlechtere Werte als bei der Dementia praecox und Melancholie. Die Melancholien zeigen überhaupt die besten Werte und die höchsten Stellungsmittel.

Die Hämoglobinbefunde weisen Stellungsmittel zwischen 75 und 85 auf, also durchaus innerhalb der von Naegeli für Frauen zwischen 70 und 90 angenommenen Normalzone. Die größten Differenzen zeigt die Epilepsie. Wir dürfen aus diesen Befunden schließen, daß eine nennenswerte Schädigung des erythropoetischen Systems bei keiner der hier untersuchten Psychosen besteht, ein Umstand, auf den wir bei der Besprechung der Melancholie noch zurückkommen werden.

Die Leukozytenzahlen weisen bei allen Krankheitsgruppen Differenzen auf. Die größte Gleichmäßigkeit zeigen die Werte bei der Melancholie und der De-



Abb. 32. Hämoglobin. Melancholie.

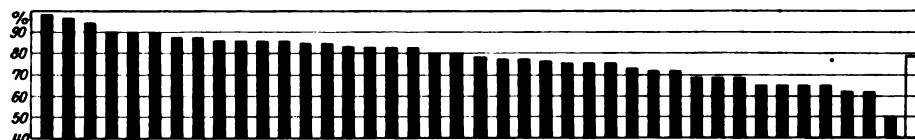


Abb. 33. Hämoglobin. Dementia praecox.



Abb. 34. Hämoglobin. Epilepsie.

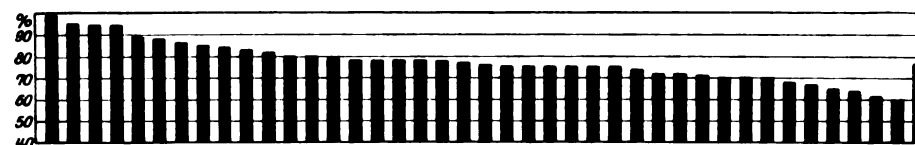


Abb. 35. Hämoglobin. Paralyse.

mentia praecox. Starke Erhöhungen, wie wir sie z. B. bei chirurgischen und internen Fällen zu sehen gewohnt sind und wie sie Bruce für die Dementia praecox beschrieb, haben wir nicht feststellen können. Die höchsten Werte fanden sich bei der Paralyse; mäßige Erhöhung — über 10,000 — fanden wir bei Paralyse und Epilepsie je in 6 Fällen, bei Dementia praecox 3 mal und bei der Melancholie überhaupt nicht. Niedere Werte kommen bei allen Erkrankungen vor. Die Stellungsmittel sind einander angenähert, das höchste zeigt die Paralyse. Eine gewisse Instabilität der körperlichen Befunde ist uns ja bei der Paralyse schon öfters aufgefallen und auch bei der ganzen Art wie sich die Krankheit in Klinik und Ausgang manifestiert, nicht verwunderlich; auch die Epilepsie zeigt bei Serienuntersuchungen eine gewisse Labilität der Leukozytenzahl. Allein die Werte lassen doch kein einheitliches Verhalten einer

Krankheitsgruppe gegenüber anderen erkennen, und wir können nur soviel sagen, daß leichte Erhöhungen der Leukozyten bei Paralyse und Epilepsie

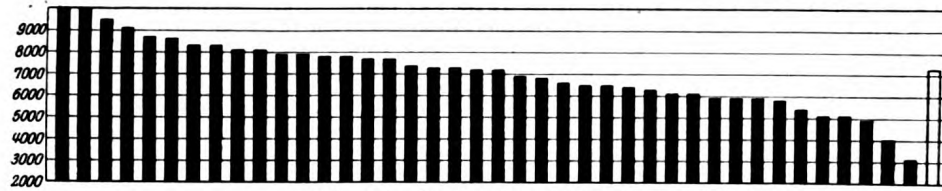


Abb. 36. Leukozyten. Melancholie.

gegenüber der Melancholie und Dementia praecox etwas häufiger vorzukommen scheinen. Ohne weitere Anhaltspunkte aus so geringgradigen und noch dazu nicht gesetzmäßigen Abweichungen von der Norm allein spekulative Betrachtungen über das Zustandekommen dieser Erscheinung anzustellen und daraus gar auf das

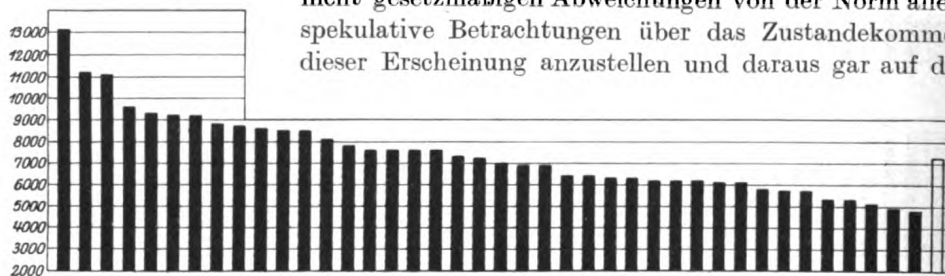


Abb. 37. Leukozyten. Dementia praecox.

Wesen des den Veränderungen zugrunde liegenden Krankheitsprozesses Schlüsse zu ziehen, müssen wir durchaus ablehnen.

Die Stellungsmittel für die Lymphozytenzahlen ausgedrückt in Prozenten der Gesamtleukozytenzahl liegen bei allen untersuchten Krankheiten durchwegs im Rahmen

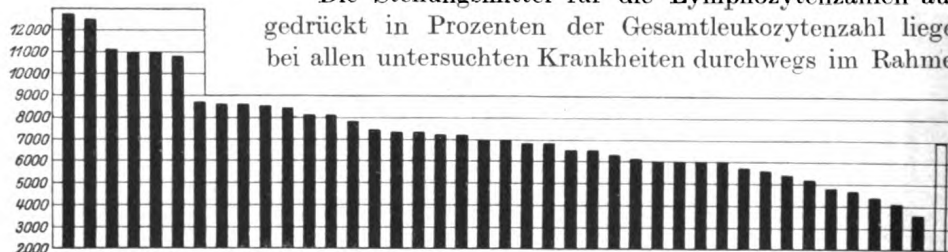


Abb. 38. Leukozyten. Epilepsie.

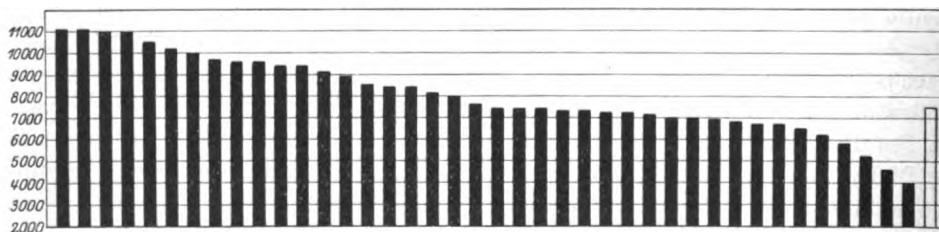


Abb. 39. Leukozyten. Paralyse.

der Norm. Die Werte bei den einzelnen Psychosen zeigen eine ziemliche Gleichmäßigkeit, jedenfalls läßt sich aus diesen Zahlen ein einheitliches abnormes Verhalten der Lymphozyten bei irgendeiner Krankheitsgruppe nicht

erkennen. Es fehlt somit unseres Erachtens jede Berechtigung, auf Grund von den in einzelnen Fällen beobachteten Verschiebungen bei einer Krankheit von posttoxischer, konstitutioneller (innersekretorischer, hypoplastisch-asthenischer) Lymphozytose zu sprechen und daraus auf das Wesen der Krankheit Schlüsse zu ziehen, wie das für die Dementia praecox und Epilepsie geschehen ist. Von Interesse sind ferner die Zahlen der Paralyse mit Rücksicht auf die Theorie einer allgemeinen Lymphozytose, die von einigen Seiten als Grundlage der Pleozytose im Liquor erörtert wurde und die man eventuell auf dieluetische Infektion zurückzuführen geneigt schien. Die Grundlagen einer solchen Theorie konnten von uns nicht bestätigt werden. Wir konnten einen Parallelismus

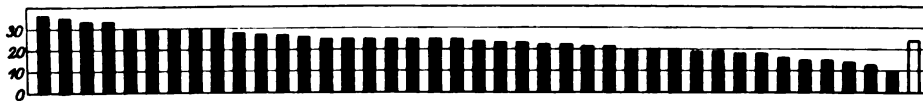


Abb. 40. Lymphozyten. Melancholie.

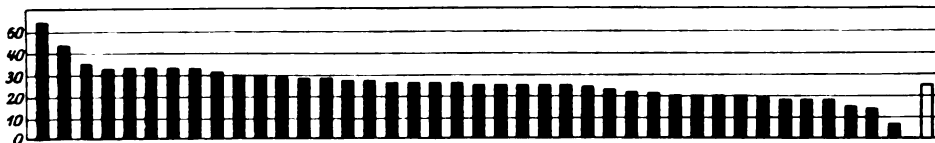


Abb. 41. Lymphozyten. Dementia praecox.

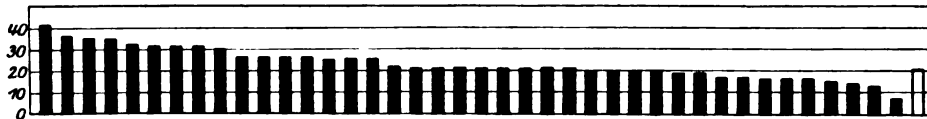


Abb. 42. Lymphozyten. Epilepsie.

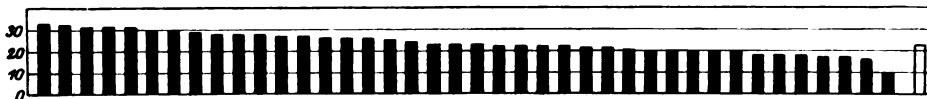


Abb. 43. Lymphozyten. Paralyse.

zwischen Zellzahl des Liquors einerseits und der Gesamtleukozytenzahl als auch der relativen Lymphozytenzahl andererseits nicht feststellen.

Die relativen Zahlen für die eosinophilen Zellen finden sich in den folgenden Abbildungen aufgezeichnet.

Wir sehen, daß die Stellungsmittel innerhalb der von Naegeli angegebenen Normalgrenze von 2–4% liegen, mit Ausnahme der Dementia praecox, welche die untere Grenze nicht ganz erreicht; es folgen sodann aufsteigend die Paralyse, Melancholie und Epilepsie. Die letztere Krankheit zeigt gegenüber den andern unregelmäßiges Verhalten und die höchsten beobachteten Werte: 7 Werte von 5% und darüber gegen 4 bei der Paralyse, 3 bei der Dementia praecox und 1 bei der Melancholie. Auch hier zeigt sich kein einheitliches Verhalten einer einzelnen Krankheitsgruppe, so daß etwa bei einer solchen von Eosinophilie oder Eosinopenie als Charakteristikum die Rede sein könnte. So stehen diese Resultate im Widerspruch zu den von Krüger und Zimmermann gefundenen; von

diesen behauptete ersterer bei Hebephrenen in 32%, bei katatonischen Kranken in 76% der Fälle Eosinophilie bis zu 20% beobachtet zu haben und betrachtet auf Grund dieser Befunde im Verein mit seinen Lymphozytenbefunden die



Abb. 44. Eosinophile. Melancholie.

Hebephrenie als Anfangsstadium der Dementia praecox, die dann in die Katatonie übergehe; die Blutveränderungen seien durch Toxine bedingt! Zimmermann behauptet auch, bei der Dementia praecox in $\frac{2}{3}$ der Fälle eine Eosinophilie gefunden zu haben;



Abb. 45. Eosinophile. Dementia praecox.

namentlich mißt er der Eosinophilie für die Pathologie der Paralyse eine große Bedeutung bei; er will bei dieser Krankheit nur in 10% der Fälle Normalwerte, bei $\frac{2}{3}$ seiner 15 Fälle dagegen starke Vermehrung gefunden haben und hält die Eosinophilie bei Dementia praecox

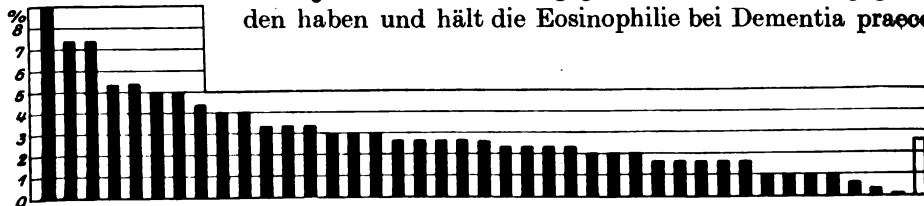


Abb. 46. Eosinophile. Epilepsie.

und Paralyse in Anlehnung an die Lehre vom anaphylaktischen Shok für eine immunisatorische Schutzmaßnahme des Organismus gegen blutfremdes durch den Krankheitsprozeß zugrunde gegangenes Körper-eiweiß. Daß es in der Tat eine anaphylaktische Eosinophilie gibt, soll hier selbstverständlich nicht in

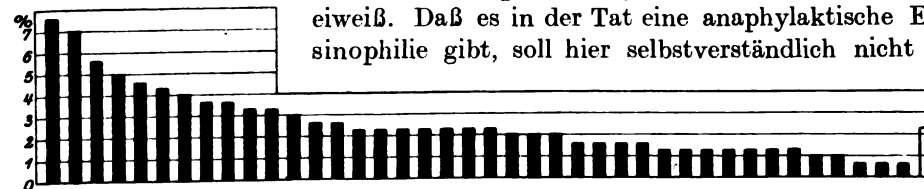


Abb. 47. Eosinophile. Paralyse.

Abrede gestellt werden, aber es sei nur daran erinnert, daß Eosinophilie auch bei vielen anderen Prozessen, u. a. auch bei Neurosen und nervösen Durchfällen (Naegeli) beobachtet wurde, so daß die Annahme einer anaphylaktischen Eosinophilie imvorliegenden Falle, wenn sie auch vielleicht einer gewissen Wahrscheinlichkeit nicht entbehrt, doch nicht als erwiesen angesehen werden kann. Wie dem auch sei, wir können, wie gesagt, eine gewisse Instabilität der Zahlen

bei der Epilepsie zugestehen, müssen jedoch auf Grund unserer Befunde eine wesentliche Eosinophilie bei irgendeiner der untersuchten anderen Krankheitsgruppe in Abrede stellen und können somit natürlich auch die daraus gezogenen Schlüsse nicht akzeptieren.

7. Der Zuckergehalt des Serums.

Zunächst seien hier einige für das Verständnis wichtige Erörterungen gestattet. Unter Blutzucker schlechthin verstehen wir im wissenschaftlichen Sinne lediglich den im Blute befindlichen Zucker; im heutigen Sprachgebrauch bedeutet jedoch, infolge der fast durchweg üblichen Anwendung von Reduktionsmethoden, der Wert für den Blutzucker eigentlich den Wert aller der im entweißten Filtrat des Serums oder Blutes befindlichen reduzierenden Substanzen. Die Differenz zwischen wirklichem Zucker und der Gesamtreduktion bezeichnen wir als Restreduktion. Diese ist für bestimmte Fälle bekannt und ebenso für bestimmte Fälle als zu vernachlässigender Faktor erkannt; daraus aber nun, wie es heute vielfach geschieht, ohne weiteres die Berechtigung abzuleiten für alle Fälle den mittels Reduktionsmethoden erhaltenen Wert als solchen für den Blutzucker zu bezeichnen, muß namentlich bei unserer mangelhaften Kenntnis des intermediären Geschehens u. E. zu einer Verwirrung führen. Und vielleicht ist auf diesen Umstand auch die gewisse in diesem Teilgebiet der Forschung festzustellende Stagnation zurückzuführen, aus der erst wieder die Arbeiten von Stepp u. a. herauszuführen soheinen. Wenn also der Literatur und dem Sprachgebrauch folgend in Folgendem von Blutzucker die Rede sein wird, so ist es angezeigt eingedenk zu sein, daß es sich hierbei um keine Einheit, sondern um die Gesamtsumme der reduzierenden Substanzen handelt, worin freilich in den uns bekannten Fällen der Zucker den Hauptfaktor bildet. Ein anderer grundlegender Punkt für zahlenmäßige Vergleiche ist der Unterschied zwischen Blutzucker und Serumzucker. Der Unterschied ist abhängig von dem Gesamtvolumen der Blutkörperchen und der Verteilung des Zuckers zwischen Plasma und Blutkörperchen. Über letzteren Faktor sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen; der erstere ist dauernden Schwankungen unterworfen. Wir betonen, daß unsere Untersuchungen solche des Zuckergehaltes im Serum darstellen.

Die Höhe des Blutzuckers weist schon physiologischerweise Schwankungen auf und zwar teils in Form geringer Tagesschwankungen, teils in Form einer Herabsetzung durch Arbeit, Gravidität und Laktation (Weiland, Neubauer und Nowak) und einer Erhöhung bei Kälteeinwirkung (Glässner). Krankheiten beeinflussen häufig den Blutzucker. So wurde Hyperglykämie beobachtet bei Diabetes, Basedow, fieberhaften und Dyspnoe erzeugenden Krankheiten, Apoplexie, zahlreichen Nervenkrankheiten, mitunter bei Nieren- und Leberleiden. Experimentell läßt sich Hyperglykämie erzeugen durch den Zuckerstich, durch Reizung des Vagus, Ischiadikus, Splanchnicus, durch gewisse, namentlich metallische Gifte, durch Asphyxie und durch die verschiedensten Eingriffe, wie Aderlaß, Aufbinden, Operationen. Letztere Form von Hyperglykämie wird von Bang der von Boehm und Hoffmann, Hirsch und Reinbach beschriebenen Glykosurie und Hyperglykämie bei psychischen Erregungen zugezählt. Und diese Form hat naturgemäß das Interesse der Psychiater erregt, namentlich im Hinblick auf die bei Psychosen nicht selten beobachtete Glykosurie,

welche hauptsächlich Raimann, Laudenheimer, Schultze und Knauer bearbeitet haben; bei diesen findet sich auch die diesbezügliche Literatur größtenteils berücksichtigt. Diese Autoren fanden Glykosurie bei Geisteskranken nicht selten und zwar unabhängig vom Krankheitsprozeß, aber abhängig von den Affekten und zwar hauptsächlich bedingt durch Unlustaffekte. Auf die von denselben Autoren aufgestellten Theorien wollen wir hier nicht eingehen, sondern wenden uns den auf unserem Gebiet vorliegenden Blutzuckerbestimmungen zu. Wir können uns kurz fassen, da wir die diesbezüglichen Arbeiten in einer früheren Veröffentlichung bereits ausführlich besprochen haben. Heidemann fand Hyperglykämie bei 10 von 17 Melancholien, 10 von 13 Dementia praecox-Fällen, 4 von 5 Epilepsien und 5 von 7 Paralysen, außerdem bei anderen Psychosen und Nervenkrankheiten. Er hält sie bei der Paralyse und unter Umständen auch bei der Epilepsie für durch Herderkrankung bedingt, bei der Dementia praecox durch eine Schilddrüsenstörung — in Analogie zu der Hyperglykämie bei Basedow vielleicht durch Hyperfunktion — und bei der Melancholie durch vermehrte Muskelarbeit. Wir können nicht umhin, seine Theorien als reichlich unerwiesen und zudem im Falle des manisch-depressiven Irreseins als recht unwahrscheinlich anzusehen. Denn erstens setzt nach Weiland Muskelarbeit den Blutzucker herab und zweitens pflegt die Mehrzahl melancholischer Kranker durchaus keine vermehrte Muskelarbeit zu leisten. Wigert untersuchte 15 depressive Kranke verschiedener Krankheitsformen und fand bei 12 normale Nüchternwerte, aber nach 80 g Traubenzucker per os in 83% Auftreten von Glykosurie und Hyperglykämie, die er auf Rechnung der Affekte setzte.

Kooy beobachtete bei 19 Melancholischen 10 mal spontane und bei allen 19 starke alimentäre Hyperglykämie, bei 10 Dementia praecox-Kranken in 2 Fällen spontane und in 9 Fällen alimentäre Hyperglykämie, bei Epilepsie keine nennenswerte Erhöhung, dagegen bei Paralyse alimentäre Steigerung. Auch Kooy glaubt die Hyperglykämie als affektbedingt ansprechen zu sollen. Eigene frühere Untersuchungen ergaben bei 30 Melancholien 18 erhöhte Werte, 15 ebensolche bei 40 Dementia praecox-Kranken, 7 von 15 Paralytikern und 3 von 10 Epileptikern. In unserer damaligen Stellungnahme glaubten wir eine einheitliche Erklärung für die Hyperglykämie bei verschiedenen Krankheitsprozessen ablehnen zu müssen, namentlich eine Ausdehnung der Theorie der Affekthyperglykämie auf die zahlreichen affektiv wenig ansprechbaren Dementia praecox-Kranken, zumal nicht einmal alle ängstlichen Melancholien erhöhte Werte zeigten. Eine differentialdiagnostische Bedeutung der Untersuchung des Blutzuckers lehnten wir ab; schließlich glaubten wir der Annahme Ausdruck verleihen zu dürfen, daß vielleicht für die Hyperglykämie in gewisser Analogie mit den Untersuchungsergebnissen von Pötzl, Eppinger und Heß konstitutionelle Momente in erster Linie verantwortlich zu machen sein könnten.

Zur Methodik ist zu bemerken, daß wir uns einer von Neubauer angegebenen, jedoch bislang unveröffentlichten titrimetrischen Reduktionsmethode mit Uranylazetatenteiweißung bedient haben, welche sich in zahlreichen Untersuchungen der hiesigen II. medizinischen Klinik durchaus bewährt hat. Die Methode benötigt etwa 6 ccm Serum.

Die höchsten Werte zeigt die Melancholie, ihr folgt die Dementia praecox, deren Mittelwerte aber die der Melancholie übersteigen, so daß das Stellungs-

mittel der Dementia praecox mit 111 höher liegt, als das der Melancholie mit 107. Dieselbe Höhe des Stellungsmittels wie die Melancholie zeigt die Paralyse, die indes nicht die hohen Werte dieser erreicht. Auffallend niedrig stehen die Werte der Epilepsie mit einem Stellungsmittel von 90. Diese zeigen außerdem die größte Regelmäßigkeit. Im ganzen geben also die Werte dieselben Resultate, die wir in unserer früheren Arbeit erhielten, mit Ausnahme einer

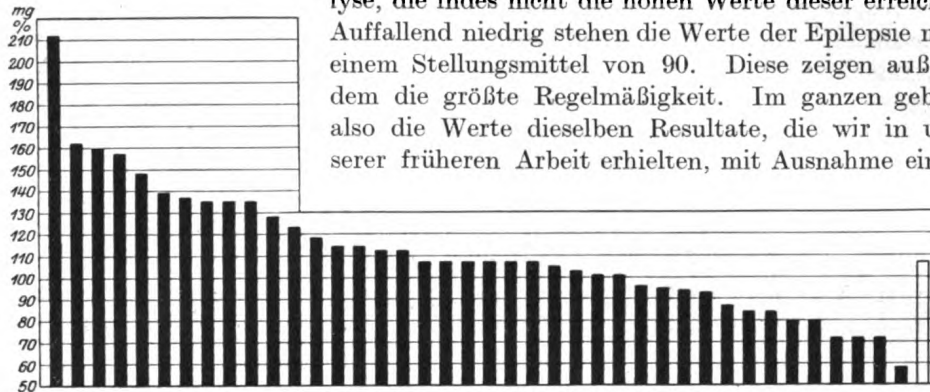


Abb. 48. Zucker. Melancholie.

geringen Verschiebung zuungunsten der Melancholie und zugunsten der Dementia praecox für die hohen Werte. Wir werden dadurch in unserer früheren Annahme bestärkt, daß wir im Gegensatz zu Kooy keine wesentlichen Unterschiede zwischen der Melancholie und



Abb. 49. Zucker. Dementia praecox.



Abb. 50. Zucker. Epilepsie.

Dementia praecox hinsichtlich des Blutzuckergehalts feststellen können, und daß jedenfalls von einer differentialdiagnostischen oder auch nur theoretischen Ausbeutung einer so unbedeutenden und inkonstanten Differenz keine Rede sein kann. Was die Bedeutung der Hyper-

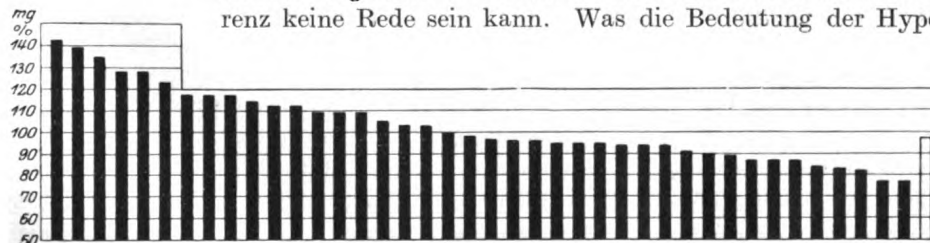


Abb. 51. Zucker. Paralyse.

glykämie anlangt, so stehen wir auch hier mit unseren Kenntnissen noch auf demselben Punkte und neigen dazu, immer vorausgesetzt, daß der Restreduktion keine wesentliche Bedeutung zukommt, bei der Paralyse, sei es die Allgemein-erkrankung, seien es zerebrale Prozesse verantwortlich zu machen; ob nun die Hyperglykämie bei der Melancholie und Dementia praecox auf psychische Vorgänge, sei es spontaner, sei es reaktiver Natur, zurückzuführen sei, ob innersekretorische oder vegetativ-neurotische Vorgänge eine Rolle spielen oder ob es sich letzten Endes um konstitutionelle Verschiedenheiten handelt, diese Fragen können auf Grund unserer heutigen Kenntnisse und Unterlagen noch nicht entschieden werden (s. hierzu auch Pötzl, Eppinger, Heß). Zum Schluß sei nochmals auf die niederen Werte bei der Epilepsie aufmerksam gemacht und daran erinnert, daß sie in der Arbeit Kooys und unseren eigenen früheren Untersuchungen eine Bestätigung finden, wie auch Raimann bei Epileptikern erhöhte Zuckertoleranz beobachtete.

8. Der Reststickstoffgehalt des Serums.

Als Reststickstoff, auch Retentionsstickstoff (Strauss) oder Extraktionsstickstoff (Bang) bezeichnen wir den nach vollständiger Enteiweißung des Serums oder Blutes im Filtrat bestimmbaren Stickstoff. Die Bedeutung und Wichtigkeit des Reststickstoffes für Fragestellungen der Klinik und Pathologie hier entsprechend zu würdigen würde ein weitgehendes Eingehen auf zahlreiche Fragen erforderlich machen und erscheint für unsere Zwecke auch unnötig. Nur einige wichtige Gesichtspunkte seien hier kurz hervorgehoben. Es liegt im Wesen der Methodik seiner Bestimmung, daß der Reststickstoff keine Einheit darstellt, sondern in ihm eben der Stickstoff aller nicht durch das Enteiweißungsmittel gefällter oder adsorbierter Substanzen enthalten sein muß. Damit ergibt sich ohne weiteres eine Abhängigkeit der gefundenen Werte von der jeweiligen Enteiweißungsmethode. Werte verschiedener Autoren, die mit verschiedenen Enteiweißungsmethoden gearbeitet haben, sind nicht ohne weiteres unter sich vergleichbar. Nehmen wir eine grobe Teilung der den Reststickstoff zusammensetzenden Substanzen vor, so können wir, wenn wir Bang folgen, eine Harnstoffgruppe und eine Aminosäurengruppe unterscheiden; es sind dann vertreten in der Harnstoffgruppe (summarischer Harnstoff-Stickstoff): der Harnstoff-Stickstoff, der Ammoniakstickstoff und Spuren von Stickstoff anderer Stoffe, in der Aminosäurengruppe dagegen (summarischer Aminosäurenstickstoff) der reine Aminosäurenstickstoff, der Harnsäurestickstoff, Kreatininstickstoff und Indikanstickstoff. Die Kenntnis der prozentualen Verteilung dieser Stoffe hat sich als weit wertvoller erwiesen als die einfache Bestimmung des Reststickstoffs. Es kann hier nicht weiter darauf eingegangen werden, sondern es genüge zu sagen, daß der Hauptanteil in der Norm dem Harnstoff zukommt. Eine diesbezügliche kritische Zusammenstellung unter weitgehender Berücksichtigung der Literatur hat übrigens Feigl gegeben. Ein weiterer wichtiger Punkt, namentlich für Fragestellungen der Pathologie ist die Verteilung des Reststickstoffs und seiner Komponenten auf Blut, Muskulatur und innere Organe. Auch auf diese Fragen, über welche Rosenberg eingehend berichtet hat, braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Es genügt uns vor Augen zu halten, daß wir bei einer Retention stickstoffhaltigen Materials durch Be-

stimmung des Reststickstoffes im Blute noch nicht die Gesamtretenion festgestellt haben. Der dritte Punkt endlich, worauf wir im Zusammenhang mit unserer Fragestellung kurz eingehen müssen, betrifft die klinische Bedeutung der Reststickstoffbestimmung. Auch hier genüge es zu sagen, daß eine Erhöhung des Reststickstoffs im allgemeinen als Zeichen einer Retention und somit einer ungenügenden Ausscheidung anzusehen ist, ohne jedoch über den Grad der Retention Schlüsse zu erlauben, daß aber auch durch gesteigerten

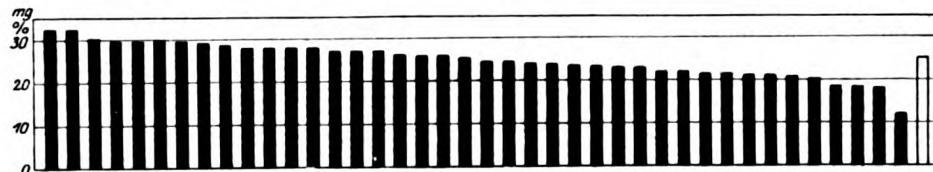


Abb. 52. Reststickstoff. Melancholie.

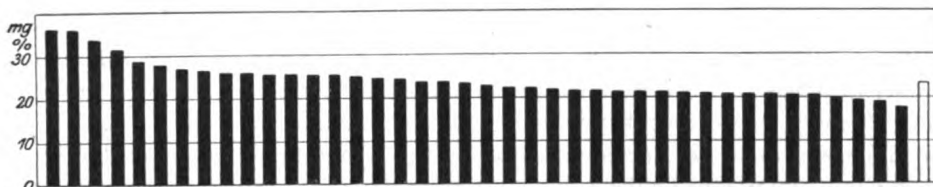


Abb. 53. Reststickstoff. Dementia praecox.



Abb. 54. Reststickstoff. Epilepsie.

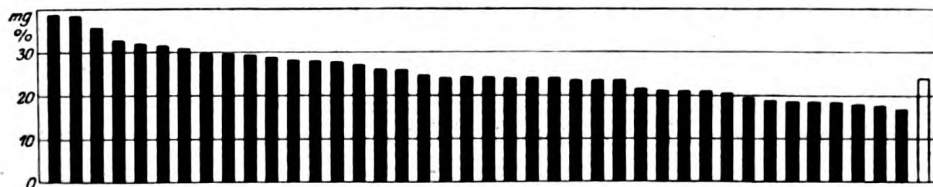


Abb. 55. Reststickstoff. Paralyse.

Zerfall stickstoffhaltigen Materials eine Erhöhung des Reststickstoffs im Blute zustande kommen kann.

Eben um zu sehen, ob Retention stickstoffhaltigen Materials bei Psychosen eine Rolle spiele, haben wir Untersuchungen über den Reststickstoff angestellt. War doch für die Dementia praecox eine Ausscheidungsstörung als charakteristisch angesprochen, ja die Katatonie als Folge einer primären Nierenschädigung angesehen worden und wurde für viele andere Psychosen und Nervenkrankheiten eine Retention stickstoffhaltigen Materials behauptet. In diesem Zusammenhang ist auch öfters hingewiesen worden auf gewisse Ähnlichkeiten

in den Zustandsbildern, wie sie einerseits im Verlauf der *Dementia praecox* vorkommen und wie sie andererseits die urämischen Psychosen darbieten können.

Es sind über den Reststickstoff bei Psychosen bisher nur wenige Untersuchungen angestellt worden. Allers und Rohde berichten über Erhöhungen geringeren Grades nach epileptischen Anfällen. Bei der Paralyse fand Allers normale Werte, die allerdings an der oberen Grenze der Norm zu liegen scheinen. Es ist vielleicht noch von Interesse hier zu erwähnen, daß auch bei der Enzephalitis lethargica der Reststickstoff des Serums meist eine geringgradige Erhöhung erkennen läßt (Umber, eigene unveröffentlichte Untersuchungen), welche von Umber auf toxisch erhöhten Eiweißzerfall zurückgeführt wird.

Die Methodik war die an der hiesigen II. medizinischen Klinik gebräuchliche (s. Thannhauser).

Die erhaltenen Werte lassen große Gleichmäßigkeit des Stellungsmittels erkennen. Stellungsmittel und Einzelwerte liegen innerhalb der normalen Breite, nur vereinzelte der letzteren stehen an der oberen Grenze der Norm oder überschreiten sie um ein Geringes. Die geringste Einheitlichkeit der Werte zeigt die Paralyse: 7 Fälle haben Werte von über 30 mg% gegenüber 4 bei der *Dementia praecox*, 3 bei der Melancholie und 2 bei der Epilepsie; 8 Fälle liegen unter 20 mg% gegenüber 4 bei *Dementia praecox* und Melancholie und 6 bei der Epilepsie; auch die höchsten beobachteten Werte finden sich bei der Paralyse. Ohne nun diesen Beobachtungen allzu großes Gewicht beimessen zu wollen, möchten wir doch auf die Tatsache aufmerksam machen und zwar mit Rücksicht auf den Umstand, daß wir sowohl bei der Gerinnungszeit als auch beim antitryptischen Titer und bei den Leukozytenzahlen Gelegenheit hatten, ein geringgradiges abweichendes Verhalten der Paralyse zu konstatieren, welches sich jedoch eben auch in so geringen, der Norm noch entsprechenden Schwankungen äußerte, daß wir auf die Einzelbeobachtungen keinen zu großen Wert legen zu dürfen glaubten. Auffällig ist indes das wiederholte Vorkommen solcher Beobachtungen. Eines dürfen wir mit einiger Sicherheit den Befunden entnehmen, nämlich daß im Verhalten des Reststickstoffs weder bei einzelnen Fällen noch bei einzelnen Krankheitsgruppen eine wesentliche bzw. überhaupt eine Retention stickstoffhaltigen Materials zum Ausdruck kommt. Mehr sei hier nicht behauptet mit Rücksicht auf die einleitend schon erwähnte Natur des Reststickstoffs als additive Größe, der zufolge einzelne Fraktionen Erhöhungen aufweisen könnten, ohne daß dies im Werte des totalen Reststickstoffs zum Ausdruck kommt. Wir wollen zunächst von obigen Beobachtungen nur Kenntnis nehmen.

9. Der Kreatiningehalt des Serums.

Wenn wir der Untersuchung des Reststickstoffs außer der der Harnsäure in der Mehrzahl der Fälle die des Kreatinins hinzugefügt haben, so geschah dies nicht eigentlich in der Absicht uns irgendwie mit dem Kreatininstoffwechsel der Kranken zu befassen, sondern lediglich um aus anderwärts auseinandergesetzten Gründen noch einen weiteren Anhaltspunkt für etwaige Retentionen zu haben, da bekanntlich nach Bang das Kreatinin der summarischen Aminosäurenfraktion des Reststickstoffs zuzuzählen ist und vom Harnstoff unabhängige Erhöhungen desselben beobachtet werden, wir also gewissermaßen

eine Partialfunktion der Ausscheidung bestimmen können. So wird auch auf die Pekelharingsche Tonustheorie nicht weiter eingegangen werden; übrigens sei daran erinnert, daß Schultz die Grundlagen derselben auf Grund seiner Arbeiten, in welchen es ihm gelang nachzuweisen, daß nicht nur nach tonischer sondern auch nach gewöhnlicher Muskelarbeit Ansteigen der Kreatininausscheidung stattfindet, berechnete Zweifel an dieser Tonustheorie äußert. Hier sei nur wegen der nach Krampfanfällen nachgewiesenen Vermehrung des Harnkreatinins auf diesen Punkt aufmerksam gemacht. Ebenso sei hier erwähnt der Allerssche Befund, der bei Paralyse Verminderung der Kreatininausscheidung und Vermehrung des Methylguanidins im Harn beobachtete und hieraus wie aus ähnlichen Befunden auf dem Gebiete des Purinstoffwechsels auf ein

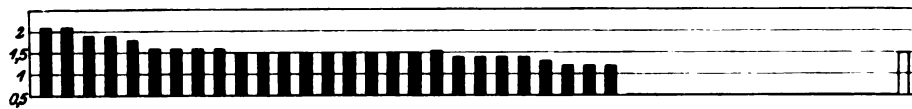


Abb. 56. Kreatinin. Melancholie.

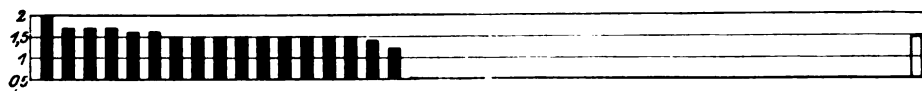


Abb. 57. Kreatinin. Dementia praecox.



Abb. 58. Kreatinin. Epilepsie.

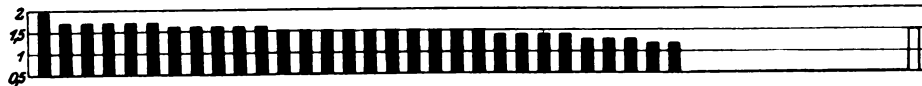


Abb. 59. Kreatinin. Paralyse.

Unvermögen des Organismus zu den normalen Endprodukten zu gelangen schließen zu dürfen glaubte.

Die Kreatininbestimmung erfolgte mittels des Authenriethschen Kolorimeters.

Abb. 56—59 geben unsere Resultate wieder.

Die Betrachtung der von uns gefundenen Werte zeigt recht gleichmäßiges Verhalten bei den verschiedenen Psychosen; die Stellungsmittel befinden sich bei 1,5 mg%. Nur die Epilepsie zeigt 1,45 mg%, eine Differenz, die vernachlässigt werden kann. Von leicht erhöhten Werten über 1,8 zeigt die Melancholie 5 Fälle, die übrigen Krankheiten nur je 1 Fall; daraus allein jedoch ohne Kenntnis der Ein- und Ausfuhr auf vermehrten endogenen Eiweißabbau zu schließen scheint uns nicht zulässig. Wir können sagen, daß unsere Werte uns zeigen, daß die Bildung des Kreatinins normal zu verlaufen und eine Retention nicht stattzufinden scheint.

10. Der Harnsäuregehalt des Serums.

Der Harnsäuregehalt des Blutes ist ebenso wie der des Reststickstoffs in seiner Höhe abhängig von Ausfuhr und Zufuhr, also von der normalen Bildung der Harnsäure aus ihren Vorstufen und der Quantität dieser. Diese letztere ist in ihrem endogenen Anteil abhängig vom Zerfall purinhaltiger Körpersubstanzen und -säfte, in ihrem exogenen von Art und Menge der Nahrung. Beim Normalen beträgt der Harnsäuregehalt des Serums bei purinfreier Kost bis zu 3,5 mg%. Wir wissen, daß der Harnsäuregehalt im Serum gesteigert ist vor allem bei Gicht, sodann bei der Leukämie, bei Pneumonie, bei CO₂-Vergiftung, und bei gewissen Nierenaffektionen, freilich aus gänzlich verschiedenen Ursachen, wie wir weiter unten sehen werden. Für uns schien die Untersuchung dieser Verhältnisse aus folgenden Gründen geboten. Hatten auch die Hypothesen von Lange, der auf Grund unzulänglicher Beobachtungen bei Depressiven Störungen des Harnsäurestoffwechsels vermutete und von Haig, der Beziehungen zwischen Epilepsie, Migräne und Purinstoffwechsel nachweisen wollte, längst kein Gewicht mehr, so erschien es doch besser, diese Theorie durch Tatsachen zu entkräften als sie einfach wegen ihrer Unwahrscheinlichkeit abzulehnen. Wichtigeren Anlaß jedoch zur Prüfung des Harnsäuregehaltes des Serums gaben die von Folin, Labbé und Gallais und Kauffmann bei der progressiven Paralyse gefundenen Untersuchungsergebnisse im Sinne einer Verzögerung der Purinausfuhr mit relativer Vermehrung der Purinbasen, aus denen man weitgehende Schlüsse auf das Wesen dieser Erkrankung zu ziehen versuchte, sowie die bei der Epilepsie, hauptsächlich von Tintemann, Rohde und Allers erhobenen Befunde über Störungen des Purinstoffwechsels, die zum Teil ebenfalls direkt mit der Pathogenese dieser Krankheit in Beziehung gebracht wurden. So berichten Rohde und Allers über Störungen des endogenen Purinstoffwechsels im Intervall solcher Art, daß gereichte Purine ungenügend und verzögert ausgeschieden werden und daß eine relative Vermehrung der Purinbasen stattfindet, Veränderungen, die Rohde direkt in Parallele setzt zu Befunden, die bei Gicht und Alkoholismus erhoben wurden. Ferner will Rohde nach Darreichung von Purinkörpern Auftreten von Anfällen bemerkt haben, eine Beobachtung, die Allers allerdings nicht bestätigen kann. Nach Tintemann soll bei purinfreier Kost nicht nur nach den Anfällen, sondern mitunter auch vor denselben die Harnsäureausscheidung vermehrt sein. Rohde konnte diesen Befund jedoch nicht bestätigen. Unklar ist schließlich auch noch die postparoxysmale Harnsäurevermehrung und zwar nicht hinsichtlich ihres Vorkommens, wohl aber hinsichtlich ihrer Genese. Rohde möchte sie auf den Zerfall der vermehrten Leukozyten zurückführen, eine Hypothese, die jedoch von Tintemann sowie von Allers abgelehnt wird.

Zunächst kam es uns lediglich darauf an, festzustellen, ob der Harnsäuregehalt des Serums *ceteris paribus* bei verschiedenen psychischen Krankheitsformen Differenzen und überhaupt Abweichungen von der Norm zeigen würde. Nachdem es gelungen war, solche Abweichungen im Blute nachzuweisen, haben wir unsere Fragestellung erweitert und haben mit Rücksicht auf die von Kauffmann und Allers geäußerten möglichen Theorien einer oxydativen bzw. fermentativen Störung des Purinstoffwechsels die gebundenen und freien Purine

im Serum nach einer von Thannhauser angegebenen Methode untersucht. Diese Bestimmung gibt uns Aufschluß über die Verteilung der Purine auf freien und gebundenen Anteil und, da die gebundenen Purine als Vorstufe der Harnsäure zu betrachten sind, über die Verteilung auf Vorstufe und Endprodukt; kennen wir diese, so können wir einerseits sagen, ob eine Störung in der Bildung des Endproduktes statt hat — wie es für Epilepsie und Paralyse angenommen wurde —, andererseits erhalten wir Aufschluß darüber, ob eine Vermehrung der Gesamtpurine auf vermehrter Bildung oder auf verminderter Ausscheidung beruht. So haben Thannhauser und seine Mitarbeiter das Serum in dieser Hinsicht bei Gicht, Leukämie, Pneumonie, CO₂-Vergiftung untersucht. Während nun der Nukleotidstickstoff, das sind die gebundenen Purine, nach Thann-



Abb. 60. Harnsäure. Melancholie.

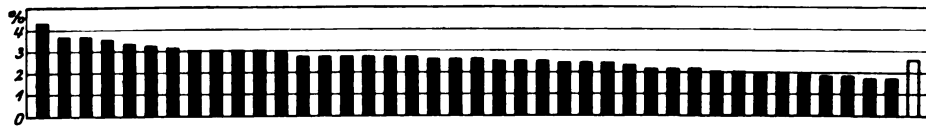


Abb. 61. Harnsäure. Dementia praecox.

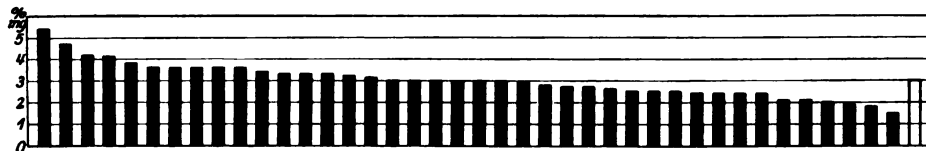


Abb. 62. Harnsäure. Epilepsie.

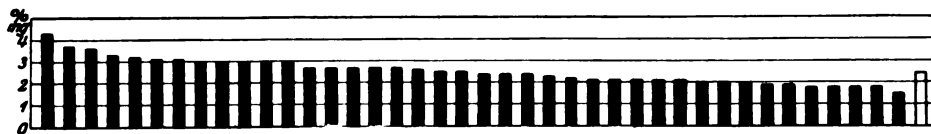


Abb. 63. Harnsäure. Paralyse.

hauser beim gesunden Individuum etwa 2 mal größer als der Stickstoffanteil der freien Purine ist, fand Thannhauser bei Gicht eine Änderung dieses Verhältnisses in dem Sinne, daß der Stickstoffanteil der freien Purine relativ wesentlich erhöht war, so daß somit eine Ausfuhrbehinderung angenommen werden mußte. Bei Leukämie und Pneumonie hingegen fand er eine über die Norm hinausgehende Steigerung des Nukleotidstickstoffs, ein Verhältnis, welches schließlich nicht anders als durch vermehrten Zerfall purinhaltigen Materials erklärt werden kann. Auf Grund dieser Thannhauserschen Befunde und der oben erwähnten uns berührenden Fragen verspricht die Anwendung dieser Methode uns wichtige Aufschlüsse bringen zu können.

Zur Bestimmung der Harnsäure im Serum bedienen wir uns des Folin-Denisschen Verfahrens, in dem das Serum mit Uranylacetat enteiweißt und

im Filtrat mit Phosphorwolframsäure die Harnsäure kolorimetrisch bestimmt wurde. Die Bestimmung der freien Purine und der Nukleotide im Blutserum ist von Thannhauser so ausführlich beschrieben, daß wir hier auf eine Wiedergabe der Methodik verzichten können. Bemerkte sei noch, daß wir öfters wegen Serummangels genötigt waren die Bestimmung des freien Purinstickstoffs nach Thannhauser durch die kolorimetrische Harnsäurebestimmung zu ersetzen, ein Verfahren, welches uns erlaubt schien im Hinblick auf die Thannhauserschen Befunde, welche ergaben, daß der freie Purinstickstoff praktisch gleichbedeutend dem im Serum vorhandenen Harnsäurestickstoff ist. In einigen Fällen vorgenommene Kontrolluntersuchungen ergaben, daß die kolorimetrische Bestimmung etwas niedrigere Werte ergab, wie dies auch aus der Thannhauserschen Arbeit hervorgeht; die Differenzen fallen jedoch nicht ins Gewicht.

Eine Betrachtung der von uns gefundenen Harnsäurewerte ergibt ohne weiteres, daß wesentliche Erhöhungen derselben nicht gefunden wurden. Den höchsten Wert zeigt ein Fall von Epilepsie; diese Krankheit zeichnet sich überhaupt gegenüber den anderen Psychosen, die ziemlich gleiche Werte aufweisen, durch höhere Zahlen aus; 10 Epileptiker zeigen Werte über 3,5, gegenüber je 3 Fällen von Paralyse und Dementia praecox und 2 Fällen von Melancholie. Auch das Stellungsmittel steht höher als bei den anderen Krankheitsgruppen. Dieses Verhalten forderte außer den schon erwähnten Gründen zur Untersuchung dieser Verhältnisse bei Anfällen heraus, worüber im Kapitel Krampfanfälle zusammenfassend berichtet ist. Zu erwähnen ist noch, daß keine Gruppe von Kranken etwa abnorm niedrige Werte zeigt.

Aus diesen Befunden glauben wir entnehmen zu dürfen, daß erstlich einmal bei der Gleichmäßigkeit der Befunde die Bildung der Harnsäure bei keiner Krankheit wesentlich gestört zu sein scheint. Es würde dieser Umstand gegen die Allerssche Hypothese der bei der Paralyse vorkommenden Stoffwechselstörung zu verwerthen sein. Darüber ist jedoch später noch zu sprechen. Zweitens scheint eine wesentliche Retention bei keiner Gruppe stattzufinden. Und schließlich zeigen Epileptiker im Intervall im Vergleich zu anderen Geisteskranken eine leichte Erhöhung der Harnsäurewerte, die jedoch die Grenze der Norm nicht überschreitet.

Wie eingangs erwähnt, haben wir nun die Untersuchungen auf die Verteilung in freie und gebundene Purine ausgedehnt, weitere Einblicke davon hoffend. (Tabelle 2.)

Wie wir sahen, nimmt Thannhauser auf Grund seiner Beobachtungen ein Verhältnis des N-Anteils der freien Purine zum N-Anteil der gebundenen Purine, wie etwa 1 : 2 als normal an. Unsere Befunde bei der Epilepsie und Paralyse entsprechen diesem normalen Verhältnis, es kann also von einer wesentlichen Retention bei diesen Krankheiten wohl nicht die Rede sein; eine solche geringen Grades haben wir vielleicht in einem Fall von Status epilepticus vor uns, ein Verhalten, das jedoch nicht weiter verwunderlich erscheint. Erhöhte Harnsäurewerte scheinen somit bei diesen beiden Erkrankungen auf vermehrten Zerfall bei normaler Ausscheidung zurückzuführen sein. Im Gegensatz hierzu zeigen die Eklampsien durchwegs, mit Ausnahme eines leichten Falles, der auch niedere Harnsäurewerte aufweist, eine wesentlich andere Verteilung der Purine und zwar eine ausgesprochene Vermehrung des N-Anteils der freien

Tabelle 2.
N-Anteil der freien und gebundenen Purine.

Name	Diagnose	Harnsäure mg %	N der freien Purine mg %	N der ge- bundenen Purine mg %	N der Ge- samturine mg %	Leukozyten
K.	Eklampsie	6,2	2,06	1,05	3,11	21 400
F.	"	6,15	2,05	2,74	4,79	21 500
W.	"	9,15	3,05	2,41	5,46	27 100
G.	"	12,18	4,06	5,69	9,75	16 300
Kn.	"	6,0	2,0	2,5	4,8	18 400
Fr.	"	3,44	1,15	2,63	3,78	5 700
N.	"	5,16	1,72	2,48	4,2	24 400
G.	Gen. Epilepsie Stat.	3,09	1,03	1,41	2,44	12 900
Gl.	"	2,34	0,78	2,58	3,36	9 000
Sch.	Gen. Epilepsie	2,94	0,98	2,55	3,53	4 100
D.	"	5,4	1,8	3,6	5,4	10 800
W.	"	3,3	1,1	2,01	3,11	
Scha.	"	2,52	0,84	1,43	2,27	
R.	"	3,96	1,32	2,46	3,78	
R.	Paralyse	2,76	0,92	2,08	3,0	
F.	"	3,0	1,0	1,8	2,8	
W.	"	1,89	0,63	2,39	3,02	
M. Gos.	"	3,6	1,2	1,82	3,02	
Schl.	"	2,1	0,7	2,41	3,11	
Schm. M.	"	2,7	0,9	2,38	3,28	

Purine, die in einzelnen Fällen bis zur Umkehrung des normalen Verhältnisses geht. Diese Befunde weisen darauf hin, daß bei der Eklampsie eine Ausscheidungsstörung eine wesentliche Rolle zu spielen scheint. Wir werden uns später noch mit diesen Tatsachen zu befassen haben.

Zweiter Abschnitt.

Die Bedeutung der Untersuchungsergebnisse für die Pathologie der Psychosen unter Berücksichtigung der bisher aufgestellten Hypothesen.

1. Manisch-depressives Irresein.

(Melancholie.)

Körperliche Störungen sind bei melancholischen Kranken häufig und wohl bekannt. Die auffälligste Störung zeigt das Körpergewicht mit seinen dem psychischen Verhalten fast stets parallel laufenden Schwankungen. Fast regelmäßig sind Schlafstörungen und solche von Seiten der Verdauung (Appetitlosigkeit, Obstipation) festzustellen. Häufig sind ferner Sekretionsanomalien (mangelhafte Tränen- und Speichelsekretion), Aussetzen der Menstruation, Störungen des Pulses und des Blutdruckes. Zu den selteneren Phänomenen gehören Größenschwankungen einer bestehenden Struma. Von den Erscheinungen allgemein erhöhter nervöser Erregbarkeit sowie von der unabsehbaren Menge subjektiver Mißempfindungen sei hier ganz abgesehen.

Betrachten wir kurz, welche Ergebnisse die bisherigen biochemischen Untersuchungen hatten, wobei wir uns an die Allerssche Zusammenfassung halten.

Auf dem Gebiete des N-Stoffwechsels, der gerade bei dieser Krankheit mit Hinsicht auf den Parallelismus zwischen psychischem Verhalten und Körpergewicht von besonderem Interesse erscheint, haben die Arbeiten von Kauffmann, Seige, Schäffer, Folin, Lailler und Mairet keine Klärung gebracht. Häufig sind N-Verluste beobachtet worden bei normaler Harnstoff-, Ammoniak- und Schwefelausscheidung. Purin-, Kreatinin- und Phosphorstoffwechsel scheinen nicht gestört zu sein. Die öfters beobachtete Vermehrung des Indikans betrachtet Allers, im Gegensatz zu Kauffmann, lediglich als Symptom der Magen-Darmstörungen, wie er überhaupt die Hypothese der gastrointestinalen Intoxikation ablehnt und auch bezüglich der proteinogenen Amine der Ansicht ist, daß sie irgendwelche hier in Betracht kommende Zustandsbilder nicht erzeugen könnten. Es sei hier nur nebenbei erwähnt, daß neuere Forschungen, sowohl für das Tyramin als auch für das Histamin eine starke pharmakodynamische Dignität ergeben haben. Die Untersuchungen der Nierentätigkeit ergaben keine Störungen. Nach Pini soll in der Manie und in der Depression die Gesamtmenge oxydabler Bestandteile im Harn vermehrt sein. Löwe will toxische Harnkolloide gefunden haben. Vom Mineralstoffwechsel sind Störungen nicht bekannt. Die von Raimann, Laudenheimer, Kauffmann, Schultze,

Ehrenberg beobachtete Ausscheidung von Zucker betrachtete Allers als sekundäres, vom Zentralnervensystem bzw. dem psychischen Zustandsbild abhängiges Phänomen.

Im Blute soll nach Pugh die Alkaleszenz normal, die Viskosität (Zilocchi) gesteigert, das Koagulationsvermögen (Besta) herabgesetzt sein. Vorster sowie Macphail beobachteten dem Körpergewicht parallel gehende Schwankungen des Hämoglobingehaltes, die Allers, da auch das spezifische Gewicht des Blutes die gleichen Schwankungen zeige, in Zusammenhang mit dem Wasserhaushalt bringt. Die »Isotonie« der Erythrozyten fand Agostini herabgesetzt. Der Katalase-, Esterase- und Nukleasegehalt des Serums soll normal sein, nur bei Erregungen soll der letztere vermehrt sein (Pighini, Justschenko). Das Antitrypsin fanden Justschenko und Simonelli normal. Das Cholesterin ist nach Pighini nicht vermehrt.

Die Untersuchungen Bornsteins, sowie Grafes über den Energiehaushalt ergaben normale Verhältnisse.

Die Störung des Eiweißstoffwechsels — negative Eiweißbilanz ohne ausgesprochene Zeichen erhöhten endogenen Eiweißzerfalls — glaubt Allers als Folge unzureichender Nahrungszufuhr bei einem Mehrbedarf des Organismus ansprechen zu können. Diesen letzteren faßt er als sekundär und zwar durch die Affekte bedingt auf. Dieser an sich ganz plausiblen Erklärung — Allers bezeichnet sie selbst nur als Hilfshypothese — stehen aber neuere Untersuchungen von Grafe entgegen, der bei hypnotisch erzeugten schweren depressiven Affekten keine sichere eindeutige Beeinflussung des Stoffwechsels feststellen konnte.

Seit Abschluß des Allersschen Sammelberichtes sind nur wenig dieses Gebiet berührende experimentelle Arbeiten erschienen. Zu erwähnen sind die Blutzuckeruntersuchungen bei Psychosen von Heidema, Wigert, Kooy, Wuth, die bereits im Kapitel über Blutzucker gewürdigt sind. Ferner sind anzuführen die anderen Orts erwähnten Untersuchungen über die Adrenalinwirkung bei Geisteskranken, deren Resultate jedoch noch umstritten sind.

Von den somatologischen Hypothesen über das manisch-depressive Irresein seien die gastro-intestinal-autotoxische und die endokrine im weitesten Sinne hier erwähnt.

Die Lehre von der gastrointestinalen Autointoxikation, die früher keine geringe Rolle spielte, basiert auf Beobachtungen, daß bei Geisteskranken häufig Magen-Darmstörungen im Sinne von Appetitlosigkeit und Obstipation vorkommen, die Klagen der Kranken sich oft auf diese Beschwerden konzentrieren und dagegen gerichtete Maßnahmen häufig von wohlätigem Einfluß auf das Gesamtbefinden waren. Als Stütze dieser Theorie wurde auf die bei Psychosen häufig vermehrte Indikan- und Phenolausscheidung als Zeichen gesteigerter Darmfäulnis hingewiesen. Hiergegen hat schon Allers geltend gemacht, daß es sich um eine Verwechslung von Ursache und Wirkung handelt. Die Darmstörung ist Folge der Psychose oder wenigstens der die Psychose begleitenden Störungen des vegetativen Nervensystems. Auf die Beziehungen solcher Störungen zum manisch-depressiven Irresein hat Wilmans hingewiesen. Auch uns scheinen ebenso wie Kooy die Magen-Darmstörungen bei melancholischen Kranken am häufigsten zu sein; ob sie es wirklich sind oder ob sie von den meisten besonneneren Kranken mehr empfunden werden, sei dahingestellt. In der Tat müssen

wir Allers völlig recht geben wenn er sagt, daß man sich nicht vorstellen könne, daß die uns bekannten bei der Darmfäulnis entstehenden Produkte Krankheitsbilder, wie die in Frage stehenden erzeugen können. Betreffs der Frage der Wirkung der im Darm gefundenen Amine Imidazolyläthylamin und Paraoxyphenyläthylamin glaubt Allers mit seinem Urteil bis zur Vollendung der pharmakologischen Prüfung dieser Gifte zurückhalten zu müssen. Diese ist inzwischen durch Guggenheim u. a. ausgeführt worden und wir wissen, daß beiden Substanzen starke pharmakodynamische Dignität zukommt. Hier ist auch an die Befunde von Heß und Müller zu denken, welche Amine als Ursache gewisser Anämien ansprechen. Wir könnten uns vorstellen, daß sie bei Resorption wirksamer Mengen Störungen namentlich im vegetativen Nervensystem verursachen könnten, allein demgegenüber ist zu betonen, daß eine vermehrte Bildung dieser Stoffe bei Psychosen noch nicht nachgewiesen ist; ferner müssen wir ebenso wie Allers sagen, daß es uns von diesen Substanzen kaum glaublich erscheint, daß sie als wirksames Gift für die Entstehung von Psychosen ätiologisch in Betracht kommen könnten. Nur in einem Punkt, wie hier gleich hinzugefügt sei, möchten wir der gastrointestinalen Autointoxikation nicht so absolut ablehnend gegenüberstehen und dieser Punkt betrifft die diätetische Behandlung der epileptischen Anfälle. Der Grund zu dieser Stellungnahme liegt in einer gewissen Vorsicht, die bedingt ist durch das Bewußtsein unserer Unkenntnis über die Zusammenhänge, welche, da die Wirkung von Diätkuren bei Epileptikern sich häufig nicht bestreiten läßt, ein Urteil oder auch nur eine Ansicht in diesem oder jenem Sinn nicht zulassen.

Von der Theorie der endokrinen Genese des manisch-depressiven Irreseins seien hier zur Ermöglichung einer Stellungnahme die Punkte nochmals hervorgehoben, welche diese Auffassung begünstigen. Es sind dies nämlich gewisse Zusammenhänge mit dem Fortpflanzungsgeschäft, die Fäden, die sich einerseits zum Basedow mit seiner erregbaren affektlabilen Psyche, andererseits zum Diabetes und zur Arteriosklerose hinerstrecken, ohne daß wir präzise Zusammenhänge festzustellen in der Lage wären, sodann die Gewichtsschwankungen, die vasomotorischen Störungen und die von Seiten des vegetativen Nervensystems, von welchen Beziehungen zu phylo- und ontogenetisch so primitiven Vorgängen, wie die Affekte es sind, durchaus wahrscheinlich erscheinen, und schließlich im Zusammenhang mit diesen letzteren Störungen die degenerative Komponente; das sind in der Tat Faktoren, die ohne Zweifel viel Bestechendes haben. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, daß es sich bis heute lediglich um eine auf Grund von Analogieschlüssen aufgebaute Hypothese handelt.

Die Tabelle 3 gibt unsere Untersuchungsergebnisse wieder.

Die Gegenüberstellung der bei der Melancholie gefundenen Serumeiweißwerte ergibt nichts für diese Krankheit Charakteristisches und erbringt keine Bestätigung der de Crinisschen Befunde von einer Erhöhung der Serumeiweißwerte bei melancholischen Zustandsbildern; denn wenn überhaupt irgendwo, so handelt es sich hier um solche. Ob Reaktionstypen im Sinne Veils unter den melancholischen Kranken vertreten sind, müßte durch Versuche festgestellt werden, bei denen die Blutentnahme sofort nach dem Erwachen und sodann in den folgenden Stunden bei voller motorischer Ruhe vorgenommen wird.

Der Eiweißquotient ist höher als bei der Dementia praecox und der Epilepsie,

jedoch nicht ganz so hoch wie bei der Paralyse. Als plausibelste Erklärung hierfür scheint uns die Reduktion des allgemeinen Ernährungszustandes in Betracht zu kommen, die ja gerade bei der Paralyse und Melancholie am häufigsten vorkommt; man vergleiche hiermit auch die Häufigkeit von Gewichtsschwankungen.

Die Blutgerinnungszeit ergibt keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den anderen Psychosen; es lassen sich aus ihrer Bestimmung keine Schlüsse ziehen.

Der antitryptische Titer zeigt eine Anzahl erhöhter Werte und ziemliche Differenzen zwischen den einzelnen Werten. Auch für diese Erscheinung neigen wir dazu lediglich den Allgemeinzustand verantwortlich zu machen,

Die Sedimentierungsgeschwindigkeit weist unregelmäßige Werte auf und trotz einzelner Erhöhungen steht das Stellungsmittel weit unter dem der Paralyse. Irgendwelche Schlußfolgerungen gestattet diese Untersuchungsmethode vorläufig nicht.

Die Zahl der roten Blutkörperchen weist, wie gesagt, gerade bei der Melancholie die besten Werte auf; der Hämoglobingehalt schwankt innerhalb der normalen Grenzen. Es verdient dieser Punkt Beachtung wegen der oft recht erheblichen Blässe der Gesichtsfarbe solcher Kranker; wir waren oft durch unsere Blutbefunde geradezu überrascht. Man wird gut tun, niemals ohne Erhebung des Blutbefundes irgendeine Eisen- oder Arsen-therapie einzuleiten, wozu, wie gesagt, der Anblick der Kranken verführen könnte, zumal auch die Farbe der Konjunktiven nicht immer sichere Schlüsse gestattet. Wir werden in der Annahme wohl kaum fehl gehen, daß es sich bei dieser Erscheinung um vasomotorische Störungen handeln dürfte.

Aus den Zahlen für die weißen Blutkörperchen und die eosinophilen Zellen, sowie aus den relativen Lymphozytenzahlen, die durchweg nichts für die Melancholie Charakteristisches zeigen, lassen sich keine Folgerungen ableiten.

Die Blutzuckerwerte weisen häufig Steigerungen auf. Die Melancholie zeigt allerdings die höchsten Werte, ihr Stellungsmittel von 107 wird jedoch von dem der Dementia praecox mit 111 übertroffen. Werte von über 100 mg% finden wir bei Dementia praecox in 19 Fällen, bei der Melancholie in 17, der Paralyse in 12 und der Epilepsie in 5 Fällen. Eine differentialdiagnostische Bedeutung kann dieser Sachlage nach den Blutzuckerwerten nicht zugesprochen werden. Auch in theoretischer Hinsicht läßt sich bei der Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse über dieses Gebiet nicht recht viel mit den Werten anfangen. Wir werden uns mit diesen Fragen nachher noch zu beschäftigen haben.

Die Werte für den Rest N bewegen sich innerhalb der Grenzen der Norm.

Von den Kreatininwerten zeigen 5 eine leichte Erhöhung; irgendwelche Schlüsse auf das Bestehen einer Retention oder gesteigerten Eiweißzerfall wird man, wie gesagt, hieraus allein kaum ziehen dürfen.

Die Harnsäurewerte lassen ein besonderes Verhalten nicht erkennen.

An Abweichungen von der Norm haben wir somit nur das häufige Vorkommen von zuweilen beträchtlichen Erhöhungen des Blutzuckers, sowie das weniger häufige einer geringgradigen Erhöhung des Eiweißquotienten, des antitryptischen Index und der Kreatininwerte festgestellt. Mit den letzteren Faktoren wird sich wenig anfangen lassen. Bezieht man sie auf den Allgemeinzustand, so besagen sie nicht mehr als was uns hinreichend bekannt ist, nämlich, daß eine Anzahl der melancholischen Kranken sich in schlechtem Ernährungs-

Tabelle 3.

Fall Nr.	Serumweiß %	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Farbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten mg %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen %	Gerinnungszeit Minuten	Antitryptischer Index
1	8,32	4,17 m	7890	60	0,7	$\frac{1}{515}$	69,0	23,3	0,3	3,3	2,0	2,0	0	2	2,230
2	8,87	4,7 m	6500	81	0,8	$\frac{1}{725}$	72,0	20,0	0,3	2,0	2,3	2,6	0	3 $\frac{1}{2}$	1,221
3	8,01	4,2 m	5400	73	0,8	$\frac{1}{772}$	57,0	28,0	1,0	5,0	4,0	4,0	1,0	2	0,877
4	8,14	5,0 m	7200	74	0,7	$\frac{1}{604}$	62,3	29,0	0	2,0	1,6	2,6	0,3	2 $\frac{1}{2}$	0,869
5	7,88	4,8 m	7300	70	0,7	$\frac{1}{665}$	61,0	26,5	0,5	5,0	3,5	3,0	0,5	2 $\frac{1}{2}$	1,013
6	7,67	4,0 m	7900	79	0,9	$\frac{1}{501}$	83,0	10,0	0	3,0	2,0	2,0	0	2 $\frac{1}{2}$	1,151
7	9,54	4,7 m	6800	69	0,7	$\frac{1}{698}$	61,6	28,3	0,3	4,3	2,6	1,6	1,0	2	1,078
8	9,09	4,2 m	7700	76	0,9	$\frac{1}{551}$	54,0	27,3	0	7,6	6,6	3,6	0,6	3	0,890
9	8,76	4,1 m	9500	91	1,1	$\frac{1}{434}$	67,6	21,6	0	4,3	3,0	2,3	1,0	2	1,542
10	8,80	4,0 m	7800	75	0,9	$\frac{1}{512}$	58,3	32,6	0	5,0	2,6	1,3	0,3	3	1,099
11	8,55	4,0 m	7700	80	1,0	$\frac{1}{519}$	57,0	31,0	0	5,0	3,3	3,0	0	3 $\frac{1}{2}$	1,112
12	8,36	4,3 m	7800	98	1,1	$\frac{1}{551}$	58,6	30,0	0,6	3,0	0,6	5,6	1,3	3	1,377
13	7,69	4,0 m	8300	86	1,0	$\frac{1}{481}$	60,0	30,6	0,3	2,6	1,6	4,0	0,6	2 $\frac{1}{2}$	1,081
14	7,67	3,8 m	5900	70	0,9	$\frac{1}{644}$	57,6	31,6	0,3	4,0	2,6	2,3	1,3	2	0,507
15	7,90	4,9 m	8700	77	0,7	$\frac{1}{583}$	72,6	20,0	0,6	3,0	2,0	1,0	0,6	2	0,840
16	7,69	3,3 m	10000	75	1,1	$\frac{1}{330}$	60,6	31,0	0,3	3,6	1,3	2,0	1,0	2	0,837
17	9,41	3,2 m	5100	85	1,3	$\frac{1}{627}$	67,0	23,6	0,3	3,6	3,6	1,6	0,3	1 $\frac{1}{2}$	1,939
18	8,98	4,1 m	8100	90	1,0	$\frac{1}{506}$	62,3	18,6	0	8,3	7,3	3,3	0,3	2 $\frac{1}{2}$	1,962
19	7,86	4,2 m	6600	77	0,9	$\frac{1}{636}$	71,6	23,0	0	2,3	0,6	2,0	0,3	1 $\frac{1}{2}$	1,745

Melancholie.

Sedimentierung Teilstücke i. 1. Stunde	Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Glo- bulin zum Ge- samteiweiß in %	Alter	Zustandsbild	Krankheitsdauer	Bemerkungen
3	24,2	2,52	128	—	—	28	ängstl., gehemmt, Selbstvorwürfe, Suizidvers., ruhig	1. Erkrankung vor 2 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
4	18,9	3,09	87	—	—	43	ruhig	1. Erkrankung vor 4 Jahren. Vor 14 Tg. neue Depression	Wa. R. 0 U. 0
5	21,74	2,16	103	—	—	27	ängstlich, weint leicht, Selbstvorw.	1. Erkrankung vor 6 Wochen	Wa. R. 0 U. 0
5	30,32	2,79	59	—	30,12	60	hypochond. Klagen, still, ißt nicht	vor 21 Jahren 1. Erkr. ; jetzige Erkr. seit 1 1/2 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
13	20,41	1,56	112	—	—	43	wegen Selbstmord- versuch in d. Klinik	1. Erkrankung vor 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
4	28,15	2,1	148	—	—	31	Stimmung stark depress., orientiert, Krankheitseinsicht	1. Erkrankung vor 10 Jahren, wieder- erkr. vor 1 1/2 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
2	25,33	2,34	135	—	28,11	20	ängstlich, Selbst- vorwürfe	1. Erkrankung vor 2 Jahren, Wieder- erkrank. vor 1/2 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
5	21,27	1,92	96	—	29,58	30	Suizidideen, ängstlich	1. Erkrankung vor 8 Jahren, Wieder- erkr. vor 2 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
3	26,80	3,6	162	—	26,37	48	Suizidideen, Be- einträchtigungs- u. Versündigungsid.	seit einigen Jahren erkrankt, seit 3 Mo- naten schlechter	Wa. R. 0 U. 0
1	24,22	2,64	135	—	—	52	gehemmt, ängstl., Selbstvorwürfe	1. Erkrankung vor 3/4 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
0	18,0	2,58	114	—	39,95	49	Verarmungsideen, Lebensüberdruß, ängstlich	erkrankt seit 3 Wochen	Wa. R. 0 U. 0
0	22,46	1,74	112	1,65	—	47	gedrückt, grüble- risch, ängstlich	1. Erkr. vor 13 Jahr., erkr. vor 3 Wochen	Wa. R. 0 U. 0
7	29,83	3,48	160	1,56	37,29	60	Selbstmordgedan- ken, Ernährungss- chwierigkeiten	1. Erkrankung vor 2 Jahren, Wieder- erkr. vor 4 Mon.	Wa. R. 0 U. 0
4	23,16	2,88	118	—	—	73	Verarmungsideen, ängstlich	1. Erkrankung vor 30 Jahren, Wieder- erkr. vor 8 Wochen	Wa. R. 0 U. 0
4	24,57	2,76	212	1,65	—	60	Todeswünsche, ängstlich, depres- siv	1. Erkrankung vor 23 Jahren, Wieder- erkr. vor 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
8	29,13	2,04	137	1,44	—	63	Suizidversuch, ängstlich, Ver- armungsideen	1. Erkrankung vor 17 Jahren, Erkr. vor 2 Jahren, Wieder- erkr. vor 8 Tagen	Wa. R. 0 U. 0
15	23,86	2,40	107	1,50	—	48	Lebensüberdruß, Selbstvorwürfe	Wiedererkrankung vor 8 Tagen	Wa. R. 0 U. 0
33	26,33	2,76	135	1,53	—	61	ängstlich, unruhig, Selbstvorwürfe	1. Erkrankung vor 12 Jahren, Wieder- erkr. vor 7 Mon.	Wa. R. 0 U. 0
7	26,33	3,24	84	2,13	—	56	ängstlich, unruhig, Selbstvorwürfe	1. Erkrankung vor 4 Jahren, Wieder- erkr. vor 3 Jahren	Wa. R. 0 U. 0

Tabelle 3.

Fall Nr.	Serumweiß %	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Färbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen %	Gerinnungszeit Minuten	Antizytlischer Index
20	7,99	3,8 m	5900	63	0,8	1/644	67,3	26,6	0	2,6	1,3	1,3	0,6	2	1,063
21	8,12	3,5 m	7300	85	1,2	1/479	62,3	26,6	0,6	3,3	2,0	2,6	2,3	2	1,215
22	7,52	3,8 m	5800	78	1,0	1/653	68,3	23,6	0,6	3,6	2,0	0,3	0,6	1	1,461
23	8,1	4,6 m	6500	92	1,0	1/107	62,0	28,3	0	5,0	3,0	1,0	0,6	2 1/2	1,262
24	8,34	3,1 m	5900	72	1,1	1/525	63,6	22,0	0	6,0	4,3	3,6	0,3	1 1/2	1,392
25	8,74	3,1 m	8300	78	1,2	1/373	56,6	33,3	0	3,0	1,0	4,6	1,3	2	1,695
26	8,22	4,2 m	7400	85	1,0	1/540	71,6	18,0	0	1,3	2,6	2,6	0,6	2	1,695
27	7,71	4,2 m	6100	85	1,0	1/688	71,3	20,0	0	3,6	3,0	1,6	0,3	1 1/2	1,695
28	9,60	3,6 m	8600	75	1,0	1/418	62,6	25,0	0	5,3	2,6	3,0	1,3	3	0,782
29	9,19	4,4 m	9100	87	0,9	1/488	66,6	24,6	0	4,6	2,0	1,6	0,3	2 1/2	1,138
30	8,10	4,1 m	6300	83	1,0	1/650	65,0	21,6	0	5,0	2,3	4,3	1,6	2	1,383
31	7,90	3,4 m	4000	74	1,0	1/841	70,0	17,3	0	6,0	4,0	2,3	0,3	1 1/2	0,886
32	8,10	3,1 m	6400	65	1,0	1/481	62,6	23,3	0,3	5,6	3,3	3,0	1,6	2 1/2	0,956
33	8,80	2,4 m	4900	64	1,3	1/589	69,3	20,0	0	3,6	2,6	3,0	1,3	2	0,938
34	8,32	3,2 m	8100	78	1,2	1/395	69,6	17,6	0	5,0	4,0	3,0	0,6	2 1/2	1,423
35	8,98	3,4 m	5100	85	1,2	1/666	71,3	16,6	0	5,3	4,0	2,0	0,6	1 1/2	1,856
36	8,74	3,1 m	3100	65	1,0	1/756	57,6	27,0	0	6,0	5,0	3,3	1,0	2	1,572
37	8,32	3,3 m	7200	65	1,0	1/458	66,6	20,6	0,3	6,0	5,0	1,0	0,3	2	1,705
38	9,62	3,7 m	6100	77	1,0	1/606	66,0	23,3	0,3	5,6	2,6	1,3	0,6	2	0,992
39	9,39	4,0 m	10000	89	1,1	1/400	71,3	21,0	0,3	4,6	2,0	0,3	0,3	1	1,057
40	7,90	4,4 m	6900	90	1,0	1/638	71,3	18,3	0	4,0	2,3	3,0	1,0	1	0,926

Melancholie. (Fortsetzung.)

Sedimentierung Teilstriche i. 1. Stunde	Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Glo- bulin zum Ge- samteiweiß in %	Alter	Zustandsbild	Krankheitsdauer	Bemerkungen
3	29,84	1,98	107	1,53	—	49	niedergeschlagen, fühlt sich ver- lassen, ißt schlecht	erkrankt seit 6 Wochen	Wa. R. 0 U. 0
13	11,93	3,3	105	1,95	41,20	45	Selbstmordgedan- ken, gedrückt	1. Erkrankung vor 3 Jahren, Wieder- erkr. vor 3 Mon.	Wa. R. 0 U. 0
2	29,48	3,24	84	1,53	—	47	Selbstvorwürfe, Angstgefühle, weint	1. Erkr. vor 30 Jah- ren, wiedererkr. seit 8—10 Wochen	Wa. R. 0 U. 0
2	27,37	3,15	107	1,59	—	68	depressiv, Selbst- mordgedanken	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
4	21,06	2,49	72	1,50	—	22	grüblerisch, Be- einträchtigungsid.	?	Wa. R. 0 U. 0
20	28,78	1,50	80	—	—	50	verstimmt, Angst- zustände, depressiv	Erkr. vor 6 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
5	29,83	3,36	92	1,65	—	38	Selbstvorwürfe, ängstlich, weint	1. Erkrankung vor 3 Jahren, wieder- erkr. vor 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
2	32,95	2,55	93	1,71	—	57	depressiv, gleich- gültig, teilnahmlos	seit einigen Jahren erkr.	Wa. R. 0 U. 0
7	28,08	3,3	72	1,65	60,91	26	Selbstmordged., weint	erkrankt vor 6 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
2	27,38	4,26	123	1,86	—	45	Selbstmordged., Selbstvorwürfe	erkrankt seit 7 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
3	28,08	2,4	157	1,55	48,02	50	gehemmt, depres- siv, Verarmungs- ideen	1. Erkrankung vor 4 Jahren, Wieder- erkr. vor 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
14	21,76	3,24	114	1,53	—	62	Selbstvorwürfe, unruhig, ängstlich, depressiv	erkr. seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
20	32,29	2,94	101	1,2	77,90	49	Selbstmordver- such, orientiert	erkr. seit 5 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
1	28,08	2,70	95	1,5	42,61	42	Insuffizienzideen, depressiv	1. Erkrankung vor 14 Jahren, wieder- erkr. vor 2 Mon.	Wa. R. 0 U. 0
9	24,57	2,70	80	1,35	39,78	50	ängstlich, Selbst- vorwürfe, Ver- armungs ideen	1. Erkrankung vor 22 Jahren, wieder- erkr. vor 2 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
5	23,17	2,79	101	1,26	46,65	40	depressiv, ängstl., Selbstvorwürfe	erkr. seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
20	80,95	1,86	107	1,23	49,10	50	Selbstvorwürfe, Verarmungs ideen	erkr. seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
7	23,87	2,16	94	2,1	37,11	57	ängstlich, gequält	1. Erkrankung vor 4 Jahren, wieder- erkr. vor 3 Woch.	Wa. R. 0 U. 0
50	29,38	1,8	139	1,4	34,01	50	Verarmungs ideen, depressiv	1. Erkrankung vor 6 Jahren, wieder- erkr. vor 1 Mon.	Wa. R. 0 U. 0
6	22,46	1,8	107	1,44	38,59	63	ängstlich, freudlos	1. Erkrankung vor 10 Jahren, wieder- erkr. vor 1 Mon.	Wa. R. 0 U. 0
6	21,41	3,0	107	1,44	46,22	46	ängstlich, nieder- gedrückt	1. Erkr. vor 6 Jahr., wiedererkr. vor 2 Mon.	Wa. R. 0 U. 0

zustande befindet; irgendwelche Anhaltspunkte für das Wesen dieser Störung geben sie uns nicht. Daß der Harnsäure irgendeine Rolle in der Genese der Krankheit zukomme, ist unseren Befunden nach nahezu mit Sicherheit auszuschließen.

Es bleibt somit von unseren Untersuchungsbefunden nur die Hyperglykämie zu besprechen. Unseres Erachtens kommen von den Möglichkeiten ihres Zustandekommens lediglich die folgenden in Betracht: die Hyperglykämie könnte als Affekthyperglykämie aufzufassen oder aber sie könnte der Ausdruck vegetativ-neurotischer oder endokriner Störungen sein oder schließlich auf konstitutionelle Ursachen zurückgeführt werden. Welche dieser Möglichkeiten man auch annehmen mag, immer wird es störend empfunden werden, daß eben keineswegs alle melancholischen Kranken eine Hyperglykämie zeigen. Und schließlich sind vegetatives Nervensystem, endokrines System und Gehirn zweifelsohne so sehr verknüpft, daß es schwierig sein wird zu sagen, an welchem Punkt dieser Kette die Störung zu suchen ist. Der Annahme eines konstitutionellen Momentes steht bis zu einem gewissen Grade wieder das häufige Vorkommen der Hyperglykämie bei der Dementia praecox und Paralyse entgegen, obgleich ja für ihr Vorkommen bei diesen Krankheiten auch andere Ursachen in Betracht kommen. Letzten Endes kommen doch wohl die meisten Hyperglykämien durch Vermittlung des endokrinen Systems zustande, und man wird sich der Heranziehung dieses Symptoms als Stütze der Theorie von der Bedeutung endokriner Störungen für das Wesen der Melancholie nicht allzu ablehnend verhalten dürfen. Machen doch auch andere Tatsachen diese Hypothese wahrscheinlich. Wir haben diese bereits eingangs erwähnt und brauchen sie infolgedessen hier nicht zu wiederholen. Uns will scheinen, als ob weniger die Beziehungen zu anderen Erkrankungen und Störungen, die übrigens noch dringend der Präzisierung bedürfen, und weniger die vegetativ-neurotischen Störungen, die wir ja auch bei Neurotikern und Dementia praecox-Kranken beobachten können, die Punkte seien, die der Melancholie im besonderen Maße eigentümlich sind und auf die fernerhin das Augenmerk zu richten wäre, als vielmehr die so häufig, ja meistens dem psychischen Zustände entsprechenden Gewichtsschwankungen einerseits und die Periodizität andererseits. Daß die ersteren nicht nur auf eine aus irgendwelchen Motiven heraus erfolgende unzureichende Nahrungsaufnahme zurückzuführen sind, ist wohl für die meisten Fälle soviel wie sichergestellt zu betrachten; die negative Bilanz kann nur durch gesteigerten Verbrauch bedingt sein und dessen Zustandekommen dürfte eine der wichtigsten Fragestellungen bedeuten. Die Periodizität schließlich, die ja allerdings auch bei der Dementia praecox vorkommt, aber längst nicht mit derselben Häufigkeit und Regelmäßigkeit, ist in biologischer Hinsicht von außerordentlichem Interesse. Die Ansicht, welche sie aus einem fortwährenden Kampfe zwischen einer Noxe und der Widerstandsfähigkeit des Organismus erklären möchte, hat unseres Erachtens nicht eben viel Wahrscheinlichkeit für sich. Viel näher liegend will es uns erscheinen, nach anderem periodischen Geschehen sich umzusehen. Und da brauchen wir, ohne auf das Problem rhythmischen Geschehens in der Biologie weiter einzugehen, nur an so auf der Hand liegende Beispiele zu denken, wie es die Menstruation, die Brunst und der Winterschlaf sind, Vorgänge, von denen wir mit nahezu völliger Sicherheit annehmen dürfen, daß sie in engster Beziehung zu primitiven innersekretorischen Vorgängen stehen.

Obwohl also ein inniger Zusammenhang der Melancholie mit innersekretorischen Vorgängen heute noch jedes exakten Beweises entbehrt, ist diese Theorie bislang die einzige, die uns einigermaßen, namentlich auch in konstitutioneller Hinsicht, eine zusammenfassende Vorstellung vom Wesen der Melancholie ermöglicht. Die noch fehlenden Beweise zu erbringen oder andere Erklärungsmöglichkeiten zu bieten, wird das Ziel zukünftiger Arbeit sein müssen. Die dabei zu überwindenden Schwierigkeiten sind durch den Hinweis auf die verwickelten Probleme der inneren Sekretion und den heutigen Stand unserer Kenntnisse hierüber wohl hinreichend beleuchtet.

2. Dementia praecox.

Auch bei dieser, uns in ihrem Ursprung völlig unklaren Erkrankung, zu deren Wesen ein in den meisten Fällen ungünstiger Verlauf mit Ausgang in eigenartige psychische Schwächezustände gehört, sind körperliche Störungen nicht selten. Körpergewichtsschwankungen kommen vor, unterscheiden sich jedoch von denen des manisch-depressiven Irreseins einerseits durch das nicht seltene Vorkommen von sogenannten Gewichtsstürzen, andererseits dadurch, daß häufig starke Gewichtsanstiege klinisch von keiner Besserung begleitet sind, sondern oft geradezu die endgültige Verschlechterung kennzeichnen, so daß wir ein Handinhandgehen von psychischem Befund und Gewichtskurve bei dieser Krankheit eigentlich zu den Ausnahmen zählen müssen. Nicht selten trifft man auf Motilitätsstörungen (Tonusänderungen, choreiforme Bewegungen usw.); Schlafstörungen, solche der Menstruation und der Verdauung, sowie Puls- und Blutdruckveränderungen kommen ebenfalls oft vor. Von Sekretionsanomalien ist der Speichelfluß mancher Kranker, auch solcher, die noch keinen tiefgreifenden geistigen Schwächezustand erkennen lassen, zu bemerken; auch Größenschwankungen eines bestehenden Kropfes sind beobachtet. Temperaturanomalien sind nicht ganz selten und zwar meist im subnormalen Sinne. Nicht selten findet man auch, namentlich in akuten Zuständen, Vorhandensein des Fazialisphänomens, sowie gesteigerte mechanische Muskeleerregbarkeit; auch Dermographismus wird beobachtet. Ebenfalls auf Störungen der Vasomotorentätigkeit beruht die Zyanose der Akra, namentlich der Hände, die sich aber bekanntlich auch bei Neurotikern nicht selten findet.

Eine, meist den vorgeschrittenen Stadien der Kranken eigentümliche Störung ist das Auftreten von teigigen Schwellungen, namentlich an den Unterschenkeln, doch auch an anderen Partien des Körpers vorkommend. Nicht ganz selten sind auch Wachstumsanomalien, besonders abnormes Längenwachstum sowie Infantilismus.

Aus der von Allers über die chemische Erforschung der körperlichen Störungen bei Dementia praecox gesammelten Literatur geht folgendes hervor:

Die Arbeiten, welche Schwankungen des Körpergewichts und der Wasserbilanz, sowie Abnormitäten der Körpertemperatur durch Untersuchung des Eiweißstoffwechsels zu ergründen versuchen (Tuczek, Rosenfeld, Strübing, Pighini, Barnes, Massaro, Kauffmann), sind außer der Feststellung, daß die Stickstoffbilanz sehr schwankend war, zu keinem übereinstimmenden Ergebnis gelangt. Auch die Untersuchung der Schwefelausfuhr ergab keine einheitlichen Resultate; einige Male wurde Vermehrung des Neutralschwefels gefunden, ein Umstand, den Pighini mit einer Störung des oxydativen Vermögens

des Organismus erklären möchte, wogegen Allers ihn als Ausdruck einer Steigerung des endogenen Eiweißumsatzes aufzufassen geneigt scheint. Über den Purinstoffwechsel lassen sich nach Allers aus den vorliegenden Arbeiten keine Schlüsse ziehen. Glykosurie wurde von Schultze und Knauer bei erregten Kranken gefunden und als Affektglykosurie aufgefaßt. Über die Häufigkeit der alimentären Glykosurie und Lävulosurie gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Die Untersuchung der Nierenfunktion durch Prüfung des Ausscheidungsvermögens für Methylenblau soll nach D'Ormea und Maggiotto, Duse, Muggia, sowie Trepsat eine für Dementia praecox charakteristische beträchtliche Verzögerung der Eliminierung dieses Farbstoffes ergeben haben. Gelegentlich wurde Albuminurie beobachtet. Die Arbeiten über den Salzstoffwechsel sollen nach Allers kein Urteil ermöglichen.

Im Blute fand Maaß für den Restkohlenstoff normale Werte. Die Blutkoagulation soll nach Besta normal, das Antitrypsin nach Justschenko und Simonelli vermehrt sein. Einem normalen Wert für die Nuklease (Pighini) sollen erniedrigte Werte für die Katalase (Justschenko, Pighini) und die Esterase (Pighini) gegenüberstehen. Die »Isotonie« der Erythrozyten wurde von Perugia herabgesetzt gefunden; die Viskosität des Blutes soll nach Zilocchi, sowie Ziveri normal sein, der Cholesteringehalt des Serums nach Pighini erhöhte Werte zeigen.

Weit größeres Gewicht als auf die genannten Ergebnisse legt Allers auf die von Bornstein, von Oven, sowie Grafe erhobenen Befunde über Störungen des Energieumsatzes. Bornstein und von Oven haben nämlich insgesamt von 24 Fällen von Dementia praecox mittels des Zuntz-Geppertschen Apparates in 9 Fällen eine sehr erhebliche Herabsetzung des Grundumsatzes festgestellt. Auch Grafe fand bei stuporösen Dementia praecox-Kranken, die sich sehr ruhig bis bewegungslos verhielten, subnormale Werte. Nach Allers hat nun aber Grafe nicht stuporöse Dementia praecox-Kranke nicht untersucht, ferner bei einem stuporösen Paralytiker ebenfalls einen subnormalen Wert gefunden und Bornstein und von Oven konnten einen Zusammenhang zwischen klinischem Bild und Umsatzverringering nicht feststellen. Von den Tatsachen ausgehend, daß Grafe bei manisch-depressiven Stuporösen keine Herabsetzung des Energieumsatzes fand und daß sowohl paralytische als auch katatonische Stuporöse dieselbe Verlangsamung zeigen können, meint Allers, daß sich einerseits ein gewisser Parallelismus zwischen Stoffwechselverlangsamung und psychischer Tätigkeit zu ergeben scheine, andererseits die Stoffwechselverlangsamung mit den organischen Veränderungen zusammenhänge, ohne daß man sich über das Wie ein Urteil bilden könne. Ersterer Annahme stehen indes die bereits erwähnten Versuche von Grafe im Wege, der einen eindeutigen Einfluß hypnotisch erzeugter depressiver Affekte auf den Energiestoffwechsel nicht feststellen konnte.

Auch auf diesem Gebiete sind seit Erscheinen des Allersschen Sammelberichtes neue Arbeiten über die uns interessierenden Fragen nicht sehr zahlreich oder haben zum wenigsten keine neuen Gesichtspunkte zu bringen vermocht. Die meisten sind der Einschlägigkeit halber bei den einzelnen Reaktionen bereits angeführt worden, so daß von einer Wiederholung abgesehen werden kann. Zu erwähnen sind hier noch die Versuche von Schultz, welcher

in der Hoffnung auf Grund der bei der Dementia praecox vermuteten innersekretorischen Störungen differentialdiagnostische Kriterien zu gewinnen, Versuche über die Adrenalinwirkung auf die Pupille bei Psychosen anstellte und im Gegensatz zur Epilepsie und dem manisch-depressiven Irresein in 50% sehr deutliche Reaktion erhielt. Schmidt, sowie Neubürger berichten über mangelhafte bzw. fehlende Blutdrucksteigerung nach subakuter Adrenalininjektion. Severin, sowie Biller, welche eine Nachprüfung dieser Versuche vornahmen, kamen jedoch zu ablehnendem Urteil. Der Vollständigkeit halber sei noch der Wolferschen Hypothese von der Tuberkulogenese der Dementia praecox und der Sagelschen Arbeit über anaphylaktisches Verhalten Dementia praecox-Kranker gegen Rindereiweiß gedacht; die Befunde des letzteren konnte Jacobi nicht bestätigen.

Von all diesen Befunden ausgehend wurden über das Wesen der Dementia praecox zahlreiche Theorien aufgestellt. Während französische und englische Autoren lange Zeit an der infektiös-toxischen Genese dieser Krankheit festhielten, glaubte Pighini eine Oxydationsstörung toxischen Ursprungs annehmen zu dürfen. Bornstein glaubte, daß die Verringerung des Energieumsatzes durch ein Stehenbleiben auf jugendlicher Stufe zu erklären sei. Die meisten Autoren postulierten unbekannte Toxine; als Ausdruck deren Wirkung wurden die Blutveränderungen, besonders das Verhalten der weißen Blutkörperchen und der Eosinophilen, Veränderungen des antitryptischen Serumtiters, sowie der Gerinnungszeit betrachtet. Um die Entstehung dieser Toxine zu erklären, wurden wiederum verschiedene Hypothesen aufgestellt. D'Ormea, Maggionto, Duse, Muggia, Trepsat schlossen aus der von ihnen gefundenen Verzögerung der Methylenblauausscheidung auf eine Ausscheidungsstörung und Togami schließlich betrachtete die Katatonie als Folge einer durch eine Nierenschädigung bedingten Retention von toxischen Stoffen.

Eine weitere hier ihrer Tragweite wegen ausführlicher zu besprechende Theorie ist die hauptsächlich von Pfeiffer und de Crinis vertretene Hypothese von einer der Dementia praecox, Epilepsie und anderen Krankheiten zugrunde liegenden Eiweißerfalltoxikose, d. h. einer pathologischen intermediären Entstehung toxischer Eiweißspaltprodukte vom Peptoncharakter, die in letzter Linie auf pathologische gegen Körpereweiß, das durch irgendeine Schädlichkeit zugrunde gegangen ist, gerichtete Fermenttätigkeit zurückzuführen wäre, mit Retention dieser toxischen Eiweißabkömmlinge. In seinen bekannten Anaphylaxiestudien hat Pfeiffer im Shock ein spezifisches proteolytisches Ferment, eine Steigerung der antitryptischen Fähigkeit des Serums und Giftwirkung des Harns nachgewiesen. Es gelang ihm in der Folge die Hämolysevergiftung, die photodynamische Einwirkung, die Verbrühung und die Peptonvergiftung den durch parenteralen Eiweißerfall bedingten Krankheitszuständen zuzurechnen. Pfeiffer und Albrecht fanden bei Prüfung der Harntoxizität bei menschlichen Krankheitszuständen eine Steigerung dieser bei Epilepsie, besonders nach dem Anfall, ferner bei Dementia praecox, Chorea minor, multipler Sklerose und infektiösem Fieber. Pfeiffer und de Crinis konstatierten Erhöhung des antitryptischen Serumvermögens bei Epilepsie, Dementia praecox, Amentia, chronischem Alkoholismus, Fieberdelir, Paralyse, Chorea minor, bei malignen Tumoren, im Puerperium und während der Lak-

tation; Franz hatte bei der Geburt, im Wochenbett und bei der Eklampsie hinsichtlich der Harntoxizität und des antitryptischen Titers ebenfalls Erhöhungen beobachtet. Auf Grund dieser Befunde »schließt nun Pfeiffer, daß bei Epilepsie, Dementia praecox, Chorea minor, multipler Sklerose, infektiösem Fieber, Eklampsie, Erkrankungen im Wochenbett, aber auch bei normaler Geburt Eiweißzerfallsprodukte mit toxikologischem Charakter entstehen, die im Harn zur Ausscheidung gelangen« (de Crinis, Die humoralen Veränderungen usw.).

Auf Grund der bei anaphylaktischem Shock bei Tieren beobachteten Krankheitsbilder mit zahlreichen nervösen Störungen, sowie der in der menschlichen Pathologie vorkommenden nervösen Zustandsbilder bei Krankheitsprozessen mit gesteigertem Eiweißzerfall (infektiöses Fieber, Verbrennungen, Gravidität), auf Grund des von ihm beobachteten Parallelismus zwischen Harntoxizität und klinischem Zustandsbild — diesem Beweis legen Pfeiffer und de Crinis später allerdings weniger Gewicht bei — und der Schwankungen des antitryptischen Serumtiters kommen schließlich Pfeiffer und de Crinis zu folgender Ansicht: »Es scheinen uns also heute mehr Gründe dafür als dagegen zu sprechen, daß die mit Hilfe einer serologischen Untersuchung nachweisbare, bei manchen Gehirnkrankheiten gesetzmäßige Anreicherung von Eiweißspaltprodukten im Serum der Patienten vermöge der ihnen innewohnenden Giftwirkung Anlaß zum Auftreten der Krankheitserscheinungen gibt.« Den Einwänden, daß nämlich Steigerungen des antitryptischen Titers, die nach Pfeiffer und de Crinis Zeichen einer N-Retention sind, vorkommen, ohne daß beim Menschen psychische oder nervöse Störungen eintreten müssen, sowie, daß es schwer verständlich erscheine, daß eine gleichartige Stoffwechselstörung so divergente Krankheitsbilder hervorrufen sollte, begegnen Pfeiffer und seine Mitarbeiter damit, daß sie einmal auf die verschiedene Reaktionsfähigkeit, also Disposition, hinweisen, sodann aber auf die Tatsachen, daß erstens verschiedene Tierspezies verschieden reagieren und zweitens die giftigen Körper Verschiedenheiten aufweisen können.

Wenn wir nun zu diesen Hypothesen Stellung nehmen, so muß a priori betont werden, daß es sich nicht etwa um eine Kritik der Arbeiten Pfeiffers und seiner Mitarbeiter handelt, sondern darum, ob wir uns den aus den Resultaten gezogenen Schlußfolgerungen für die psychiatrische Forschung anschließen können und sodann darum, ob neue und auch eigene Untersuchungen die Grundlagen obiger Hypothesen bestätigen oder nicht. Zu ersterem möchte ich folgende Bedenken äußern. Wenn Pfeiffer sagt: »kein akut gesteigerter parenteraler Eiweißzerfall ohne Hypertoxizität des Harns« (Pfeiffer und Albrecht), so soll diese These hier nicht irgendwie bestritten werden; aber wir sind unseres Erachtens nicht berechtigt, umgekehrt aus jeder Toxizitätssteigerung des Harns auf gesteigerten parenteralen Eiweißzerfall zu schließen. Was nun die Verwertung des antitryptischen Serumtiters als Zeichen für Anreicherung des Blutes mit Eiweißabbauprodukten anlangt, so habe ich in dem betreffenden Kapitel darauf hingewiesen, daß die Natur des Serumantitrypsins keineswegs feststeht oder auch nur damals festzustehen schien; schon Kämmerer hat sich gegen die Ansicht von Pfeiffer und de Crinis gewendet, daß die Wesenheit der antiproteolytischen Serumwirkung durch Rosenthal sichergestellt sei. Wir werden uns mit diesem Punkte weiter unten noch zu beschäftigen haben. Schließlich fehlt bislang der chemische Nachweis der von Pfeiffer und

de Crinis postulierten N-Retention. Daß bei Dementia praecox und Epilepsie zeitweise gesteigerter Eiweißzerfall, sogar in gewisser Abhängigkeit vom klinischen Zustandsbild vorkommen kann, ist ohne weiteres zuzugeben, aber daß wir berechtigt sind von obigen Grundlagen und Analogieschlüssen ausgehend die Wahrscheinlichkeitshypothese aufzustellen Dementia praecox und Epilepsie seien dadurch bedingt, daß durch eine unbekannt primäre Noxe an unbekanntem Ort im Körper Eiweiß zugrunde geht, Antifermente gegen dieses Eiweiß gebildet werden und so parenterale Eiweißabbauprodukte entstehen, die retiniert werden und durch ihre toxische Wirkung die uns aus der Klinik bekannten Krankheitsbilder entstehen lassen, dieser Ansicht können wir uns nicht anschließen, nämlich einmal mit Hinsicht auf die Seltenheit des Vorkommens psychischer Störungen bei menschlicher Anaphylaxie — ganz abgesehen davon, daß ernste anaphylaktische Störungen beim Menschen keineswegs häufig sind, was von neuem im Kriege bei den zahlreichen wiederholten Tetanusseruminjektionen beobachtet werden konnte —, sodann aber und hauptsächlich im Hinblick auf das grundverschiedene Wesen der beiden Krankheiten selbst unter weitgehendster Berücksichtigung der individuellen Konstitution und Disposition, sowie auf die absolute Sonderstellung der Psychosen gegenüber Eiweißzerfallstoxikosen.

Betrachten wir nun noch was neuere Untersuchungen und unsere eigenen über die Grundlagen obiger Hypothese ergeben haben. Da ist zunächst zu erwähnen, daß de Crinis selbst seinen Standpunkt geändert hat und in seiner letzten Arbeit für die Steigerung des antitryptischen Titers nicht mehr Eiweißspaltprodukte, sondern das Cholesterin verantwortlich macht. Bolten betrachtet die antitryptische Erhöhung als durch Zerfallsvorgänge im Zentralnervensystem bedingt. Zimmermann sieht die gefundene Vermehrung der Antitrypsine ebenfalls als sekundär und körperlich bedingt an. Körtke mißt der Bestimmung des antitryptischen Index wenig differentialdiagnostische Bedeutung bei.

Ferner konnten verschiedene Nachuntersucher wie Ando, Seligmann, K. Meyer die Erhöhung des antitryptischen Titers beim anaphylaktischen Shock nicht bestätigen und schließlich modifiziert Rusznyak, auf welchen sich Pfeiffer und de Crinis beziehen, seine früheren Beobachtungen dahingehend, daß die Erhöhung des antitryptischen Titers im anaphylaktischen Shock nur in den Sommermonaten zu finden sei. Unsere eigenen Erfahrungen mit dem antitryptischen Serumentiter können uns, wie wir sehen, nicht ermutigen aus seiner Bestimmung irgendwelche weitergehende Schlußfolgerungen zu ziehen.

Es erscheint somit — obwohl die Möglichkeit einer Steigerung des antitryptischen Index durch Eiweißspaltprodukte absolut zuzugeben ist — durchaus fraglich, ob wir berechtigt sind, aus einer solchen Steigerung auf eine Anreicherung des Blutes mit solchen Stoffen zu schließen. Ferner scheint die Steigerung des antitryptischen Titers keineswegs ein gesichertes Symptom des anaphylaktischen Shocks zu sein oder gar zu gestatten bei anderen Krankheitsprozessen auf einen solchen zu schließen. Und schließlich haben wir bei keiner der hier zur Diskussion stehenden Psychosen eine Retention N-haltigen Materials feststellen können.

Bei dieser Unsicherheit in ihren Grundlagen und bei der Kühnheit der sie aufbauenden Analogieschlüsse erscheint es uns der Zeit nicht möglich, die Hypothese einer der Dementia praecox und Epilepsie zugrunde liegenden Eiweißzerfallstoxikose zu akzeptieren.

Die meisten Anhänger hat bis heute die Annahme gefunden, welche den innersekretorischen Störungen in der Genese der Krankheit eine Rolle beimißt. Man führt für diese Theorie viele der eingangs erwähnten körperlichen Störungen ins Feld, sowie den häufig nicht zu verkennenden Zusammenhang mit Entwicklung und Äußerungen des Geschlechtslebens; man stützt sich auch hier auf die gefundenen Veränderungen des Blutes, Änderungen im Tonus des vegetativen Nervensystems, sowie auf die Resultate der Abderhaldenschen Reaktion.

Auf der Tabelle 4 sind unsere Resultate aufgezeichnet.

Die Gegenüberstellung der Serumeiweißwerte zeigt nichts besonderes, hingegen sahen wir aus fortlaufenden Untersuchungen, daß die Serumeiweißkurven den Gewichtskurven mitunter so entgegengesetzt verlaufen können, daß dadurch Störungen des Wasserhaushaltes wenn auch nicht bewiesen, so doch höchst wahrscheinlich gemacht werden. Namentlich gilt dies für die Gewichtsstürze bei Erregungszuständen. Die Methode verdient Interesse und weiteren Ausbau, da, wie gesagt, Stoffwechseluntersuchungen an solchen Kranken absolut undurchführbar sind und wir um jede Möglichkeit des Eindringens in die Stoffwechselforgänge froh sein müssen, wenn auch vorläufig nicht alle Forderungen strenger Kritik durch sie befriedigt werden können.

Das Stellungsmittel des Eiweißquotienten ist das niedrigste von den untersuchten Psychosen; eine Überschreitung der Normalgrenze findet sich nur in 4 von 24 Fällen. Wir sind also nicht imstande, die von Krause — allerdings mit anderer Methode — gefundene Vermehrung des Globulins im Blute von Dementia praecox-Kranken zu bestätigen.

Die Blutgerinnungszeit läßt gegenüber den anderen Psychosen eine Beschleunigung nicht erkennen, sondern weist im Gegenteil hier längere Zeiten auf. Die von Hauptmann und H. Bumke beschriebene Verkürzung können wir also ebensowenig wie Schneider bestätigen und müssen infolgedessen auch daraus gezogene Schlußfolgerungen ablehnen.

Der antitryptische Titer zeigt gegenüber den anderen Psychosen keine einheitliche Erhöhung bei der Dementia praecox. Schlüsse, die aus einer Erhöhung der Werte bei der Dementia praecox auf das Wesen dieser Krankheit gezogen wurden (Eiweißzerfallstoxikose, Retention N-haltigen Materials) müssen wir ablehnen, wenn auch zuzugeben ist, daß in einzelnen Fällen vermehrter Eiweißzerfall zu einer Erhöhung des Index Anlaß geben kann.

Aus der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen irgendwelche Schlüsse zu ziehen, scheint uns nicht gestattet. Die von Runge beobachtete Beschleunigung der Sedimentierung auch bei Dementia praecox-Kranken können wir nicht bestätigen, möchten jedoch mit unserem Urteil etwas zurückhalten, da wir fast nur Frauen untersucht haben, die ja bekanntlich unregelmäßig sedimentieren.

Die Zahlen der roten Blutkörperchen zeigen im Durchschnitt bei der Dementia praecox geringere Werte als bei der Melancholie. In Anbetracht der

Tatsache, daß nur 2 Fälle Werte über 5 Millionen zeigten und 12 Fälle solche zwischen 4 und 4,5 Millionen, können wir die Beobachtungen von Schultz, nämlich die Vermehrung der roten Blutkörperchen, als häufiges Symptom der Dementia praecox (»kapilläre Erythrostatose«) nicht bestätigen. Mag sie auch im einen oder anderen Falle anzutreffen sein, ein Charakteristikum der Dementia praecox bildet sie sicherlich nicht.

Die Hämoglobinwerte liegen innerhalb der Norm.

Die Leukozytenzahlen weichen kaum von der Norm ab; Abweichungen vom Durchschnittswerte waren bei der Dementia praecox seltener als bei der Paralyse und Epilepsie. Wir sehen also, daß eine Leukozytose keineswegs zum Wesen der Dementia praecox gehört und sich daraus keinerlei Schlüsse ziehen lassen. Auch die relativen Lymphozytenzahlen bewegen sich durchaus in den gehörigen Grenzen.

Die Untersuchung der eosinophilen Zellen ergab, daß die Dementia praecox niedrigere Werte zeigt als die anderen Psychosen. Eine Vermehrung dieser Zellen ist offenbar auch nicht mit dem Wesen der Erkrankung verknüpft.

Wir können somit bei der Dementia praecox weder typische Störungen des Blutbildes anerkennen noch uns den aus dessen Verhalten gezogenen Schlüssen auf eine Abwehrreaktion des Organismus gegen irgendwelche Toxine anschließen.

Der Blutzucker zeigt Erhöhungen, die im Durchschnitt die bei der Melancholie gefundenen noch übertreffen. Wir haben bereits bei der Besprechung der Melancholie und der Blutzuckerbestimmung auf die Bedeutung dieses Symptoms hingewiesen und möchten hier nur hinzufügen, daß es uns etwas widerstrebt gerade bei der Dementia praecox, wenn auch in unserem Material zahlreiche frische Krankheitsfälle enthalten waren, der Theorie der Affektglykosurie eine wesentliche Rolle zuzugestehen. In Anbetracht der Dürftigkeit unserer Kenntnisse werden wir jedoch vorerst in diesem Punkte lediglich auf Mutmaßungen angewiesen sein.

Der Rest-N und der Kreatiningehalt des Serums gibt bei normalen Werten keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines gesteigerten Zerfalls oder einer Retention.

Die normalen Harnsäurebefunde sprechen durchaus in demselben Sinne.

Vergleichen wir nun unsere Befunde mit den bereits angeführten Theorien so müssen wir gestehen, daß wir ihnen nicht den geringsten Anhaltspunkt entnehmen können, sei es für die infektiös-toxische Hypothese, sei es für die Annahme, daß es sich um eine Eiweißzerfallstoxikose handle oder schließlich für die essentielle Bedeutung einer N-Retention.

Der Eiweißstoffwechsel ist zwar noch nicht systematisch durchforscht, allein die bisherigen Ergebnisse berechtigen kaum zu irgendwelchen Erwartungen und scheinen im wesentlichen durch die jeweiligen Zustandsbilder bedingt zu sein. Es ist also bislang nicht gelungen, irgendeine der Dementia praecox streng eigentümliche körperliche Störung zu ermitteln, und so konnte es nicht ausbleiben, daß man auch bei dieser Krankheit zur Theorie der endokrinen Genese greifen mußte. Und in der Tat haben wir ja Anhaltspunkte, die in diesem Sinne zu verwerten sind und die wir eingangs bereits erwähnt haben. Wie bei der Melancholie, so möchten wir auch in diesem Falle den Zusammenhängen mit

Tabelle 4.

Fall Nr.	Serumeiweiß %	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Färbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen	Gerinnungszeit Minuten	Antitryptischer Index
1.	8,98	4,2 m	8100	77	0,9	1/518	63,3	25,3	1,0	4,0	3,0	1,6	0,3	2 1/2	1,276
2.	8,34	4,3 m	11200	94	1,0	1/308	68,0	26,0	0,3	5,6	3,0	1,6	0,3	2	1,185
3.	8,94	4,35 m	6400	75	0,8	1/677	59,0	33,0	0,3	2,0	2,3	2,0	1,0	3 1/2	0,955
4.	8,55	4,3 m	8500	85	1,0	1/507	66,6	25,3	0	2,3	1,6	3,0	1,0	3 1/2	0,917
5.	9,37	4,0 m	6100	75	0,9	1/655	65,3	25,0	0,6	4,0	2,3	2,3	0,3	2 1/2	1,016
6.	8,66	5,1 m	6300	82	0,8	1/612	59,0	33,3	0,6	3,3	2,6	1,6	0	3	0,709
7.	8,16	5,2 m	6400	87	0,8	1/622	61,3	25,6	0	4,3	3,6	4,3	0,6	3	1,177
8.	8,14	4,4 m	6200	84	0,9	1/709	60,0	30,0	0,6	3,3	2,6	2,3	0,3	2 1/2	0,912
9.	8,22	4,4 m	5300	77	0,8	1/632	47,0	43,0	0	3,0	2,0	4,0	1,0	2	1,266
10.	9,62	4,3 m	11100	85	0,9	1/389	75,0	14,6	0	4,6	3,0	1,3	1,3	3	0,841
11.	8,49	3,5 m	8700	69	0,9	1/403	67,0	19,0	0	5,0	4,6	4,3	0	3 1/2	1,292
12.	8,89	3,2 m	9200	82	1,2	1/349	73,0	20,0	0	3,0	2,6	1,0	0,3	3	1,355
13.	8,18	3,6 m	4800	95	1,2	1/754	56,0	29,0	0	4,0	1,0	6,0	4,0	3	1,204
14.	8,53	3,8 m	6200	65	0,9	1/625	60,0	30,0	0	4,6	3,3	2,0	0	2	1,060
15.	8,76	4,0 m	7800	80	1,0	1/511	59,0	27,0	0	4,0	8,0	2,0	0	2	1,052
16.	8,76	4,1 m	9600	69	0,8	1/425	70,0	20,0	0	5,0	3,6	1,3	0	3 1/2	1,347
17.	8,53	4,2 m	9200	84	1,0	1/456	74,6	18,6	0	3,3	1,6	1,3	0,3	3	1,724
18.	8,38	3,6 m	8500	73	1,0	1/428	68,6	23,3	0	3,3	1,6	2,3	0,6	3 1/2	1,130
19.	9,66	3,8 m	7300	90	1,1	1/518	66,6	25,6	1,0	3,6	1,3	1,6	0,3	3 1/2	0,853
20.	8,76	3,7 m	9600	80	1,1	1/460	63,3	28,3	1,0	3,3	2,3	1,6	0	3	1,388
21.	7,02	3,2 m	6900	69	1,1	1/475	58,6	33,3	0,6	2,6	2,0	2,3	0,3	1 1/2	1,115

Dementia praecox.

Sedimentierung Teilstriche i. 1. Stunde	Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Glo- bulin zu Ge- samteiweißin %	Alter	Zustandsbild	Krankheitsdauer	Bemerkungen
3	21,76	2,34	80	1,60	33,32	23	einsichtslos, grimmas- siert, stumpf	erkrankt seit 4 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
5	19,0	3,0	84	2,0	—	21	läppisch, albern ero- tisch, redet vorbei, mutorisch, unruhig	erkrankt seit einiger Zeit	Wa. R. 0 U. 0
3	21,10	1,92	117	—	—	43	stumpf, zerfahren, negativistisch, be- ziehunglos	erkrankt seit 4 Wochen	Wa. R. + U. +
10	20,08	1,98	103	—	—	23	Wahnvorstellungen, Stimmen, depressiv	seit 1 Jahr erkrankt	Wa. R. + U. +
10	19,45	2,58	153	—	25,14	28	widersprechend, zer- fahren, leicht depressiv	erkrankt seit 14 Tagen	Wa. R. + U. +
40	21,94	2,64	112	—	—	51	beziehunglos, negati- vistisch, kataleptisch	erkrankt seit 16 Jahren	Wa. R. + U. +
8	33,95	2,64	135	—	26,44	21	Stimmen, Verfolgungs- ideen, läppisch	erkrankt seit mehreren Jahren	Wa. R. + U. +
10	25,18	1,74	145	—	34,17	39	Verfolgungs- u. Eifer- suchtsideen, Katalepsie	erkrankt seit 6 Jahren	Wa. R. 0 U. +
2	21,65	2,1	98	—	30,67	36	Selbstmordideen, mani- riert, affektiv, Beein- trächtigungsideen	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
26	26,99	2,7	120	—	27,91	18	halluziniert, Stimmen, stereotyp. Bewegungen	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
34	21,27	2,7	103	—	29,61	63	halluziniert, verwirrt, Stimmen, Verblödung	erkrankt seit 4 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
35	19,74	1,8	83	—	30,83	23	Verfolgungsideen, ge- walttätig, stumpf, zer- fahren	seit ungefähr 6 Jahren er- krankt	Wa. R. 0 U. 0
2	24,33	2,04	103	—	—	58	religiöse Ideen, Stim- men, Katalepsie	erkrankt seit 3 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
3	20,12	1,74	104	—	28,50	25	Suicidversuche, Stim- men geordnet, stumpf	erkrankt seit 11 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
7	20,12	3,24	114	—	26,68	47	Stimmen, Erscheinun- gen, läppisch, zerfahren	erkrankt seit 10 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
7	23,56	1,8	115	—	30,25	21	ängstlich, stuporös, Verfolgungsideen	seit 8 Tagen erkrankt	Wa. R. 0 U. 0
1	36,08	3,3	101	1,29	—	31	Stimmen, zerfahren, Beeinträchtigungs- ideen	seit einigen Jahren erkrankt	Wa. R. U. +
34	21,06	2,4	135	—	28,60	42	Wahnideen, negativis- tisch, stumpf, zerfahren	seit einiger Zeit erkrankt	Wa. R. + U. 0
4	36,15	3,18	73	—	26,44	37	Verfolgungs- u. Bezie- hungs-ideen, maniert	erkrankt seit 3 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
16	28,78	3,06	106	—	14,38	21	maniert, zerfahren, sprunghaft, läppisch	erkrankt seit 2 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
2	21,65	3,6	113	—	23,57	43	Verfolgungs-ideen, kataleptisch	erkrankt seit 16 Jahren	Wa. R. + U. 0

Tabelle 4.

Fall Nr.	Serumweiß ‰	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin ‰	Farbeindex ‰	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten ‰	Lymphozyten ‰	Große Lymphozyten ‰	Übergangsformen ‰	Mononukleäre Leukozyten ‰	Eosinophile Leukozyten ‰	Mastzellen ‰	Gerinnungszeit Minuten	Antitryptischer Index
22.	8,57	3,8 m	6900	85	1,1	1/533	55,0	33,3	1,0	3,3	2,3	4,0	1,0	3	1,218
23.	8,14	3,4 m	6100	90	1,3	1/565	37,0	54,6	1,0	3,0	3,6	0,6	0,3	1½	1,087
24.	8,80	3,8 m	5100	83	1,0	1/745	57,0	33,0	1,0	2,0	4,0	3,0	0,3	2½	1,218
25.	8,53	3,5 m	5700	87	1,2	1/614	52,6	35,0	0,3	5,3	3,0	2,6	1,0	2½	1,325
26.	8,55	3,8 m	5300	96	1,2	1/716	75,3	20,0	0,3	1,0	0,6	1,3	1,0	3	1,552
27.	7,67	3,9 m	5700	62	0,8	1/684	63,3	31,3	0	2,0	1,0	1,0	1,3	2½	1,367
28.	8,36	3,5 m	8800	62	0,8	1/397	65,6	26,6	0	2,0	0,6	3,6	1,3	2	1,081
29.	7,75	3,1 m	7600	72	1,1	1/407	68,3	26,6	0	2,6	0,6	1,6	0	2	1,038
30.	8,14	3,6 m	6300	75	1,0	1/571	60,0	27,3	0,3	3,6	1,0	7,0	0,6	2½	0,801
31.	7,24	3,7 m	7600	65	0,8	1/486	73,0	21,6	0	2,3	1,0	1,6	0,3	1½	0,793
32.	7,88	4,1 m	3100	60	0,7	1/313	77,0	15,0	0,3	3,3	2,6	1,6	0	2½	0,872
33.	9,81	3,5 m	7200	72	1,0	1/486	56,6	24,0	0,3	4,3	6,3	6,6	1,6	1½	0,722
34.	8,25	3,3 m	5800	65	0,9	1/508	63,3	18,6	1,3	5,6	4,3	4,6	2,0	2	1,572
35.	8,99	3,2 m	6200	78	1,2	1/516	65,0	28,0	0	3,0	1,0	2,6	0,3	2	1,311
36.	8,51	4,3 m	8600	86	1,0	1/500	74,0	18,3	0	3,6	1,6	2,0	0,3	2	1,050
37.	9,49	4,5 m	4900	65	0,7	1/918	86,0	7,3	0	3,0	2,0	1,3	0,3	3	0,980
38.	9,19	3,0 m	7000	82	1,3	1/428	71,0	20,0	0,6	3,0	1,6	2,6	1,0	2½	1,187
39.	8,34	3,7 m	7600	90	1,2	1/486	69,0	22,6	0	2,3	1,0	4,0	1,0	2	1,175
40.	8,53	3,3 m	9300	76	1,1	1/354	68,0	26,6	0	3,0	2,0	0,3	0	2	1,335

Dementia praecox. (Fortsetzung.)

Sedimentierung Teilstücke i. 1. Stunde	Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Glo- bulin zu Ge- samteiweißin %	Alter	Zustandsbild	Krankheitsdauer	Bemerkungen
6	25,27	2,76	116	—	35,19	21	erregt, reizbar, läppisch, kataleptisch ohne Affekt	erkrankt seit letzter Zeit	Wa. R. 0 U. 0
6	27,37	3,6	116	—	43,27	27	zeitlich und örtlich nicht orientiert, Stimmung heiter	?	Wa. R. 0 U. 0
7	26,32	2,76	112	—	—	42	Wahnideen	erkrankt vor 15 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
7	31,58	2,94	119	—	1,90	32	Stimmen, Verfolgungs- und Vergiftungsideen, stumpf	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
8	25,06	1,92	112	1,56	19,91	41	Suicid-Verfolgungsgedanken, ängstlich	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
4	22,81	2,46	100	—	—	22	Stimmen, Wahnideen, läppisch	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
10	23,86	2,64	114	1,70	18,23	36	Wahnideen, Stimmen, läppisch	?	Wa. R. 0 U. 0
8	22,81	2,7	91	1,50	40,8	24	Stimmen, ideenflüchtig, Verfolgungsideen, halluziniert	erkrankt seit 2 Jahren	Wa. R. 0 U. 0 Wa. R. + U. 0
5	21,76	2,7	146	1,74	—	30	Stimmen, geordnet, monoton, befehlsautomatisch	erkrankt seit 1 Jahr	
7	22,11	2,55	94	1,56	—	27	orientiert, Wahnideen, ängstlich	erkrankt seit 4 Monaten	Wa. R. 0 U. 0
24	23,86	3,0	130	1,65	37,30	19	stumpf, teilnahmslos, gehässig, renitent	erkrankt seit 7 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
10	25,97	2,04	83	1,44	—	21	Wahnideen, stumpf, läppisch, maniert	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
15	17,85	2,40	86	1,5	45,84	36	dement, affektlos, stumpf	erkrankt seit 18 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
7	25,27	2,52	105	1,5	31,09	30	läppisch, negativistisch, zerfahren, Katalepsie	erkrankt seit 8 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
5	25,97	2,1	107	1,59	—	26	Beziehungsideen, Stimmen, Katalepsie	erkrankt seit 3 Monaten	Wa. R. 0 U. 0
15	25,25	3,0	115	1,50	—	37	Sinnestäuschungen, Versehen nicht zugegeben	erkrankt seit 3/4 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
3	20,37	4,38	80	1,71	26,72	45	mißtrauisch, empfindlich, Beeinträchtigungsideen	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
5	24,57	3,54	93	1,50	—	36	ängstlich, gleichgültig, Selbstmordideen	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. 0 U. 0
3	20,35	2,19	110	1,53	—	24	stumpf, Sinnestäuschungen, kataleptisch, befehlsautomatisch	erkrankt seit 2 Jahren	Wa. R. 0 U. 0

Menstruation, Gravidität und Wochenbett, sowie den vegetativ-neurotischen Störungen und den daraus resultierenden Symptomen wegen ihres anderweitigen Vorkommens kein allzu großes Gewicht zusprechen. Die letzteren scheinen vielleicht ohnedies bei der *Dementia praecox* nicht ganz so häufig wie bei der Melancholie und mehr akuten Zuständen und frischen Erkrankungen eigen zu sein, ein Umstand, der bei den bekannten Zusammenhängen zwischen Affekt-leben und vegetativem Nervensystem nicht weiter verwunderlich erscheinen wird. Der bei alten Fällen zu beobachtenden Osteomalazie möchten wir namentlich unter Berücksichtigung der Bleulerschen Erfahrungen nicht zu großen Wert beimessen. Auch für die Hyperglykämie gilt das für die Melancholie darüber ausgeführte, und mit aller nötigen Reserve könnte sie immerhin als bescheidenes Argument im Sinne endokriner Störungen Verwendung finden. Ein gewichtigeres stellen unseres Erachtens die nicht selten zu beobachtenden, ohne auffallende Polyphagie eintretenden, abnormen Gewichtszunahmen dar, die man, wie bei der Paralyse in präjudizierender Weise als endogene Mast bezeichnet hat. Wir verfügen noch nicht über genauere Kenntnisse der Vorgänge bei diesen Erscheinungen. Im allgemeinen spielen jedoch bei der *Dementia praecox* die Gewichtsschwankungen nicht dieselbe Rolle wie bei der Melancholie. Daß die bei katonischen Erregungszuständen zu beobachtenden Gewichtsstürze durch Wasserverluste bedingt sein könnten, macht Abb. 11 wahrscheinlich. Man vergleiche hierzu die bei der Besprechung der Paralyse gemachten Ausführungen. Ob wir es hier in diesem Falle mit lediglich durch die motorische Erregung bedingten Störungen zu tun haben, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Von größter Wichtigkeit erscheinen nach wie vor die Ergebnisse der Erforschung des Energiestoffwechsels. Die Untersuchungen ergaben bei einzelnen *Dementia praecox*-Kranken eine weder durch Hypotonie der Muskulatur, noch durch Unterernährung bedingte Herabsetzung des Grundumsatzes. Das Nähere haben wir in der Einleitung dieses Kapitels bereits ausgeführt und dort auch auf die Einwände gegen eine vorläufige Verallgemeinerung dieser Befunde für das Wesen der *Dementia praecox* hingewiesen. Und so wenig es sich bei diesen Befunden um eine der *Dementia praecox* streng eigene und in der Mehrzahl der Fälle zu konstatierende Störung handelt, so wenig wird die Hyperglykämie und die keineswegs allzu häufige endogene Mast als sicherer Beweis in diesem Sinne zu verwerten sein. Bei einiger Kritik bleiben uns somit lediglich einige dürftige Anhaltspunkte für die Möglichkeit der Aufstellung der Hypothese einer innersekretorischen Störung und wenn wir ehrlich sind, so müssen wir gestehen, daß wir über das Wesen der Krankheit, welche die häufigste und in ihrer sozialen Auswirkung folgenschwerste Psychose darstellt, so gut wie gar nichts wissen, ja, noch nicht einmal sagen können wo die weiteren Untersuchungen einzusetzen hätten. Ob überhaupt die Theorie einer endokrinen Störung sich bestätigen lassen und halten wird steht noch völlig dahin. Vorläufig dürfte es auf unserem Teilgebiet keinen anderen Weg geben, als mit allen zu Gebote stehenden Mitteln im Sinne obiger Ausführungen und unter vorsichtiger Berücksichtigung der aus der Abderhaldenschen Reaktion zu ziehenden theoretischen Schlußfolgerungen nach weiteren Anhaltspunkten für intermediäre und endokrine Störungen zu suchen. Es sei denn geniale Intuition wiese auch hier grundsätzlich neue Wege.

3. Genuine Epilepsie.

Bei der genuinen Epilepsie treten gegenüber den anderen Geisteskrankheiten körperliche Störungen mit Ausnahme natürlich der Manifestationen der Krankheit selbst, welche ja auch dieser Krankheit das hervorstechendste Gepräge geben, nicht so sehr in den Vordergrund. Gewichtsschwankungen im Sinne einer Gewichtsabnahme nach den Anfällen scheinen nicht selten zu sein; auch Blutdruck- und Temperatursteigerungen zur Zeit der Anfälle, besonders bei Häufung derselben, gehören anscheinend zur Regel. Im Intervall beobachten wir nur wenige von den zahlreichen bei Melancholischen und Dementia praecox-Kranken vorkommenden Störungen. In der, dem Anfall kürzer oder länger vorausgehenden, jedoch oft auch fehlenden Aura, die von vielen subjektiven Mißempfindungen begleitet ist, sehen wir äußerlich meist nur Zeichen gesteigerter allgemeiner nervöser Erregbarkeit sowie Kongestionen. Aus der nicht seltenen Häufung von Anfällen zur Zeit der Menstruation und dem häufigen Aussetzen der Anfälle während der Gravidität, hat man auf Beziehungen zu innersekretorischen Funktionen geschlossen. In höherem Maße als bei den bisher beschriebenen Erkrankungen sehen wir jedoch bei Epileptikern die sogenannten allgemeinen Degenerationszeichen; hier verdient auch das relativ häufige Vorkommen von Linkshändigkeit bei Epileptikern erwähnt zu werden.

Der Chemismus dieser, in ihren sinnfälligsten Manifestationen so sehr an körperliche Krankheiten erinnernden Psychose hat ausgedehnte Bearbeitung gefunden.

Folgen wir zunächst der Allersschen Zusammenstellung. Körpergewichtsschwankungen im Sinne einer Gewichtsabnahme nach den Anfällen werden von einigen Autoren behauptet (Kowalewsky, Hallager, Féré, Turner), von anderen wiederum bestritten (Jolly, Lehmann, Krantz, Olderogge, Schuchardt, Roncoroni). Größere Schwankungen der Harnmenge kommen vor. Nach Rohde sowie Allers entspricht die postparoxysmale Polyurie vollkommen der präparoxysmalen Oligurie. Von den Arbeiten über den N-Stoffwechsel sind die von Rohde, Kauffmann, Tintemann zu erwähnen. Die Resultate faßt Allers folgendermaßen zusammen: im anfallsfreien Intervall bestehen Störungen insofern, als die Kranken sich nicht in Stickstoffgleichgewicht zu setzen vermögen; präparoxysmal kommt es zu einer Retention, nicht aber zu einem Aufbau von Körpereweiß; in oder nach den Anfällen steigt die Ausscheidung, sie übertrifft aber nur nach gehäuften Anfällen oder statusähnlichen Zuständen die Einfuhr. Das Verhältnis von ausgeschiedenem Harnstickstoff zum Gesamtstickstoff fand Rohde, wohl der exakteste Bearbeiter dieses Gebietes, sowohl an Anfallstagen als auch an anfallsfreien Tagen normal; dagegen beobachtete er eine Vermehrung des Harnammoniaks in und nach dem Anfall, 2 mal auch vor dem Anfall.

Der Purinstoffwechsel ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Da jedoch nur Rohde, Allers und Tintemann den Unterschied zwischen exogenem und endogenem Purinstoffwechsel berücksichtigten, können wir uns auf die Darstellung der Arbeiten dieser Autoren beschränken, zumal die Haigsche Hypothese, ebenso wie die Krainskysche, welche die Harnsäure bzw. karbaminsaures Ammoniak für die Genese des Anfalles verantwortlich hielten, heutzutage nur mehr historisches Interesse haben und die Arbeiten

Rachfords, der im Epileptikerharn nach den Anfällen Paraxanthin gefunden haben will und dieses für den Anfall verantwortlich macht, eine Bestätigung bislang nicht gefunden haben. Rohde selbst faßt seine Resultate folgendermaßen zusammen: der exogene Harnsäurestoffwechsel erwies sich bei den meisten Patienten gestört und zwar in dem Sinne, wie es Bloch beim Gichtiker und Pollak beim Alkoholiker festgestellt haben, d. h. es wurde Hefenukleinsäure in wesentlich längerer Zeit verarbeitet und von einem Patienten sehr viel weniger Harnsäure ausgeschieden als in der Norm; der endogene Harnsäurestoffwechsel in der anfallsfreien Zeit zeigte sich ohne erkennbare Störung; niemals wurde Verminderung der Harnsäureausscheidung vor dem Anfall beobachtet, bei 2 von 4 Fällen wurde eine 3—6 Stunden nach den Anfällen beginnende Steigerung der Harnsäureausscheidung beobachtet. Ein gewisser Parallelismus mit der Schwere der Anfälle war nicht zu verkennen.

Die Phosphorsäureausscheidung ging nach Rohde der Harnsäureausscheidung parallel und er möchte beide als Folge der im Anfall auftretenden Leukozytose betrachten, welcher Folgerung sich Allers jedoch nicht anschließen zu können glaubt. Eine Vermehrung des Kreatinins im Harn wurde von Rossi, Skutetzky und Kauffmann nach den Anfällen gefunden. Für den Neutralschwefel fanden Kauffmann und Allers nach den Anfällen hohe relative Werte. Positive Diazoreaktion des Harns beobachteten Weiß und Masoin. Über die Indikan- und Phenolausscheidung herrscht keine Einigkeit. Kempner fand im postparoxysmal gelassenen Harn von Kranken, die an epileptischen und paralytischen, sowie an Anfällen auf anderer Grundlage litten, regelmäßig absolute und relative Vermehrung des Aminostickstoffs. Die Harnazidität (titrimetrisch bestimmt) wurde nach den Anfällen vereinzelt auch vor den Anfällen gesteigert gefunden (Benedicenti, Blanda, Galdi und Tarugi, Rohde, Allers, Garrod). Garrod führt diese Aziditätssteigerung auf die vermehrte Phosphorsäure zurück; Araki, Inouye und Saiki, Rohde, sowie Kauffmann machen hierfür die von ihnen festgestellte Ausscheidung von ätherlöslichen Säuren bzw. von Milchsäure verantwortlich, die Rohde für den Ausdruck einer spezifischen, schon vor dem Anfall einsetzenden intermediären Stoffwechselstörung hält, entgegen den Ansichten derer, die die Milchsäureausscheidung auf die Asphyxie zurückführen möchten. Albuminurie, die von vielen behauptet, von vielen bestritten wurde, konnten Rohde und Allers fast stets feststellen. Glykosurie wurde nur ausnahmsweise beobachtet. Marro und Griffiths wollen aus Epileptikerharnen Ptomaine bzw. toxische Basen isoliert haben. Löwe berichtet über von ihm gefundene Vermehrung von Harnkolloiden mit Giftwirkung auf Kaninchen und Meerschweinchen. Im Mineralstoffwechsel soll eine Vermehrung der Kalziumausscheidung beobachtet worden sein, die vorliegenden Resultate erlauben jedoch keine weiteren Schlüsse.

Im Blute fanden Krainsky, Rohde und Allers eine Erhöhung des Reststickstoffes nach den Anfällen, Maaß eine solche des Restkohlenstoffes. Meyer berichtet über Giftwirkung des Epileptikerblutes nach den Anfällen. Pighini und Justschenko fanden Abnahme der Nuklease und Katalase im Epileptikerserum. Vermehrung der Lipide des Serums (Cholesterin) wurde von Flint, Pighini und Bornstein beschrieben. Rosenthal und Justschenko fanden Erhöhung des antitryptischen Index. Anomalien der Blutgerinnungs-

zeit im Sinne einer Verkürzung zur Zeit der Anfälle wurden von Turner, Galdi und Tarrugi, Silvestri, sowie Perugia beschrieben. Die Viskosität soll vor den Anfällen zunehmen (Brown, Zilocchi u. a.); Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen beschreiben Agostini und Fua. Der Energieumsatz wurde von Bornstein und Stromann normal befunden.

Die damals aufgestellten Theorien über das Wesen der genuinen Epilepsie waren recht zahlreich. Während die Annahme, daß es sich um eine primäre zerebrale Erkrankung handle, immer eine Anzahl von Anhängern behielt, glaubte z. B. Turner Gerinnungsvorgänge annehmen zu müssen, andere sahen die letzte Ursache der Krankheit in einer gastrointestinalen Autointoxikation. Tatsächlich ist nun auch ein günstiger Einfluß diätetischer Maßnahmen in vielen Fällen nicht zu verkennen. Allein das bedeutet noch keine Beweisführung und so lange wir keine exakteren Kenntnisse besitzen, können wir diese Theorie nicht akzeptieren. Gegen die Kauffmannsche Hypothese einer Oxydationsstörung, die dieser — wie übrigens auch bei der Paralyse — aus seinen Befunden folgert, hat Allers methodologische und theoretische Bedenken geltend gemacht, so daß er zu deren Ablehnung gelangt. Rohde legt großes Gewicht auf die Störungen des Eiweiß- und Purinstoffwechsels, sowie auf das präparoxysmale Vorkommen von Milchsäure. Unser Hauptbedenken in dieser Hinsicht geht dahin, daß die Zahl der Beobachtungen eine zu kleine ist; sie bedürfen dringend der Wiederholung. Allers betrachtet außer den Rohdeschen Ergebnissen die Rachfordschen Befunde als bedeutsam für fernere Untersuchungen und betont die Wichtigkeit einer Nachuntersuchung.

Die neueren experimentellen Untersuchungen sind fast durchweg schon bei den einzelnen Reaktionen beschrieben worden. So wurde hinsichtlich des Blutbildes eine neutrophile Leukozytose, von wieder anderen eine relative Lymphozytose beschrieben. Vor dem Anfall soll Leukozytose, nach anderen Autoren eine Leukopenie, nach einigen eine relative Lymphozytose, nach anderen wiederum Vermehrung der Neutrophilen oder eine Eosinophilie bestehen. Hinsichtlich des Blutbildes im Anfall selbst wurde sowohl über die Vermehrung der polynukleären Zellen als auch über solche der Lymphozyten, sowie über Eosinopenie berichtet, während nach dem Anfall Leukozytose und Eosinophilie eine konstante Erscheinung sein sollen. Leukozytose und Lymphozytose wurden als durch toxische Wirkung bedingt angesprochen; die Entstehung dieser Toxine lassen einige Autoren offen, andere wieder beziehen sie auf pathologische Funktion der Blutdrüsen. An die Theorie endokriner Störung knüpft Bolten an, der für die von ihm allerdings vielleicht allzu sehr eingegengten Gruppe der genuinen Epilepsie die Ursache in einer Hypofunktion der Thyreoidea sieht.

Das Verhalten der eosinophilen Zellen wurde dem beim anaphylaktischen Shock gleichgestellt und hier ist in erster Linie de Crinis zu nennen, der seine Anschauung über die humoralen Veränderungen bei Epilepsie jüngst zum Ausdruck gebracht hat. Ausgehend von den Arbeiten Pfeiffers über Eiweißzerfallstoxikosen betrachtet er die Veränderungen des Blutbildes, der Gerinnungszeit, sowie des antitryptischen Titors im Verein mit anderen Faktoren als Ausdruck pathologischer fermentativer Tätigkeit mit Entstehung und Retention giftiger Eiweißspaltprodukte. Unserer Ansicht zur Frage der Anwendung der

Tabelle 5.

Fall Nr.	Serumeiweiß %	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Färbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen %	Gerinnungszeit Minuten	Antitryptischer Index
1	9,35	4,3 m	7200	72	0,8	1/604	58,3	33,0	0,3	2,6	2,6	2,6	0,3	3	1,042
2	7,71	4,1 m	7300	85	1,0	1/588	57,6	30,0	0	4,0	4,0	3,3	1,0	2	0,917
3	8,88	4,0 m	12700	81	1,0	1/314	73,3	18,0	0,3	3,6	2,0	2,6	0	2	0,844
4	7,63	3,6 m	6000	73	1,0	1/610	56,6	35,6	0	2,3	2,6	2,0	0,6	2	1,137
5	8,53	2,6 m	4800	46	0,8	1/541	70,6	20,0	0,3	5,0	2,3	1,6	0	3 1/2	1,377
6	7,24	3,6 m	3600	90	1,2	1/100	68,6	25,3	0,3	2,6	0,6	2,3	0	2	1,323
7	7,99	3,0 m	6500	73	1,2	1/461	64,6	30,0	0	2,3	1,3	1,0	0,3	3	0,993
8	9,02	2,7 m	5700	88	1,4	1/473	61,3	33,3	0	1,6	1,6	2,0	0,3	2	0,966
9	8,08	3,8 m	8100	65	0,8	1/409	60,0	21,6	0	2,0	0,6	9,0	0,6	2	0,883
10	7,73	3,6 m	6000	78	1,0	1/608	63,3	25,0	0,3	4,6	1,6	4,3	0,6	1	1,572
11	8,18	3,3 m	7000	50	0,7	1/471	67,3	24,0	1,0	3,6	0,6	2,6	0,3	3 1/2	1,108
12	8,53	5,7 m	6300	96	0,9	1/904	70,0	21,6	0,6	3,0	2,0	2,3	0,3	3 1/2	2,302
13	8,08	3,7 m	6500	75	1,0	1/569	59,3	30,0	0,6	3,3	1,6	4,0	1,0	2 1/2	1,920
14	8,12	3,3 m	8500	79	1,1	1/388	67,3	16,6	0	6,3	5,3	3,3	1,0	1 1/2	1,374
15	7,45	3,1 m	11000	62	1,0	1/281	75,3	20,0	0,3	2,3	1,3	0,3	0,3	2 1/2	1,517
16	9,43	3,8 m	11000	72	0,9	1/345	66,6	23,3	0,6	5,0	1,3	1,6	1,3	1 1/2	1,423
17	7,47	4,0 m	4700	80	1,0	1/851	71,6	22,0	0,0	3,3	2,6	0	0,3	2	1,652
18	7,43	3,0 m	7200	70	1,1	1/416	58,3	28,6	0,0	4,3	2,6	5,3	0,6	2 1/2	1,130
19	9,45	3,5 m	6000	82	1,1	1/583	65,0	19,0	0	7,0	5,0	1,0	3,0	2	1,255
20	7,65	3,9 m	6800	72	0,9	1/573	63,6	19,3	0,3	7,3	6,0	2,6	0,6	2 1/2	0,916
21	10,04	4 m	6000	85	1,0	1/666	51,0	30,0	0,0	9,0	6,0	3,0	1,0	2	0,841

Epilepsie.

Sedimentierung Teilprobe i. 1. Stunde	Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Go- bulins zum Ge- samteiweiß in %	Alter	Zustandsbild	Krankheitsdauer	Bemerkungen
13	28,03	2,16	103	—	—	37	freundlich, zutraulich, Denken fällt schwer	seit 7 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
5	14,31	2,79	112	—	6,13	22	freundlich, zutraulich, arbeitsam	seit November 19 Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
12	22,70	2,16	89	—	—	22	freundlich, heiter	mit 13 Jahren einen Anfall	Wa. R. 0 U. 0
8	28,07	3,0	119	—	18,05	34	erregt, bedrohlich	mit 1 Jahr einen Anfall	Wa. R. 0 U. 0
8	24,57	1,95	98	—	27,85	42	tageweise verstimmt, höflich, unständig	seit 14 Jahren Anfälle	Wa. R. + Urin Alb. spur. Zucker +
5	24,57	2,52	90	1,69	24,28	33	stumpfsinnig, teilnahmslos	seit 6 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
2	25,97	2,04	91	1,74	—	20	fleißig, reinlich, gutmütig	seit 1 Jahr Anf.	Wa. R. 0 U. 0
5	20,0	2,88	91	1,56	—	19	gutmütig, anhänglich, ordentlich	mit 17 Jahren einen Anfall	Wa. R. 0 U. 0
14	25,27	3,48	94	1,56	19,0	40	sehr reizbar, erregt, blöde	mit 18 Jahren einen Anfall	Wa. R. 0 U. 0
10	28,43	2,4	117	1,68	32,60	49	umständlich, hoffnungsvoll	seit 29 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
82	20,0	3,0	104	1,5	29,34	22	ruhig, fromm	seit 1911 Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
2	21,6	3,3	80	1,53	—	23	schwerfällig, orientiert	seit 17 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
3	28,08	4,74	70	2,04	—	24	höflich, beschränkt, dankbar	seit 12 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
4	27,37	3,3	95	1,74	—	42	orientiert, freundlich	nach der letzten von 7 Geburten Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
4	25,97	3,6	60	0,93	33,33	25	eigensinnig, gewalttätig	seit 12 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
6	19,66	2,4	83	—	—	33	ordentlich, fleißig, geistiger Rückgang	seit 1913 Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
2	25,08	4,14	119	1,53	—	18	oft gereizt, sonst gutmütig, stark de- ment.	seit 13 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
2	22,46	1,8	73	1,02	47,16	23	ruhig	seit 5 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
7	30,88	3,09	110	1,35	—	43	schwerfällig, verwirrt	einen Anfall mit 13 und 14 Jahren	Wa. R. 0 U. 0
2	23,15	2,64	854	1,50	53,07	44	Größenideen, maniert, läppisch	seit 8 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0
4	24,57	3,03	11	—	—	18½	geringe Kenntnisse, langsam	seit 15 Jahren Anfälle	Wa. R. 0 U. 0

Tabelle 5.

Fall Nr.	Serumweiß %	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Färbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen %	Gerinnungszeit Minuten	Antitryptischer Index
22	7,51	3 m	8600	68	1,1	1/348	74,0	15,6	0	4,0	3,0	2,6	0,6	2	1,653
23	8,62	4,3 m	7300	78	0,8	1/580	78,6	13,3	0,3	3,3	2,0	1,6	0,6	2	0,942
24	8,33	3,3 m	4400	82	1,2	1/750	63,3	25,3	0	6,6	2,6	1,6	0,3	2 1/2	0,821
25	9,43	3,5 m	8600	83	1,1	1/406	70,6	14,6	0,6	6,6	2,6	3,0	1,6	2 1/2	0,986
26	7,88	4,2 m	8700	92	1,0	1/482	73,6	10,6	0,3	5,0	2,0	7,3	0,6	2 1/2	0,973
27	9,0	4,9 m	8400	80	0,8	1/583	58,3	27,3	0	7,0	4,3	2,0	1,0	2	0,836
28	8,53	3,4 m	11100	82	1,2	1/306	58,0	30,0	0	4,0	2,0	5,0	1,0	2	1,000
29	9,17	4,2 m	12500	85	1,0	1/336	65,0	23,3	0,3	5,3	2,6	2,3	1,0	1 1/2	1,065
30	9,93	4,2 m	7800	98	1,1	1/551	79,3	15,0	0,3	3,6	0,6	0,6	0,3	2	1,042
31	8,34	4,1 m	5200	95	1,2	1/788	61,3	26,6	1,0	5,3	4,6	1,0	0,3	1 1/2	1,000
32	8,53	3,9 m	6800	85	1,0	1/573	58,0	25,0	0,3	6,6	6,3	3,3	0,3	2	1,166
33	8,32	4,5 m	7400	95	1,1	1/608	61,0	25,0	0,6	4,6	3,3	4,0	0,6	2 1/2	1,197
34	7,88	4,4 m	6900	95	1,0	1/637	72,6	18,3	0,3	3,3	2,0	1,6	1,6	3	1,128
35	10,23	4,3 m	8100	90	1,0	1/530	52,3	36,6	0,3	5,0	4,3	1,0	0,3	2	1,128
36	7,65	3,4 m	5600	80	1,1	1/607	58,0	27,3	0	6,0	3,0	5,3	0,3	1 1/2	1,019
37	7,24	3,6 m	4100	90	1,2	1/678	63,3	25,3	2,0	3,0	1,0	5,0	0,3	1 1/2	0,910
38	8,14	4,2 m	6100	89	1,0	1/688	60,0	20,0	0,3	6,6	4,6	7,3	1,0	2	0,930
39	8,34	3,5 m	10800	95	1,3	1/324	71,3	22,6	0	2,0	1,0	2,3	0,6	2	0,841
40	7,45	3,4 m	5400	87	1,2	1/629	55,3	25,3	0	9,0	7,0	3,0	0,3	1 1/2	1,019

Epilepsie. (Fortsetzung.)

Sedimentierung Teilsröhe i. 1. Stunde	Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Glo- bulins zum Ge- samteiweiß in %	Alter	Krankheitsdauer	Zustandsbild	Bemerkungen
7	24,21	4,29	70	1,53	—	33	seit 15 Jahren Anfälle	ruhig, orientiert	Wa. R. nicht gemacht, U. Ø.
4	15,44	1,50	94	1,29	38,39	44	vor 2 Monaten erster Anfall	stumpf, ausdrucks- los, schwerfällig	Wa. R. 0 U. 0
3	25,27	2,52	100	1,41	33,51	24	vor 4 Jahren Anfall	streitsüchtig, ver- geßlich	Wa. R. 0 U. 0
10	25,97	2,4	77	1,29	—	25	seit 17 Jahren Anfälle	umständlich, freund- lich	Wa. R. 0 U. 0
3	26,68	3,69	96	1,5	36,65	45	seit 23 Jahren Anfälle	umständlich, red- selig	Wa. R. 0 U. 0
5	21,06	2,7	60	1,44	40,11	13	vor 2 Jahren erster Anfall	ruhig, geordnet, heiter	Wa. R. 0 U. 0
20	19,66	3,0	98	1,44	—	29	vor 5 Jahren erster Anfall	gereizt, im Bad	Wa. R. 0 U. 0
1	26,60	3,0	90	1,35	39,8	10		ruhig	Wa. R. 0 U. 0
10	17,55	3,69	89	1,59	34,62	26	vor 12 Jahren Absenzen	teilnahmslos, un- ruhig, widerstehend	Wa. R. 0 U. 0
1	28,45	3,24	89	1,68	—	48	vor 18 Jahren Krampfanfälle	reizbar, freundlich, stumpf, eingeengt	Wa. R. 0 U. 0
2	22,46	3,15	84	1,56	46,69	38	vor 15 Jahren Anfälle	schwerfällig, reiz- bar, zunehmende Verblödung	Wa. R. 0 U. 0
3	21,06	3,3	88	1,68	49,42	43	vor 20 Jahren 1. Anfall	schwerfällig, tief verblödet	Wa. R. 0 U. 0
2	17,55	3,84	88	1,35	35,2	19	seit 6 Jahren krank	kindlich zutraulich, höflich, Stimmungss- chwankungen	Wa. R. 0 U. 0
7	21,06	2,58	100	1,56	41,17	18	seit 6 Jahren Anfälle	verträglich, freund- lich, dement.	Wa. R. 0 U. 0
5	20,0	2,4	89	1,35	—	36	seit 22 Jahren Anfälle	gereizt, verstimmt, empfindlich	Wa. R. 0 U. 0
2	21,06	2,94	89	1,35	44,22	44	seit 13 Jahren Anfälle	typisch epilept. Charakter	Wa. R. 0 U. 0
2	24,57	3,6	83	1,41	39,31	24	seit 5 Jahren Anfälle	eingeengt, höflich, reizbar, stumpf	Wa. R. 0 U. 0
ge- ronnen 3	33,7	5,4	100	1,5	36,47	20	seit 14 Jahren Anfälle	typisch freundlich, ab und zu gereizter Epileptiker	Wa. R. 0 U. 0
3	23,51	3,66	94	1,41	—	63	seit 22 Jahren angeblich	typischer Epilep- tiker, meist ruhig, arbeitet	Wa. R. 0 U. 0

Hypothese von den Eiweißzerfallstoxikosen auf psychiatrisch-ätiologische Probleme haben wir bereits bei Besprechung der Dementia praecox Ausdruck verliehen.

Unsere Intervallbefunde zeigen, daß die Epileptiker zahlreiche abnorm hohe Serumeiweißwerte, sowie Unterschiede, die in einer großen Konzentrationsamplitude zum Ausdruck kommen, aufweisen. Da die Gewichtsschwankungen bei der Epilepsie keine große Rolle spielen, waren wir geneigt, die Konzentrationsveränderungen des Serums auf Blutdruckschwankungen zurückzuführen. Der Eiweißquotient liegt mit wenigen Ausnahmen innerhalb der Grenze der Norm.

Blutgerinnungszeit und antitryptischer Titer zeigen keine wesentliche Abweichung vom Durchschnitt. Dagegen ergab die Prüfung der Sedimentierungsgeschwindigkeit auffallend niedrigere Werte im Verhältnis zu den anderen untersuchten Psychosen und zwar mit ziemlicher Regelmäßigkeit. Worauf diese Erscheinung zurückzuführen sein könnte ist bei der über das Wesen der Reaktion noch herrschenden Unklarheit kaum zu erörtern.

Die Zahlen der roten Blutkörperchen bewegen sich meist an der unteren Grenze der Norm und darunter; 5 Fälle zeigten Werte von 3 Millionen und darunter; die Hämoglobinbefunde zeigen keine nennenswerte Abweichung gegenüber der Norm.

Die Leukozytenzahlen zeigen wie bei der Paralyse gegenüber der Dementia praecox und Melancholie etwas häufiger leicht erhöhte Werte. Die relativen Lymphozytenzahlen überschreiten in keinem der Fälle den Wert von 40% der weißen Blutkörperchen; das Verhältnis ist als durchaus normal zu bezeichnen. Die eosinophilen Zellen zeigen die höchsten überhaupt beobachteten Werte, das höchste Stellungsmittel und die größten Unterschiede zwischen den einzelnen Werten. Wir müssen es ablehnen aus diesen Befunden allein weitergehende Schlüsse zu ziehen, möchten jedoch auf das inkonstante und schwankende Verhalten aufmerksam machen, ein Umstand, auf den wir später noch zurückkommen werden.

Auch der Blutzucker zeigt ziemlich regelmäßig niedrigere Werte. Dieser Umstand verdient Beachtung mit Hinblick auf die Theorie der Hyperadrenalinämie bei Krampfanfällen und auf die Kenntnis der Adrenalinhyperglykämie. Zugleich sei daran erinnert, daß Raimann bei Epileptikern erhöhte Zuckertoleranz beobachtete. Die Frage anzuschneiden, ob wir es hier wohl mit dem Ausdruck einer bestimmten Konstitution zu tun haben, will uns verfrüht erscheinen.

Nochmals sei erwähnt, daß die Werte für Sedimentierungsgeschwindigkeit und Blutzucker im Gegensatz zu den oben erwähnten anderen Faktoren keine auffallenden Schwankungen zeigen, sondern eine gewisse Regelmäßigkeit erkennen lassen.

Rest-N und Kreatiningehalt des Serums lassen irgendwelche Besonderheiten nicht erkennen. Dagegen zeigen die Harnsäurewerte höhere Zahlen und höhere Stellungsmittel als bei den anderen Psychosen zu beobachten war. Dieses Verhalten verdient sicherlich eine gewisse Beachtung. Die Verteilung der Purine auf freien und gebundenen Anteil zeigt normale Verhältnisse.

Zur schärferen Trennung der Verhältnisse im Intervall und im Anfall haben wir die Krampfanfälle für sich abgehandelt. Wir hofften so vielleicht einige Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, welche Störungen der Epilepsie als solcher angehören und welche den Krampfmechanismus, sagen wir, um nichts zu prä-

judizieren — begleiten. Denn um epileptische Anfälle handelt es sich hier, wenn wir auch Krampfanfälle anderer Genese, soweit solche uns im Verlaufe dieser Versuche zugänglich waren¹⁾, in unsere Untersuchungen des Vergleiches wegen hereingezogen haben. Es geschah dies in der Absicht zu sehen, ob etwa die Krampfanfälle verschiedener Genese alle die gleichen Veränderungen zeigen oder ob sich zwischen ihnen Unterschiede ergeben würden, über deren Bedeutung dann noch zu reden wäre, oder ob schließlich individuelle Verschiedenheiten eine Rolle spielen würden.

Tabelle 6.

Im Harn.

Vor dem Anfall	Im Anfall	Nach dem Anfall
Harnmenge vermindert N-Retention Azidität vermehrt Milchsäure (?) Harnsäure vermehrt	N-Ausfuhr gesteigert NH ₃ vermehrt Harnsäure vermehrt Kreatinin vermehrt	Harnmenge vermehrt Azidität gesteigert Schwefel, Phosphor vermehrt Ca, Mg-Ausfuhr gesteigert Harn-N vermehrt NH ₃ vermehrt Harnsäure vermehrt Milchsäure Kreatinin vermehrt Paraxanthin Azeton, Azetessigsäure, Albuminurie, Zylindrurie Kolloide

Im Blut.

Blutdruckanstieg Pulszahlanstieg Cholesterinanstieg Serumeiweißanstieg Antitrypsinanstieg Gerinnung verzögert Viskosität erhöht Alkaleszenz herabgesetzt Leukozytose Leukopenie Lymphozytose Lymphopenie Eosinophilie	Blutdruck hoch Pulszahl hoch Cholesterin hoch Serumeiweiß hoch Antitrypsin hoch Gerinnung verzögert Viskosität erhöht Alkaleszenz herabgesetzt Milchsäure vermehrt Leukozytose Leukopenie Lymphozytose Eosinopenie	Blutdruckabfall Pulszahlabfall Cholesterinabfall Serumeiweißabfall Antitrypsinabfall Gerinnung normal oder beschleunigt Viskosität herabgesetzt Alkaleszenz herabgesetzt Rest-N vermehrt Restkohlenstoff vermehrt Leukozytose Lymphozytose Eosinophilie Unreife Zellformen
---	--	---

Rekapitulieren wir kurz, ohne hier nochmals auf die in früheren Kapiteln angegebene Literatur näher einzugehen, die beim epileptischen Krampfanfall beschriebenen aber nicht etwa durchwegs als feststehend zu betrachtenden Störungen, die wir der Kürze und Übersichtlichkeit halber in Tabellenform folgen lassen (s. Tabelle 6).

Betrachten wir nun kurz die auf diesen Befunden aufgebauten Hypothesen des epileptischen Anfalls. Die Theorien von Haig und Krainsky, welche die Harnsäure bzw. karbaminsaures Ammoniak für den Anfall verantwortlich zu

¹⁾ Die Möglichkeit der Untersuchung von Eklampsien verdanken wir dem weitgehenden Entgegenkommen von Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Döderlein, die Untersuchung von Hirnverletzten Herrn Prof. Isserlin. Auch an dieser Stelle sei nochmals unserem Danke Ausdruck verliehen.

Tabelle 7.

Datum	Serumeiweiß%	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Farbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen %	Gerinnungszeit in Minuten	Antitryptischer Index	Sedimentfällstriche i. 1. Stunde	Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %
Fr. B., 44 Jahre.																		
22. 10. 20.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28,08	5,8
23.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28,08	5,8
24.	8,76	4,2 m	13800	81	0,9	$\frac{1}{307}$	90,0	5,6	0,3	2,3	0,3	7,0	0,3	3	1,178	40	42,82	5,8
25.	7,90	3,9 m	13200	80	1,0	$\frac{1}{296}$	89,6	6,0	0,6	2,3	1,0	0,3	0	2 1/2	1,239	48	37,90	5,7
26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27.	6,59	3,4 m	9000	80	1,1	$\frac{1}{377}$	78,3	13,0	0,3	1,6	5,6	1,0	0	2	1,263	25	24,57	4,44
28.	—	4,1 m	9400	78	0,9	$\frac{1}{436}$	68,3	15,0	0	2,3	0,6	13,0	0,6	—	—	—	—	—
29.	7,02	3,5 m	7600	79	1,1	$\frac{1}{460}$	69,3	13,3	1,3	3,6	0,3	11,6	0,6	3	1,234	26	21,06	2,1
30.	—	3,2 m	7400	70	1,0	$\frac{1}{432}$	71,0	16,3	1,0	2,3	0,3	8,3	0,6	—	—	—	—	—
1. 11.	—	3,1 m	8200	72	1,1	$\frac{1}{378}$	73,3	13,6	0,3	3,3	1,6	6,6	1,0	—	—	—	—	—
2.	7,67	3,3 m	9100	70	1,0	$\frac{1}{362}$	71,6	20,0	0	2,0	0,6	8,0	0,3	2 1/2	1,580	20	21,76	3,24
3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
M. Ha., 45 Jahre.																		
27. 9. 20.	9,19	3,0 m	7000	82	1,3	$\frac{1}{428}$	71,0	20,0	0,6	3,0	1,6	2,6	1,0	2 1/2	1,187	3	20,37	4,38
28.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,4
29.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,86
30.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. 10.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Chr. Bra., 71 Jahre.																		
22. 11. 20.	8,57	3,4 m	10500	74	1,0	$\frac{1}{323}$	71,6	19,0	0,3	5,0	2,0	1,3	0,6	2	1,169	48	32,29	2,34
10. 1. 21.	7,69	3,7 m	11500	83	1,1	$\frac{1}{320}$	81,0	12,3	0,3	2,6	3,0	0,3	0,3	1 1/2	0,964	37	32,99	3,67
(11h vorm.)	—	—	19700	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11. 1. 21.	9,37	3,9 m	17700	82	1,0	$\frac{1}{221}$	81,3	10,0	0	5,0	3,0	0,3	0,3	2 1/2	0,920	47	48,78	4,50
J. Wi., 38 Jahre.																		
24. 11. 20.	8,57	4,6 m	15800	80	0,8	$\frac{1}{221}$	73,6	17,3	0	4,3	2,3	1,6	0,6	2	1,128	3	23,87	3,36
25.	8,72	4,8 m	16000	81	0,8	$\frac{1}{285}$	82,6	8,3	0	5,3	3,0	0,3	0,3	2	1,870	3	28,08	4,2
26.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27.	6,16	3,5 m	9100	80	0,8	$\frac{1}{404}$	67,3	20,0	0,6	4,0	2,3	4,6	1,0	1 1/2	1,574	2	25,97	3,24
28.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29.	7,76	4,3 m	10000	80	0,9	$\frac{1}{430}$	65,0	21,6	0	4,6	2,3	4,3	2,0	2	1,581	3	30,58	4,05
30.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1. 12.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3.	—	5,6 m	7400	81	0,7	$\frac{1}{758}$	70,6	14,6	0,3	4,3	3,6	1,3	1,6	2 1/2	—	3	20,36	1,5
E. V., 42 Jahre.																		
3. 12. 20.	9,06	4,5 m	16900	87	0,8	$\frac{1}{319}$	80,3	13,0	0	4,0	1,3	0,6	0,3	1 1/2	1,334	3	42,12	6,24
8 1/2 ^h morg.	8,38	4,7 m	3500	83	1,1	$\frac{1}{744}$	78,0	15,5	0	3,6	2,6	0,3	0,3	1 1/2	—	4	55,74	7,04
4. 12.	8,08	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7,04
4. 12. 11 ^h	8,08	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
J. G., 27 Jahre.																		
20. 1. 21.	9,19	4,1 m	16000	80	0,9	$\frac{1}{250}$	88,3	9,3	0	1,3	0,6	0,3	0,3	1 1/2	1,423	8	26,68	5,49
21.	9,47	—	12000	—	—	—	81,0	11,0	0	4,6	0,3	0,3	0,3	2	—	6	—	3,09
23.	9,81	4,1 m	7700	97	1,1	$\frac{1}{532}$	68,0	26,3	0	3,3	0,6	0,3	0,3	1	1,015	11	20,36	3,6

Krampfanfälle.

Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Globulin zu Gesamteiweiß	Sticksst. d. freien Purine mg %	Sticksstoff der gebundenen Purine mg %	Gesamtpurin- sticksstoff mg %	Harnmenge	Spezifisches Gewicht	Harnsäure im Harn		Kreatinin in Harn		Bemerkungen	
								Ge- samt- menge mg %	in mg %	Ge- samt- menge mg %	in mg %		
Traumatische Epilepsie.													
100	2,34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7 ^h abds. bis 4 ^h morg. 73 Anfälle. Kein Anfall.	
189	2,1	24,47	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Benommen. Kein Anfall.	
105	2,1	35,52	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 ^h nachts bis 1 ^h mittags 34 An- fälle, 11 ^h mitt. Aderlaß. Koch- salzinfus. 1 ^h . 6 bis 12 ^h nachts 10 Anfälle. 7 ^{1/2} Kochsalzl.	
—	—	—	—	—	—	10 ^h vorm. bis 3 ^h mitt.	—	—	—	—	—	12 ^h nachts bis mittags 10 Anfälle. Von mitt. bis 12 ^h nachts 8 Anf.	
128	1,77	—	—	—	—	300	1023	72	—	2,61	—	Kein Anfall.	
—	—	—	—	—	—	—	—	70	—	2,46	—	Patient freier, reagiert auf Anruf.	
104	1,41	—	—	—	—	690	1007	16	—	5,25	—	Patient freier.	
—	—	—	—	—	—	—	—	15,6	—	5,31	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	14,0	—	4,56	—	—	
90	1,53	—	—	—	—	2360	—	15,2	—	4,5	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	16,4	—	4,8	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	23,6	—	4,83	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	13,6	—	4,77	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	12,8	—	5,25	—	—	
Dementia praecox.													
80	1,71	26,72	—	—	—	cc 300	—	92,0	—	2,4	—	Leichter Anfall am Nachmittag.	
—	1,65	—	—	—	—	cc 300	1018	89,0	—	5,31	—	—	
—	1,44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	11,6	—	5,40	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	30,0	—	5,01	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	56,0	—	5,07	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	30,0	—	4,68	—	—	
Paralyse.													
87	1,65	47,05	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7. 11. Schlaganfall; verwirrt.	
120	1,53	56,17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1. Anfall bewußtl. Noch 15 An- fälle.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Noch 12 Anfälle.	
145	1,75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Gen. Epilepsie.													
185	1,74	—	—	—	—	1100	1010	189,2	17,2	11,0	1,0	Vom 24. bis 25. 11. 7 Anfälle. Im Bad.	
162	1,86	43,12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	6 ^h abds. bis 10 ^h vorm.	600	1020	336,0	56,0	15,6	2,6	—
—	—	—	—	—	—	1 ^h mitt. bis 8 ^h morgens	850	1030	204,0	24,0	20,4	2,4	—
124	1,89	—	—	—	—	1350	1020	351,0	26,0	31,59	2,34	—	
—	—	—	—	—	—	2600	1005	624,0	24,0	36,2	1,2	Patient benommen.	
124	1,65	—	—	—	—	2350	1010	545,0	23,2	25,17	1,24	—	
—	—	—	—	—	—	1800	1010	403,2	22,4	22,8	1,14	—	
—	—	—	—	—	—	2000	1010	464,0	23,2	23,6	1,18	—	
77	0,84	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Gen. Epilepsie.													
157	1,87	44,19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Alle 1/3 Stunde 1 Anfall. 11 NaCl.	
139	2,73	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Alle 1/2 Stde. 1 Anfall. 9 ^h 11 NaCl. Mittags exitus.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Gen. Epilepsie.													
84	1,53	36,16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nachts 8 Anfälle. 1 Anf. morgens. Nach dem Anfall.	
—	—	—	1,03	1,406	2,436	—	—	—	—	—	—	Nach dem Anfall.	
89	1,53	42,40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach dem Anfall.	

Wuth, Untersuchungen.

Tabelle 7.

Datum	Serumweiß	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Färbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen %	Gerinnungszeit In Minuten
-------	-----------	--------------	------------	--------------	------------	----------------------------	---------------------------	---------------	---------------------	-------------------	---------------------------	--------------------------	--------------	---------------------------

E. Ha., 25 Jahre.

10. 2. 21.	9,43	3,5 m	8600	83	1,1	¹ / ₄₀₆	70,6	14,6	0,6	6,6	2,6	3,0	1,6	2 1/2
11.	9,43	3,4 m	6400	80	1,1	¹ / ₅₃₁	72,6	13,3	0,3	7,3	2,3	3,3	1,0	2 1/2
12.	7,90	3,5 m	6900	85	1,2	¹ / ₅₅₅	63,3	22,3	0,0	7,0	4,6	2,0	0,6	2 1/2
14.	7,90	3,9 m	6700	83	1,0	¹ / ₅₀₈	64,3	27,0	0,0	3,3	2,0	2,3	1,0	2 1/2
15.	8,10	3,5 m	8200	81	1,1	¹ / ₄₂₈	61,3	22,0	0,3	7,6	5,3	2,3	1,0	2 1/2
16.	7,88	3,6 m	7800	85	1,1	¹ / ₄₉₂	59,3	25,0	0,0	6,3	5,0	3,3	1,0	2
17.	9,60	3,9 m	8300	85	1,0	¹ / ₄₇₅	60,3	23,0	0,0	8,3	6,0	2,0	0,3	1 1/2
18.	7,88	3,4 m	9900	80	1,0	¹ / ₃₈₅	69,0	23,3	0,3	3,3	1,3	1,0	1,6	1 1/2
19.	8,14	3,5 m	8800	85	1,1	¹ / ₃₈₇	57,6	34,0	0,0	4,3	2,0	1,0	1,0	1 1/2
21.	8,10	3,8 m	9300	81	1,0	¹ / ₄₀₈	70,3	25,0	0,0	2,3	0,6	1,0	0,6	1 1/2
22.	8,53	3,2 m	11600	81	1,0	¹ / ₂₇₄	71,3	19,3	0,3	4,0	2,6	1,6	0,6	2
23.	8,22	3,3 m	8600	83	1,2	¹ / ₃₈₃	68,3	25,0	0,0	2,0	1,6	2,3	0,6	1 1/2
24.	8,34	3,4 m	7400	80	1,1	¹ / ₄₅₉	71,0	21,6	0,0	2,6	1,6	1,6	1,3	1 1/2
25.	8,53	3,2 m	7900	80	1,2	¹ / ₄₄₄	67,0	23,6	0,0	4,3	2,0	2,6	0,3	1 1/2
26.	8,08	4,1 m	7900	82	1,0	¹ / ₅₁₉	69,0	22,6	0,3	3,3	2,0	2,3	0,3	1 1/2
28.	8,30	4,1 m	7100	81	0,9	¹ / ₅₇₄	62,3	24,3	0,0	6,0	4,0	3,0	0,3	2
1. 3. 21.	8,10	3,6 m	7700	78	1,0	¹ / ₄₆₇	61,0	24,0	0,0	6,6	4,6	3,3	0,3	2
2.	7,88	4,1 m	8100	79	0,9	¹ / ₅₀₆	65,3	20,0	0,3	5,6	4,3	4,0	0,3	1 1/2
3.	7,90	3,6 m	7800	82	1,1	¹ / ₄₆₁	60,0	26,3	0,3	5,3	4,3	3,3	1,0	1 1/2
4.	8,22	3,6 m	8200	82	1,1	¹ / ₄₃₉	60,3	25,3	0,3	4,6	3,3	4,3	1,0	2
5.	7,67	3,6 m	8500	82	1,1	¹ / ₄₂₃	40,0	52,0	0,3	3,3	1,0	2,3	1,0	1 1/2
6.	8,74	—	11400	—	—	—	49,2	40,2	1,0	4,2	2,7	1,7	0,7	—

M. Gl., 45 Jahre.

11. 2. 21.	7,88	4,2 m	8700	92	1,0	¹ / ₄₉₂	73,6	10,6	0,3	5,0	2,0	7,3	0,6	2 1/2
12.	7,24	4,2 m	8700	97	1,1	¹ / ₄₈₂	63,3	20,0	0,3	4,3	1,3	9,0	1,6	2 1/2
14.	7,02	4,1 m	7700	90	1,0	¹ / ₅₃₂	61,3	18,0	0	7,3	3,0	9,3	1,0	2 1/2
15.	7,28	4,2 m	7300	90	1,0	¹ / ₅₇₅	61,6	18,6	0,3	6,0	3,3	9,0	1,0	2 1/2
16.	6,72	4,1 m	6900	95	1,0	¹ / ₅₉₄	61,6	25,0	0	5,3	1,0	6,0	1,0	1 1/2
17.	7,02	4,4 m	6700	96	0,9	¹ / ₆₅₆	60,6	24,3	0,3	3,6	1,0	9,3	1,3	1
18.	7,0	4,5 m	9900	95	1,0	¹ / ₄₅₆	67,6	16,0	0,3	5,0	2,6	8,0	0,3	2
19.	7,28	4,2 m	9100	92	1,0	¹ / ₄₆₁	59,3	19,3	0	6,0	2,0	11,3	1,0	2 1/2
21.	7,47	4,5 m	9300	92	1,0	¹ / ₄₈₃	61,6	18,0	0	7,3	3,0	9,0	1,0	2
22.	7,88	4,4 m	10300	92	1,0	¹ / ₄₂₇	58,0	26,0	0	2,6	2,0	10,3	0,3	2
23.	7,71	3,9 m	9100	92	1,1	¹ / ₄₂₈	67,3	13,0	0	6,3	3,0	10,0	0,3	2 1/2
24.	7,67	4,1 m	12400	91	1,1	¹ / ₃₃₀	62,0	19,6	0	4,6	2,0	11,0	0,6	2
25.	7,71	4,2 m	11500	95	1,1	¹ / ₃₈₅	66,6	19,3	0	2,6	1,3	9,6	0,3	2
26.	7,67	4,4 m	9300	88	1,0	¹ / ₄₇₃	52,0	26,6	0,3	5,0	2,0	13,3	0,6	2 1/2
28.	7,88	4,4 m	8500	92	1,0	¹ / ₅₁₇	58,3	21,0	0	7,3	2,0	10,6	1,0	2
1. 3. 21.	8,10	4,6 m	7400	98	1,0	¹ / ₆₂₁	54,3	25,0	0	4,6	2,6	13,0	0,3	2
2.	7,24	4,4 m	9400	91	1,0	¹ / ₄₆₈	55,3	28,0	0	4,3	1,0	10,3	1,0	2
3.	7,71	4,2 m	10400	91	1,0	¹ / ₄₀₈	53,6	25,0	0	4,6	2,0	14,6	0,6	2 1/2
4.	8,51	4,3 m	8800	90	1,0	¹ / ₄₈₈	66,6	14,3	0	5,3	3,0	10,3	0,3	2
5.	8,10	4,1 m	11600	92	1,1	¹ / ₃₅₃	66,6	14,3	0	5,0	2,3	11,3	0,3	2 1/2
8.	7,45	4,1 m	9400	90	1,0	¹ / ₄₃₆	61,0	21,3	0	4,0	2,3	11,0	0,3	2
9.	8,18	4,2 m	9000	93	1,1	¹ / ₄₆₆	59,3	32,6	0	2,6	1,0	3,6	0,6	1 1/2
10.	7,69	3,9 m	8000	90	1,1	¹ / ₄₈₈	53,5	27,0	0,2	6,2	3,2	8,0	1,7	2

Krampfanfälle. (Fortsetzung.)

Antitryptischer Index	Sediment Teilstriche l. 1 Stunde	Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Globulin zu Gesamteiweiß	Stickstoff der freien Purine mg %	N der Gesamtpurine mg %	N der gebundenen Purine mg %	Bemerkungen	
Gen. Epilepsie.											
0,986	10	25,97	2,4	77	1,29	—	—	—	—	Seit 17 Jahren Anfälle. Freundlich, umständlich, gewissenhaft. Letzter Anfall bei Menses 28. 1. 21.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
0,929	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
0,951	—	—	—	—	—	—	—	—	—		1. Tag Menses.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		Nachmittags 2 Anfälle. Nachts 1 Anfall; am 6. III. früh leicht benommen.
Gen. Epilepsie.											
0,973	3	26,68	3,69	96	1,5	36,65	—	—	—	Seit 23 Jahren Anfälle. Ruhig, unauffällig, redselig. 7. 2. letzter Anfall.	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
1,015	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
0,656	0	27,39	2,34	89	1,59	—	0,78	3,36	2,58	11 ^h vormittags leichter Anfall.	

Tabelle

Datum	Serumeiweiß %	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Färbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen %	Gerinnungszeit in Minuten	Antitryptischer
F. F., 13 Jahre															
28. 2. 21.	9,00	4,9 m	8400	80	0,8	$\frac{1}{583}$	58,3	27,3	0	7,0	4,3	2,0	1,0	2	0,83
3. 3.	8,76	3,8 m	7300	79	1,0	$\frac{1}{520}$	41,6	47,6	0,3	5,3	3,0	1,3	0,6	$1\frac{1}{2}$	—
12. 3.	8,41	4,5 m	8000	90	1,1	$\frac{1}{488}$	53,5	27,0	0,2	6,2	3,2	8,0	1,7	1	0,83
J. G., 25 Jahre.															
16. 2. 21.	8,96	3,9 m	10400	95	1,2	$\frac{1}{375}$	70,0	21,3	0	4,3	3,0	1,0	0,3	2	0,98
23. 2.	8,55	4,1 m	7100	90	1,0	$\frac{1}{577}$	63,3	26,0	0	5,3	3,3	1,3	0,6	$2\frac{1}{2}$	—
T. Schn., 42 Jahre.															
21. 1. 21.	9,19	3,7 m	13500	78	1,0	$\frac{1}{284}$	73,6	14,0	0	6,6	4,0	0,6	0,6	2	1,38
F. H., 24 Jahre.															
5. 3. 21.	8,10	5,1 m	9500	105	1,0	$\frac{1}{536}$	63,3	25,6	0,3	4,0	2,3	2,6	1,0	$2\frac{1}{2}$	0,914
N. N.															
21. 3. 21.	7,88	—	19300	—	—	—	74,3	18,3	—	5,0	1	1,0	0,3	—	—
A. Sch.															
31. 1. 21.	8,30	4,3 m	11000	75	0,8	$\frac{1}{350}$	57,3	22,3	—	8,3	5,3	1,0	0,3	—	—
M. K., 22 Jahre.															
16. 12. 20.	7,45	3,8 m	21400	75	0,9	$\frac{1}{177}$	82,2	8,6	1,3	1,6	0,6	5,0	0,3	2	2,277
A. F., 36 Jahre.															
5. 1. 21.	6,83	2,5 m	21500	60	1,2	$\frac{1}{111}$	76,6	16,6	0,3	3,0	1,6	0,6	1,0	5	1,026
J. W.															
13. 1. 21.	6,30	2,1 m	27100	69	1,7	$\frac{1}{77}$	85,6	11,3	0,3	1,3	0,6	0,3	0,3	$1\frac{1}{2}$	0,692
R. L., 34 Jahre.															
7. 3. 21.	8,53	2,6 m	16300	70	1,3	$\frac{1}{153}$	85,5	11,5	0	0	1,0	1,0	1,0	—	1,097
M. F., 23 Jahre.															
26. 3. 21.	5,61	4,6 m	5700	90	0,9	$\frac{1}{807}$	77,0	20,0	0	0	2,0	0	1,0	—	1,080
K. K., 20 Jahre.															
30. 3. 21.	7,86	3,4 m	18400	80	1,1	$\frac{1}{108}$	81,0	19,0	0	0	0	0	0	—	—
R. N.,															
4. 5. 21.	8,38	4,5 m	24400	85	0,9	$\frac{1}{108}$	80,0	17,0	0	0	2	1	0	—	—

Krampfanfälle. (Fortsetzung.)

Sediment Teilstriche i. 1 Stunde	Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Globulin zu Gesamteiweiß	N der freien Purine mg %	N der gebun- denen Purine mg %	Gesamtpurin-N mg %	Bemerkungen
--	------------------------	-------------------	----------------	-------------------	---	-----------------------------	--------------------------------------	-----------------------	-------------

Genuine Epilepsie.

5	21,06	2,7	60	1,44	40,11	0,9	3,55	4,452	Kein Anfall.
2	21,41	3,6	77	1,29	45,44	—	—	—	Am 2. 3. 21 nachmittags leichter Anfall.

Genuine Epilepsie.

7	18,95	3,09	77	1,5	36,09	—	—	—	Kurz nach dem Anfall.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	Kein Anfall.

Genuine Epilepsie.

7	30,88	5,76	104	1,50	43,33	—	—	—	Im Status.
---	-------	------	-----	------	-------	---	---	---	------------

Genuine Epilepsie.

6	24,37	3,3	85	1,5	40,17	—	—	—	Kurz nach kleinem Anfall.
---	-------	-----	----	-----	-------	---	---	---	---------------------------

Hirnschuß.

—	18,95	5,1	90	2,04	27,92	—	—	—	Dämmerzustand, Anfall.
---	-------	-----	----	------	-------	---	---	---	------------------------

Enzephalitis.

—	22,46	2,34	94	1,56	—	—	—	—	Anfall.
---	-------	------	----	------	---	---	---	---	---------

Eklampsie.

—	26,95	6,2	110	1,8	48,72	2,06	1,048	3,108	Erstgebärende. Anf. 11 ^h 30, keine Wehen. 3 ^h 30 Aderlaß, Harnmenge 5 ccm.
---	-------	-----	-----	-----	-------	------	-------	-------	---

Eklampsie.

0,6	31,03	6,15	138	1,77	50,07	2,05	2,738	4,788	Wochenbetteklampsie. Von 11 ^h bis 3 ^h 4 Anfälle. 10 Gebärende. Vor Anfall Schwindel und Kopfweh.
-----	-------	------	-----	------	-------	------	-------	-------	--

Wochenbetteklampsie.

—	29,48	9,15	129	1,77	36,66	3,05	2,41	5,46	
---	-------	------	-----	------	-------	------	------	------	--

Eklampsie.

—	22,64	12,18	184	36,0	36,9	4,06	5,69	9,75	Drittes Kind im 2.—3. Monat †.
---	-------	-------	-----	------	------	------	------	------	--------------------------------

Wochenbetteklampsie.

—	14,04	3,44	98	1,41	—	1,15	2,63	3,78	Erstgebärende. 5 Stunden nach Geburt 1. Anfall. Leichter Fall.
---	-------	------	----	------	---	------	------	------	---

Wochenbetteklampsie.

—	21,76	6,0	100	1,65	—	2,0	2,8	4,8	Erstgebärende. Mittelschwerer Fall.
---	-------	-----	-----	------	---	-----	-----	-----	-------------------------------------

23 Jahre.

—	22,46	5,16	107	1,65	—	1,72	2,48	4,2	2. Wochenbetttag. 1. Geburt. Einige leichte Anfälle.
---	-------	------	-----	------	---	------	------	-----	---

machen suchten, hier zu erwähnen genügt wohl. Rachford betrachtete das von ihm im Epileptikerharn nachgewiesene Paraxanthin als für den Anfall ursächlich wirksam. Allers meint hierzu, daß es denkbar wäre, daß beim Epileptiker eine pathologische Methylierung von Spaltungsprodukten aus exogenen Nucleinstoffen stattfinde. Er glaubt ferner einerseits großes Gewicht auf die von Rohde beobachtete präparoxysmale N-Retention, andererseits auf die verzögerte unvollständige Ausscheidung der exogenen Purine mit relativer Vermehrung der Purinbasen legen zu sollen. Die Grazer Schule glaubt den epileptischen Anfall in gewisser Analogie zum anaphylaktischen Shock als Ausdruck einer Eiweißzerfallstoxikose ansprechen zu sollen, während de Crinis in seiner neuesten Arbeit unter Berufung auf die Fauserschen Versuche pathologische fermentative Tätigkeit als bedeutsamen Faktor anzunehmen geneigt ist, aber auch den Schwankungen der Harnsäure eine Bedeutung beimißt. Für den Krampfmechanismus selbst sucht Fischer das auslösende Moment in der Nebenniere und berichtet über Aufhören der Anfälle nach einseitiger Nebennierenexstirpation. Kersten berichtet über postparoxysmale Blutzuckersteigerung nach Anfällen und Dämmerzuständen und glaubt in diesen den Ausdruck einer Adrenalinhyperglykämie zu sehen.

Wir kommen nun zu unseren in Tabelle 7 aufgezeichneten Resultaten. Sie sind gewonnen an 9 genuinen Epilepsien, 7 Eklampsien, 1 Paralyse, 2 Hirnverletzten, 1 Dementia praecox-Kranken, 1 Enzephalitis mit Anfällen.

Wenngleich wir uns bewußt sind, daß das Material noch dringend der Ergänzung und Erweiterung bedarf, so sind wir unseres Erachtens doch, wie wir sehen werden, zu gewissen Schlußfolgerungen schon jetzt berechtigt.

Betrachten wir zunächst die Serumeiweißwerte, so können wir auf Grund unserer Untersuchungen nur so viel sagen, daß anscheinend im Anfall hohe Werte vorherrschen, aber nicht nur bei der genuinen Epilepsie, sondern auch bei anderen Anfällen, so bei je 1 Fall von Hirntrauma und Dementia praecox. Im Gegensatz hierzu stehen die durchaus niederen Werte bei Eklampsie. Unsere Befunde vermögen somit bis zu einem gewissen Grade die de Crinisschen Beobachtungen zu bestätigen. Und auch wir neigen dazu, wie de Crinis, für diese Schwankungen die von Rohde u. a. beschriebenen Steigerungen des Blutdrucks vor und in den Anfällen verantwortlich zu machen; für die niederen Werte der Eklampischen kommen andere Ursachen in Betracht.

Die Blutgerinnungszeit ließ gesetzmäßige Schwankungen oder Abhängigkeit von den Anfällen in unseren Untersuchungen nicht erkennen. Zur Leukozytenzahl scheinen Beziehungen nicht zu bestehen. Auch das Verhalten des anti-tryptischen Index bot nichts Charakteristisches. Die mit diesen beiden Methoden erzielten Ergebnisse können uns in unserem ablehnenden Urteil über die Brauchbarkeit derselben für unsere Fragestellungen nur bestärken. Die Beschleunigung der Sedimentierung zeigte ebenfalls uncharakteristisches Verhalten.

Starke Schwankungen zeigen die Zahlen für die weißen Blutkörperchen. Sie sind stets im Anfall vermehrt und zwar bei Krampfanfällen aller hier untersuchten Arten. Es sei indes betont, daß wir bei Epileptikern auch Steigerungen über 10 000 ohne Anfall beobachteten, sowie daß öfters Anfälle mit nur unbedeutender Erhöhung verbunden sind. Wir hatten im allgemeinen den Eindruck, daß die Erhöhungen von Zahl und Schwere der Anfälle nicht ganz unabhängig

sind. Von Interesse ist hier der Fall E. V., ein 24 Stunden nach der Aufnahme tödlich endender schwerster Status epilepticus, bei dem die Leukozyten vor dem Tode auf 3500 fielen, nachdem sie tags zuvor noch die Zahl von 16 900 aufgewiesen hatten, bei gleichfalls sinkenden Serumeiweiß- und Hämoglobinwerten, vielleicht ein Zeichen des Erlahmens der Reaktionsfähigkeit des Organismus, vielleicht eine Erschöpfung von Depots, vielleicht ein Nachlassen der treibenden Kraft id est ein Sinken des Blutdrucks. Zahlen von über 20 000, wie wir sie bei Eklamptischen fanden, obgleich diese lange nicht so schwere Zustandsbilder und namentlich nicht so gehäufte Krämpfe darboten, hatten wir bei den untersuchten Fällen zu beobachten keine Gelegenheit; irgendwelche Schlüsse lassen sich jedoch unseres Erachtens hieraus kaum ziehen.

Was nun das Verhältnis von Leukozyten zu Lymphozyten anlangt, also die relativen Werte, so finden wir bei 4 von 8 genuine Epilepsien eine relative Vermehrung der Lymphozyten, die allerdings nur in 1 Fall den beträchtlichen Wert von 52% zeigte, aber auch in den anderen Fällen unverkennbar war, jedoch nicht so stark, daß man berechtigt wäre, von einer Lymphozytose im gewöhnlichen Sinne zu reden; es handelt sich um Verschiebungen innerhalb der Grenze der Norm, wie man dies übrigens auch den Protokollen anderer Autoren entnehmen kann, die dann aber von einer Lymphozytose, d. h. Vermehrung der Lymphozyten über die Norm hinaus sprechen. Wenn wir diesen Ausdruck vermeiden, so können wir also die Befunde anderer Autoren dahingehend bestätigen, daß wir zur Anfallszeit eine Zunahme der Lymphozyten auf Kosten der Leukozyten, also relative Lymphozytose beobachtet haben; in 1 Fall, dem höchsten gefundenen relativen Werte, war diese Vermehrung schon vor dem Anfall zu beobachten. Auf die Frage, ob diese Erscheinung der genuine Epilepsie eigen sei, können wir mit unserem Material kaum eingehen, es sei nur bemerkt, daß einerseits 3 genuine Epilepsien und 1 Status sie vermissen ließen, andererseits Fall Fr. B. (Hirnschuß) solche Erscheinungen in gewisser Abhängigkeit vom Anfall zeigte und auch die Eklampsien recht große Verschiedenheiten der Lymphozytenzahlen aufwiesen.

Das Verhalten der eosinophilen Zellen entspricht der von Zimmermann, Di Gaspero u. a. gegebenen Beschreibung: im Anfall, besonders im Status, sehr niedere Werte mit nachherigem abnormem Anstieg. Von größter Wichtigkeit ist jedoch unseres Erachtens der Umstand, daß wir dieses Verhalten auch bei traumatischer Epilepsie (Fall Fr. B.), bei einem paralytischen Anfall (Ch. B.) und bei 3 von 5 eklamptischen nachweisen konnten. Damit ist unseres Erachtens selbst auf Grund dieser wenigen Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, daß dieses Verhalten der Eosinophilen kein der genuine Epilepsie eigenes Phänomen ist.

Der Chemosmus des Blutes ist bei Krampfanfällen wesentlich gestört.

Der Blutzucker zeigt Schwankungen; Statuszustände mit niederen Werten stehen solchen schwerer Art mit fast dauernden Krämpfen und erhöhtem Blutzucker gegenüber. Es steht dahin, ob vielleicht die Restreduktion hier von gewissem Einflusse ist.

Der Rest-N zeigt mitunter eine Erhöhung und zwar bei Krampfanfällen aller Art, jedoch nur bei schwereren Zuständen. Starke Retention zeigte sich nur bei 1 Fall tödlich verlaufener Eklampsie.

Auch das Kreatinin zeigt erhöhte Werte und zwar sind es auch hier die schweren Zustände, welche von einer Vermehrung begleitet sind.

Von größtem Interesse, namentlich im Hinblick auf die behaupteten Störungen des Purinstoffwechsels bei der genuinen Epilepsie, ist das Verhalten der Harnsäure. Wir finden eine Steigerung der Harnsäurewerte im Anfall und zwar bis zu einem gewissen Grade der Schwere des Anfalls entsprechend. Von Interesse ist der Fall I. Wi., bei dem Benommenheit mit motorischer Erregung aber ohne eigentliche Krämpfe von einer Steigerung der Werte begleitet war. Die Steigerung der Harnsäurewerte scheint lediglich Begleiterscheinung des Krampfmechanismus zu sein, da sie bei Krampfanfällen jeglicher Genese vorkommt. Die höchsten Werte sehen wir auch hier wieder bei den Eklampsien. Die im Harn schon bekannte Vermehrung der Harnsäure sucht Rohde aus dem Zerfall der Leukozyten zu erklären, eine Ansicht, der Allers entgegentritt, der die Möglichkeit erörtert, daß die Harnsäurevermehrung das primäre, die Leukozytose ihre Folge sei; er beruft sich dabei darauf, daß Nukleinkörper parenteral oder per os zugeführt, Leukozytose hervorrufen. Auch wir sahen bei intravenöser Harnsäureinjektion Leukozytose geringen Grades. Ein Vergleich unserer Harnsäurewerte mit den Leukozytenzahlen läßt eine Übereinstimmung zwischen beiden nicht erkennen; aber es spielt selbst für den Fall, daß man an die Entstehung der Harnsäure aus zerfallenden Leukozyten glauben würde, die zeitliche Folge eine Rolle, so daß die Frage der Genese der Harnsäure noch nicht zu entscheiden ist. Die Hauptfrage ist unseres Erachtens zunächst die, ob es sich um eine vermehrte Bildung oder um eine Retention handelt. Im ersteren Sinne würde das rasche Ansteigen des Harnsäurespiegels sprechen; ferner sehen wir erhöhte Werte ohne Erhöhung des Rest-N; Fr. B. zeigt im Beginn des schweren Status mit 5,8 mg% Harnsäure seinen Höchstwert, während der Rest-N noch bis zum 3. Tage ansteigt. Bessere Grundlagen zur Beurteilung dieser Fragen als solche Erwägungen geben die Untersuchungen auf gebundene und freie Purine. Und da sehen wir, daß bei allen unseren Fällen mit Ausnahme der Eklampsien, welche hier wieder eine Sonderstellung einnehmen, so ziemlich das normale Verhältnis zwischen beiden gewahrt bleibt. Aus diesen Befunden können wir erstens entnehmen, daß die Harnsäurebildung ungestört verläuft und daß zweitens, da die Befunde keine Anhäufung des Stoffwechselproduktes ergeben haben, eine Retention als Hauptursache der Erhöhung des Harnsäurespiegels nicht in Betracht kommen dürfte. Auf Grund dieser Untersuchungen und obiger Erwägungen neigen wir vielmehr der Annahme zu, daß die Harnsäurevermehrung auf gesteigerte Bildung, id est Zellzerfall, zurückzuführen sei.

Betrachten wir nun die Ausscheidungsverhältnisse. Dieselben bei den Eklampsien weiter zu verfolgen, war uns nicht möglich; zur Zeit der Untersuchung produzierten dieselben nur minimale Mengen hochgestellten, eiweißhaltigen Urins mit Zylindern. Was unsere Statusfälle anlangt, so ging in schweren Zuständen der Urin meist verloren; in aufgefangenen Portionen wurde die prozentuale Konzentration bestimmt und diese ergab gute Ausscheidungsfähigkeit für Harnsäure, während das Kreatinin etwas langsamer eliminiert wurde. Der Urin war frei von Eiweiß und Zylindern. Es scheint also vielleicht eine geringgradige Störung gewisser Partialfunktionen der Nieren stattgefunden, aber keine nennenswerte Insuffizienz bestanden zu haben und darauf kommt es hier

an. Es spricht also auch dieser Befund im Sinne einer vermehrten Bildung der Harnsäure.

Wir haben also bei genuinen epileptischen und symptomatischen Anfällen mit Ausnahme der Eklampsien gefunden: Schwankungen des Serumeiweißgehaltes, des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen, die manchmal gewisse Beziehungen zu den Anfällen erkennen ließen; Anfallsleukozytose mitunter mit relativer Vermehrung der Lymphozyten, Eosinopenie im Anfall mit nachfolgender Eosinophilie, uncharakteristisches Verhalten der Gerinnungszeit, des antitryptischen Titors und der Sedimentierungsgeschwindigkeit, Schwankungen des Blutzuckers, geringgradige Erhöhung des Rest-N bei schweren Zuständen, häufig Erhöhung des Kreatinins bei schweren Zuständen, Erhöhung des Harnsäurespiegels, selbst bei leichten Attacken und normale Verteilung der Purine auf freien und gebundenen Anteil. Im Gegensatz hierzu zeigen die Eklampsien Tendenz zu niederen Serumeiweißwerten, höheren Leukozytenzahlen und Harnsäurewerten mit starker Vermehrung der freien Purine. Diese Befunde weisen im Verein mit dem Verhalten des Rest-N und des Kreatinins auf eine stärkere Retention bei der Eklampsie hin. Auch die Harnbefunde sind, wie wir sehen, andersgeartet. Es scheint sich somit bei der Eklampsie um eine, von den andern hier untersuchten Krankheitszuständen grundsätzlich verschiedene Störung zu handeln. Die Nierenstörung steht hier mehr im Vordergrund. Ohne daß Ödeme nachgewiesen wären, bestehen Zeichen einer Hydrämie, sowie einer oft bis zur Anurie gesteigerten Oligurie mit anscheinend relativ erhaltener Konzentrationsfähigkeit. Ob sich aus der Untersuchung auf freie und gebundene Purine klinisch brauchbare Anhaltspunkte für die Abgrenzung der Eklampsie gegenüber der Epilepsie mit Regelmäßigkeit ergeben, wird sich nur an Hand eines größeren Materials feststellen lassen. Mit Hinsicht auf den Fall K. Z., der durch seine Befunde sich wesentlich von den andern Eklampsien abhebt, namentlich durch die Zeichen schwerster Retention, wäre zu erwägen, ob sich nicht unter dem klinischen Bilde der Eklampsie noch ganz verschiedene, dem Krankheitsbilde nach vorläufig nicht voneinander zu trennende Krankheitsprozesse verbergen. Jedenfalls dürften die oben erwähnten Punkte Interesse genug erwecken, um zu einer Nachprüfung an zahlreicherem Material aufzufordern.

Betrachten wir nun zusammenfassend unsere im Intervall und bei Anfällen gewonnenen Resultate, hauptsächlich in ihrer Bedeutung für das Wesen der genuinen Epilepsie. Die plötzlichen Schwankungen des Serumeiweißgehaltes, des Hämoglobingehaltes, sowie mitunter der Zahl der Erythrocyten sind wohl auf vasomotorische Veränderungen zurückzuführen. Wir neigen dazu der ebenfalls dahingehenden Ansicht von Schultz und de Crinis beizupflichten. Ob diese Befunde irgendwie im Sinne der Fischerschen Theorie zu verwerten sind, läßt sich noch nicht sagen. Jedenfalls fordern sie dazu auf vasomotorischen Störungen und Wasserverschiebungen größere Aufmerksamkeit zuzuwenden, als bisher geschah. Nur nebenbei sei hier an die Anomalien der Harnausscheidung bei der Epilepsie sowie an die Bedeutung der Kenntniss des Wasserhaushaltes bei Urämie und Eklampsie erinnert.

Aus der Bestimmung der Blutgerinnungszeit, des antitryptischen Titors und der Sedimentierungsgeschwindigkeit irgendwelche Schlüsse zu ziehen, müssen wir auf Grund unserer Befunde ablehnen. Wir möchten nur auf den

Fall Fr. B. hinweisen, bei dem die Sedimentierungsgeschwindigkeit auf dem Höhepunkt der Erkrankung die größte Beschleunigung aufwies, um mit fortschreitender Besserung sich zu verlangsamen.

Einen breiten Raum nehmen, wie wir sahen, in der Literatur die Berichte über das Blutbild ein, die jedoch wenig Übereinstimmung zeigten. Wir können sagen, daß wir im Intervall Neigung zu leicht erhöhten Zahlen für die weißen Blutkörperchen beobachten konnten und im Anfall eine mehr oder weniger ausgesprochene geringgradige Verschiebung zugunsten der Lymphozyten fanden. Aber wir haben auch beide Veränderungen bei Anfällen verschiedenster Genese beobachtet und dieser Umstand scheint uns doch sehr dafür zu sprechen, daß wir hier es nicht mit wesentlichen Erscheinungen der genuinen Epilepsie als solcher zu tun haben. Ob die Veränderungen jedoch dem Krampfmechanismus eigen, was wohl allgemein für die Leukozytose und von Naegeli auch für die Lymphozytose angenommen wird oder individuellen Verschiedenheiten zuzuschreiben sind, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Für letztere Ansicht spräche vielleicht die große Verschiedenheit der bisherigen Untersuchungsergebnisse.

Das eigenartige Phänomen des eosinophilen Zellensturzes im Anfall mit nachfolgendem Anstieg ist wohl lediglich als Symptom des Krampfmechanismus anzusehen; wir fanden es bei schweren Anfällen aller Art; Zimmermann beschrieb es bei paralytischen Anfällen, Schrottenbach beobachtete es bei erregten Paralytikern und auch in den »Blutkrisen« Lundvalls und Pfortners, d. h. Blutbefunden bei motorisch erregten Dementia praecox-Kranken findet es sich beschrieben. Es ist somit kein der genuinen Epilepsie eigenes Symptom und alle daraus auf das Wesen der genuinen Epilepsie gezogenen Schlüsse dürften der Berechtigung entbehren. Indessen ist es doch von hohem Interesse für das Geschehen bei Krampfanfällen und schweren Erregungen; wir sind jedoch unseres Erachtens noch nicht berechtigt, aus diesem Symptom allein weitgehende Schlüsse auf die Natur intermediärer Vorgänge (Anaphylaxie, Tonusänderungen im vegetativen Nervensystem, Diathesen) zu ziehen.

Bei unseren Blutzuckeruntersuchungen bei Anfällen konnten wir im Gegensatz zu Kersten, dessen Zahl von Fällen jedoch weit größer und dessen Versuchsanordnung geeigneter ist, Gesetzmäßigkeiten nicht feststellen. Wir glauben auch, daß eine Deutung etwaiger Befunde mit Rücksicht auf die groben, durch den Krampfmechanismus bedingten Störungen nur mit größter Vorsicht vorzunehmen sein wird. Was unsere Befunde im Intervall anlangt, so zeigen die Epileptiker wie wir sahen, durchweg auffallend niedrigen Blutzuckergehalt, eine Beobachtung, die vollkommen früheren eigenen Untersuchungen, sowie den Resultaten Kooy's und der von Raimann festgestellten erhöhten Zuckertoleranz der Epileptiker entsprach. Ich möchte nur mit Rücksicht auf weitere Fragestellungen das Auffallende dieser Befunde erwähnen, ohne jedoch hier auf Erklärungsversuche eingehen zu wollen.

Der Rest-N zeigt im Intervall keine Besonderheiten, im Anfall nur bei schweren Zuständen eine auch dann nicht sehr beträchtliche Erhöhung. Man kann diese Erhöhung wohl nur als Zeichen dafür ansprechen, daß das normale Verhältnis zwischen Bildung und Ausfuhr gestört ist; worauf diese Störung beruht, ist kaum zu sagen; es ist möglich, daß bei schweren Krämpfen momentan gesteigerter Zerfall und Ausschwemmung in die Blutbahn statthat oder

daß eine passagere Nierenschädigung besteht; wir wissen ja, daß Albuminurie bei Krampfanfällen nicht selten beobachtet wird; ferner ist bei schweren Zuständen der fehlenden bzw. ungenügenden Ernährungs- und Wasseraufnahme zu gedenken, welche nach Bang im Tierexperiment Ansteigen des Rest-N im Blut begünstigen (Rohde, N-Retention). Wenn Allers meint, daß aus der Erhöhung des Rest-N eine Verwechslung mit urämischen Zuständen vorkommen könne, so ist ihm zu entgegnen, daß einerseits hohe Werte gegen Epilepsie zu sprechen scheinen; sehen wir doch bei schwersten Statuszuständen nur Werte von etwa 50 mg%; andererseits gestatten niedere Werte nicht mit absoluter Sicherheit eine Urämie auszuschließen. Auch die Kreatininbefunde sprechen nicht für eine nennenswerte Retention oder wenigstens nur für eine solche geringen Grades bei schweren Zuständen.

Der Harnsäurespiegel zeigt schon im Intervall eine Neigung zu leichten Erhöhungen, um bei Anfällen zu noch höheren Werten anzusteigen. Die Harnsäurevermehrung im Anfall findet sich bei Anfällen aller Art, ist also nicht typisch für die genuine Epilepsie. Auf die Schwankungen im Intervall werden wir noch nachher zu sprechen kommen. Die Bildung der Harnsäure scheint nicht gestört, die Verteilung der gebundenen und freien Purine weist nahezu normale Verhältnisse auf. Für irgendeine fermentative Störung im Purinstoffwechsel liegt somit ein Anhaltspunkt nicht vor. Leukozytenzahl und Harnsäurewerte lassen Beziehungen zueinander nicht erkennen. Die Frage der Genese der Harnsäurevermehrung muß vorerst als noch ungeklärt bezeichnet werden.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, ob wir uns auf Grund aller dieser Ergebnisse ein Bild vom Wesen der genuine Epilepsie machen können, so ist diese unbedingt zu verneinen. Davon dürften wir noch weit entfernt sein. Aber wir glauben doch immerhin einiges Material zur Trennung des Wesentlichen vom Unwesentlichen und zur Befestigung oder Ablehnung dieser oder jener Anschauung beigetragen zu haben.

So konnten wir die wesentliche Bedeutung einer Retention N-haltigen Materials unwahrscheinlich machen und konnten ferner zeigen, daß eine für die Epilepsie essentielle Störung des Purinstoffwechsels nicht wahrscheinlich ist, wenn auch dieser Punkt noch weiterer Sicherstellung bedarf. Weiter konnten wir auf einige Differenzen zwischen der Epilepsie und der Eklampsie hinweisen, die vielleicht differentialdiagnostische Ausblicke erhoffen lassen. Ferner konnten wir eine Reihe, ja die meisten, der für Krampfanfälle beschriebenen Störungen, auf den Krampfmechanismus als solchen zurückführen und von den Manifestationen der genuine Epilepsie als solcher abzweigen. Als derartige Manifestationen sind teils sicher, teils mit großer Wahrscheinlichkeit anzusehen: Änderungen des Blutdruckes, des Pulses und der Temperatur; als Folge der vasomotorischen Störungen Konzentrationsänderungen des Blutes; Leukozytose, mitunter mit relativer Lymphozytose; das typische Verhalten der eosinophilen Zellen; leichte Erhöhung der Werte des Rest-N, des Kreatinins und in stärkerem Maße der Harnsäure mit nachfolgender Mehrausscheidung dieser Substanzen; Schwankungen des Blutzuckers. Als weitere Folge von vasomotorischen Störungen könnten auch die Störungen der Urinausscheidung und die Albuminurie bei Anfällen betrachtet werden; wissen wir doch, daß bei mangelhafter Blutversorgung und gesteigerten Funktions- und insbesondere Konzen-

trationsansprüchen Albuminurie häufig auftritt (orthostatische Albuminurie, Albuminurie nach großen körperlichen Leistungen) und letzterer Umstand trifft bei Krampfanfällen sicher zu. Diese Annahme will uns wahrscheinlicher vorkommen, als die von Allers auf Grund der bereits allgemein abgelehnten M. H. Fischerschen Ödemtheorie aufgestellten Hypothese von einer Säurequelle des Nierengewebes.

Überhaupt sind wir in Übereinstimmung mit H. Fischer geneigt, den vasomotorischen Störungen beim Krampfanfall größte Wichtigkeit beizumessen. Das Vorkommen von Störungen in der präparoxysmalen Phase gibt unseres Erachtens keineswegs die Berechtigung, daraus zu folgern, daß die Störung nicht dem Anfalle, sondern der Grundkrankheit zuzuschreiben sei; wir neigen dazu den Beginn der Anfallsveränderungen mindestens in die Aura eventuell sogar in die präparoxysmale Phase zu verlegen. Freilich sind die Erscheinungen hier mehr subjektiver als objektiver Art. Gerade die Art der Mißempfindungen, wie sie die Kranken äußern (Kongestionen, Palpitationen, Parästhesien, Kopfdruck, Schwindel) sind derart, wie wir sie häufig auch bei anderen Erkrankungen durch vasomotorische Einflüsse hervorgerufen sehen. H. Fischer gebührt das Verdienst eine Beteiligung des Adrenalsystems am Zustandekommen des Krampfmechanismus wahrscheinlich gemacht zu haben. Nun sehen wir ja wohl bei Anfällen Steigerungen des Blutdrucks und beobachten solche auch bei Nierenleiden, im urämischen Zustand und vor urämischen Anfällen; indes sind die Versuche die Hypertonie bei Nierenleiden auf gesteigerten Adrenalinhalt des Blutes zurückzuführen bislang ergebnislos gewesen. Und schließlich kennen wir damit nur ein Glied der Kette, und die Reihenfolge der Zusammenhänge ist uns nach wie vor unklar. Ebensogut wie man die vorausgesetzte Adrenalinausschüttung als zerebral durch Vermittlung des Sympathikus ausgelöst sich vorstellen und mit H. Fischer die meisten Anfallsbegleiterscheinungen als durch die Hyperadrenalinämie bedingt ansehen kann, ebensogut könnte man die zerebralen Erscheinungen auf Gefäßkrämpfe zurückführen wie Vaquez es für die urämischen Anfälle getan hat und wie Volhard, der diese Form als vaskuläre Form der Urämie bezeichnet hat.

Was nun die Versuche anlangt, Toxine für die Krampfanfälle, eventuell sogar für das Wesen der genuinen Epilepsie verantwortlich zu machen, so gilt für diese hypothetischen Toxine was auch für die bei der Urämie postulierten gelten würde, nämlich daß von ihnen vasokonstriktorische und neurotoxische Wirkung zu verlangen wäre, es sei denn, man faßte die nervöse Wirkung als Folge der vasokonstriktorischen auf. Ohne über die Art solcher Toxine das Mindeste aussagen zu können — man hat z. B. an Amine gedacht —, könnte sich doch immerhin bei der Urämie und der Eklampsie über einen möglichen Entstehungsort derselben noch reden lassen; haben wir es doch in beiden Fällen mit ausgesprochen körperlichen Veränderungen zu tun, hier Gravidität, dort Nierenleiden. Aber bei der genuinen Epilepsie fehlt uns jede solche Möglichkeit. Das einzige Organ, bei welchem wir bis jetzt sicher eine Störung annehmen dürfen, ist das Gehirn. Allerdings müssen unsere Kenntnisse von Veränderungen an anderen Organen noch als unzulänglich bezeichnet werden. Wir dürfen über allem eben eines nicht vergessen, nämlich, daß es sich bei der genuinen Epilepsie um eine Psychose handelt, die ohne erkennbare äußere Anlässe und

ohne bislang regelmäßig feststellbare Erkrankungen innerer Organe auf dem Boden einer gewissen Konstitution entsteht, die in der Mehrzahl der Fälle zu typischen geistigen Schwächezuständen führt und deren hervorstechendstes Merkmal, der die Krankheit auch den Namen verdankt, aber keineswegs ihr einziges oder gar hauptsächlichstes, die Krampfanfälle bilden, phylo- und ontogenetisch primitive Mechanismen, die bei zahlreichen anderen körperlichen und psychischen Störungen vorkommen und die wohl mit konstitutionellen Momenten in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Wir haben gesehen, daß die Zusammenhänge der dem Krampfmechanismus eigenen Vorgänge noch keineswegs geklärt sind. Aber es beginnt sich doch mehr und mehr das Dunkel aufzuhellen; wenigstens sind überall Ansätze zu weiteren Untersuchungen gegeben. Anders bei dem Krankheitsprozeß der genuinen Epilepsie, deren Wesen heute noch als völlig ungeklärt bezeichnet werden muß und bei der es, wie bei allen Psychosen, der Angriffspunkte so wenige gibt. Störungen, die bisher nicht zu Anfällen in Beziehung gebracht werden konnten, gibt es nur wenige und auch sie wird man mit großer Vorsicht betrachten müssen. So sind die von de Crinis und von uns beobachteten intervallären Schwankungen der Serumeiweißwerte, der Leukozytenzahlen, der Zahlen der eosinophilen Zellen und der Harnsäure schwer zu deuten. Vielleicht sind sie der Ausdruck irgendeines vorerst ungeklärten periodischen Geschehens im Organismus; de Crinis hat für sie den Namen des »serologischen Äquivalents« geprägt, ein Ausdruck, der uns jedoch bei unserer Unkenntnis der Vorgänge schon zu vielsagend erscheinen will. Die Tatsache, daß es gerade Faktoren sind, welche bei Anfällen regelmäßig in bestimmter Richtung gestört sind, weist doch vielleicht darauf hin, daß sie in einer, vorläufig eben noch nicht zu formulierenden Beziehung zu den Anfällen stehen. Weitere Untersuchungen werden hier noch Klarheit bringen müssen. Soviel ist jedoch zu bemerken, daß man, falls man sich der Annahme anschließt, daß ein solcher Zusammenhang mit Krampfanfällen besteht, angesichts der von uns beobachteten regelmäßigen niederen Blutzuckerwerte im Intervall im Auge wird behalten müssen, daß offenbar entweder die Blutzuckerwerte an solchen Schwankungen nicht beteiligt sind oder Änderungen der Blutzuckerwerte sich viel rascher ausgleichen als z. B. die Werte für die Leukozyten; und diese letztere Annahme hat nicht eben viel Wahrscheinlichkeit für sich. Gerade diese Blutzuckerbefunde sind aber von höchstem Interesse und zwar im Hinblick auf die Theorien, welche die Anfälle mit vermehrter Adrenalinausschüttung in Zusammenhang bringen wollten; bei den Anfällen bestehen ja auch Schwankungen des Blutzuckers. Die von uns beobachteten Werte in ihrer Regelmäßigkeit sprechen nun durchaus gegen ein derartiges hormonales Geschehen im Sinne des Krampfmechanismus. Wir betonen, daß wir, ebenso wie Kooy, früher schon dieselben Befunde erhoben haben und daß diese in gutem Einklang stehen mit der von Raimann beobachteten erhöhten Zuckertoleranz. Schließlich ist uns die regelmäßige geringe Sedimentierungsgeschwindigkeit im Intervall aufgefallen. Ob sich vorderhand mit diesen Befunden, die noch dazu an größerem Material nachgeprüft werden müssen, irgendetwas wird anfangen lassen, erscheint uns zweifelhaft. Für irgendwelche konstitutionellen Eigentümlichkeiten haben sich außer vielleicht auf dem Gebiete des Kohlehydratstoffwechsels Anhaltspunkte nicht ergeben. So

erscheint zur Zeit leider eine Erweiterung unserer Kenntnisse des Krampfmechanismus aussichtsreicher als ein Eindringen in das Wesen der genuinen Epilepsie und doch werden auch solche Untersuchungen unsere Kenntnisse über diese Krankheit wesentlich bereichern, indem zu hoffen ist, daß sie dazu beitragen und es ermöglichen werden, den hier zugrunde liegenden Kern herauszuschälen.

4. Progressive Paralyse.

Die progressive Paralyse nimmt in der uns hier hauptsächlich interessierenden Hinsicht insofern eine Sonderstellung gegenüber den anderen Psychosen ein, als sie fast ausnahmslos in kürzerer oder längerer Zeit zum Tode führt. Dieser Umstand allein spricht schon für eine viel weitergehende und tiefgreifendere Mitbeteiligung des Körpers an der Krankheit. So sind auch die körperlichen Störungen, die wir im Verlauf einer Paralyse Gelegenheit zu beobachten haben, meist viel markanter, augenfälliger, das Gesamtkrankheitsbild beherrschender. Man kann sich schon am Krankenbett in manchen Stadien dem allgemeinen Eindruck nicht entziehen, hier außer der Psychose eine schwere körperliche Erkrankung vor sich zu haben, eine Tatsache, auf die Kraepelin eindringlich hinweist. In der Tat sind auch Organveränderungen bei der Paralyse post mortem häufig nachgewiesen worden. Erkrankungen des kardiovaskulären Systems, der Leber, des Pankreas, der Nieren, der Milz, der Schilddrüse, der Hypophyse, der Nebennieren, der Genitaldrüsen sind häufig beschrieben. In vivo sehen wir bei juveniler Paralyse Wachstumsstörungen, bei erworbener zahlreiche trophische Störungen, wie abnorme Knochenbrüchigkeit, Arthropathien, mal perforant, Ausfall der Zähne, Haare und Nägel. Besonders auffallend sind jedoch die Gewichtsschwankungen, die sich einerseits in kurzdauernden Veränderungen äußern, andererseits in längeren Schwankungen, welche letztere einen Zusammenhang mit dem klinischen Zustandsbild nicht vermissen lassen und bei Remissionen und bei ruhiger Demenz die Neigung zu Anstiegen zeigen. Nicht selten sind Steigerungen und Senkungen der Körpertemperatur, für welche die klinische Untersuchung keinen Anhaltspunkt ergibt, sowie der sogenannte Typus inversus der täglichen Temperaturkurve. Schließlich sind hier noch die epileptiformen Anfälle der Paralytiker zu erwähnen.

Die chemische Erforschung dieser Störungen, sowie des Paralyseproblems überhaupt findet sich bei Allers bis zum Jahre 1913 zusammengefaßt. Wir folgen zunächst seinem Sammelreferat, um dann seinen eigenen Arbeiten über dieses Gebiet uns zuzuwenden.

Die obengenannten Körpergewichtsschwankungen sind von Erlenmeyer, Nasse, Simon, Mendel, Stern und namentlich von Reichardt beschrieben worden. Die Schwankungen des Wasserhaushaltes erwähnen Kauffmann, Morson, Klippel, Serveaux, Marandon de Montyel und Gregevin. Kauffmann war es, der namentlich die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Wasserhaushalt betonte. Die oben erwähnten Störungen der Körpertemperatur besprechen Burkhardt, Kraepelin, Coleburn, ebenso Meyer, Westphal, Kroemer, Reinhard und Kauffmann.

Der Eiweißstoffwechsel hat eingehende Bearbeitung gefunden. Otass stellte bei seinen Kranken negative Stickstoffbilanz fest mit relativer Verminderung des Harnstoffs. Kauffmann fand große Schwankungen der Stick-

stoffausfuhr, bei manchen Kranken N-Retention, bei anderen N-Verluste; einen Einfluß der paralytischen Anfälle und des aseptischen Fiebers auf die N-Ausfuhr konnte er nicht feststellen, wohl aber Vermehrung der N-Ausfuhr durch infektiöses Fieber. Er fand häufig verminderte Harnstoffausfuhr. Gegenüber letzterem Befund erhob Allers jedoch methodologische Bedenken. Folin fand große Unregelmäßigkeiten in der täglichen N-Ausfuhr; bei N-armer und kohlehydratreicher Diät bald Retention, bald Ausschwemmung mit Verminderung des Harnstoffes und Vermehrung des Ammoniaks; letztere war durch Alkalidarreichung nicht beeinflussbar.

Barnes fand niedrige Stickstoffausscheidung, Labbé und Gallais nur in der terminalen Periode Verminderung des Harnstoffwertes. Auf dem Gebiete des Schwefelstoffwechsels konstatierte Kauffmann Erhöhung der Ätherschwefelsäurefraktion, sowie Vermehrung des Neutralschwefels. Die Richtigkeit des letzteren Befundes bezweifelt Allers wiederum aus methodologischen Gründen, obwohl auch Folin nicht selten eine Vermehrung des Neutralschwefels fand. Bei der Untersuchung des Purinstoffwechsels fand Folin gelegentlich in Beziehung zum Gesamt-N vermehrten Harnsäure-N; Labbé und Gallais dagegen normale Gesamtpurinausscheidung bis auf die terminale Phase, wo sie Verminderung fanden mit relativer Verminderung der Harnsäure. Kauffmann, gegen dessen Befunde Allers auch hier wiederum methodologische Bedenken zeigt, fand große Schwankungen der endogenen Harnsäureausscheidung mit im allgemeinen niedrigen Harnsäurewerten. Die Phosphorausscheidung haben Folin, Labbé und Gallais, Symmers, Kauffmann und Löwe untersucht, ohne zu einheitlichen Resultaten zu gelangen. Anscheinend zeigte die Ausfuhr große Schwankungen und Vermehrung des organisch gebundenen Phosphors. Die Ausscheidung von Aminostickstoff fand Kempner nach paralytischen Anfällen ebenso wie nach Anfällen auf anderer Grundlage vermehrt. Für die endogene Kreatininausscheidung gibt Folin niedrige Werte an; zu ähnlichen Resultaten kamen Wallis und Goodall, sowie Kauffmann. Die Untersuchung der Oxyproteinsäuren durch Domansky zeitigte keine besonderen Resultate, von 7 Paralytikern zeigten nur 2 eine Erhöhung. Die Hippursäure soll nach Kauffmann bei einem seiner Fälle vermehrt gewesen sein. Nach Bauer kommt im Harn von Paralytikern wie bei anderen organischen Nervenkrankheiten Trimethylamin in vermehrter Menge vor. Folin, sowie Kauffmann beobachteten eine Erhöhung des Reststickstoffs im Harn. Indikan und Phenole sollen nach Kauffmann vermehrt sein. Folin gelangt jedoch zu anderen Ergebnissen. Azetonurie wurde gelegentlich von Kauffmann beobachtet; nach letzterem Autor trotz reichlicher Kohlehydratzufuhr.

Zuckerausscheidung im Harn konnten Mendel, Lailler, Greppin nicht konstatieren, sie wurde jedoch von Strauß bei 9%, von Bond bei 10% der Paralytiker, sowie von Siegmund, Jones, Labbé und Gallais und Kauffmann häufiger gefunden, von letzterem namentlich bei Angstzuständen. Alimentäre Lävulosurie fand Jach mehr als 3 mal so häufig als bei Normalen, Lugiato etwas weniger häufig.

Albuminurie, besonders nach Anfällen, wurde von Huppert, von Rabenau, De Witt, Turner, Folin, Labbé und Gallais, Péju und Wies beschrieben; nach Richter, sowie nach Rabow und Mendel soll sie selten sein. Pepton-

urie beobachteten Marro, sowie Meyer und Meine. Urobilinogen und Bilirubin wurden nicht selten gefunden (Butenko, Labbé und Gallais).

Löwe will aus Paralytikerharnen toxische Kolloide isoliert haben. Auf dem Gebiete des Mineralstoffwechsels beobachtete Kauffmann verzögerte Chlorausscheidung. Die Stickstoffausscheidung im Kot schien normal zu sein, Peritz will eine Zunahme des Lezithins im Kot gefunden haben, eine Angabe, die jedoch von Beumer in ihrer Spezifität bestritten wird.

Der Energiestoffwechsel war nach Bornstein normal, Grafe fand bei einem von zwei stupurösen Fällen normale Werte, bei dem andern ein Zurückbleiben hinter der Norm um 20%.

Im Blut konstatierte Bornstein sowie Kauffmann eine Vermehrung des Lezithins. Das Fibrin soll nach Bornstein gelegentlich vermehrt sein. Der Restkohlenstoff zeigt nach Maaß wechselnd erhöhte Werte. Pighini will nicht selten eine Vermehrung des Cholesterins konstatiert haben. Die Katalase soll nach Justschenko vermehrt, nach Pighini herabgesetzt sein, während die Nuklease nach ersterem vermehrt, nach letzterem normal ist. Der antitryptische Titer ist nach Justschenko und Jach erhöht, nach Simonelli dagegen normal. Zilochi fand die Viskosität unter der Norm; die kryoskopische Untersuchung des Serums durch Nizzi und Pighini ergab normale Werte.

Allers fand an Störungen, die allen Versuchen gemeinsam waren: hohe Stickstoffwerte, häufig negative N-bilanz und Ungleichmäßigkeit der Ausscheidung, mit häufiger relativer Verminderung des Harnstoffs und einer hiervon unabhängigen Vermehrung des Ammoniaks; Schwankungen der Harnmenge und der Schwefelausscheidung, sowie eine häufige, mit der Herabsetzung der Harnstoffausfuhr zusammenfallende Vermehrung des Neutralschwefels; schwankende und niedrige endogene Purinausscheidung mit relativer Vermehrung der Purinbasen, Vermehrung des organischen Phosphors; Verminderung des endogenen Kreatinins und starke Vermehrung des Methylguanidins im Serum, normale Werte für den Reststickstoff desselben, die Anwesenheit einer unbekannt Base im Harn. Nach Purinzufuhr fand er Steigerung der N-Ausfuhr, des ausgeschiedenen Kreatinins und relative Vermehrung der Purinbasen.

Die von Kauffmann auf Grund der von ihm gefundenen Anomalien des Stickstoff- und Schwefelstoffwechsels aufgestellte Hypothese einer Oxydationsstörung lehnt Allers ab, und ist der Ansicht, daß sich in seinen und seiner Mitarbeiter Befunden eine charakteristische Störung des Stoffwechsels dokumentiere. So z. B. faßt er die Störung im Purinstoffwechsel auf als bedingt durch »ungenügende Wirkung einer der Etappen der fermentativen Tätigkeit auf diesem Gebiete und zwar der Xanthinoxidase«. Er formuliert seine Annahme in einheitlicher Auffassung der gefundenen Störungen folgendermaßen: »Es besteht eine Unfähigkeit zu den Endprodukten des normalen Stoffwechsels zu gelangen, der Umsatz bleibt vielmehr zum Teil auf einer Stufe des intermediären Stoffwechsels stehen.« Er nimmt also eine Steigerung des endogenen Eiweißumsatzes an, nur daß dieser nicht zu den normalen Endprodukten führe. Als Stütze dieser Anschauung betrachtet er außer den später näher zu erörternden Störungen des Purin- und Kreatinstoffwechsels, auch die von Serejsky beobachtete Unfähigkeit des paralytischen Organismus zugeführte Benzoesäure mit Glykokoll zu Hippursäure paaren, welche Serejsky darauf zurückführen

zu müssen glaubt, daß das auf den Reiz der Benzoesäure hin zerfallende Eiweiß nicht bis zum Glykokoll abgebaut werde und dieses somit zur Paarung nicht zur Verfügung stehe.

Hatte sich somit aus früheren Arbeiten wohl das Bestehen einer Störung des normalen physiologischen Geschehens ergeben, so war doch die Allerssche Theorie die erste, die eine einheitliche Auffassung der gefundenen Störungen ermöglichte. Die gegen Kauffmanns Auffassung von Allers geltend gemachten Gründe sind zweifelsohne von Gewicht. Jedenfalls ist bislang die Allerssche Auffassung nicht verdrängt worden, war sie doch auch auf die bisher ausführlichsten und eingehendsten Untersuchungen gegründet. Wir haben nicht etwa eine Nachprüfung der Allersschen Untersuchungen angestellt, sondern haben nur die Aufgabe festzustellen, ob und in welcher Richtung uns unsere Resultate berechtigen, zu den Allersschen Befunden und seinen daraus gezogenen Schlußfolgerungen Stellung zu nehmen. (Tabelle 8.)

Die Zusammenstellung der Serumeiweißwerte ergab zahlreiche hohe Werte und hohe Konzentrationsamplitude; die Serumeiweiß- und Gewichtskurven ließen nicht selten einen so direkt entgegengesetzten Verlauf erkennen, daß daraus Wasserverschiebungen höchst wahrscheinlich gemacht werden. Ein ganz sicheres Urteil darüber ist jedoch erst durch die gleichzeitige Mitbestimmung noch anderer Faktoren möglich, zumal in dieser Beziehung, wie andere Kurven zeigten, eine Gesetzmäßigkeit nicht besteht. Es sei darauf hingewiesen, daß auch Kauffmann starke Wasserverluste bei der Paralyse auf Grund seiner approximativen Flüssigkeitsbilanzen wahrscheinlich gemacht hat und dieses Verhalten, da auch durch subkutane Zufuhr von Kochsalzlösung das Gewicht nicht gehoben werden konnte, wohl aber durch Darreichung des schwer verbrennlichen milchsauren Natriums, als Beeinträchtigung des Wasserbindungsvermögens der Gewebe aufgefaßt. In der Tat kennen wir ja eine solche Störung in der Pathologie bereits und zwar bei dem Diabetes insipidus, in welchem Falle diese Gewebsanomalie, wie Veil gezeigt hat, durch Hypophysenhinterlappenextrakt beeinflussbar ist. Über die Natur und Ursache dieser Störung beim Paralytiker können wir uns vorerst noch kein Bild machen und eine weitere Analyse derselben wäre von größtem Interesse. Nur nebenbei sei erwähnt — ohne aus diesem vereinzelt Befund Schlüsse ziehen zu wollen —, daß wir in einem Fall von Gewichtssturz bei Paralyse nach Hypophysinzufuhr Stillstand des Körpergewichts eintreten sahen.

Der Serumeiweißquotient zeigt bei der Paralyse sowohl die größte Anzahl von hohen Werten als auch das höchste Stellungsmittel. Der Abstand der Zahlen der Paralyse von den nächstfolgend niederen Werten der Melancholie ist jedoch nicht so beträchtlich, daß wir uns berechtigt fühlen könnten, aus diesen Befunden auf eine allein der Paralyse zukommende Vermehrung des Globulins zu schließen. Wir glauben vielmehr diese Abweichungen auf die gerade bei diesen beiden Erkrankungen häufigen Störungen des allgemeinen Ernährungszustandes zurückführen zu müssen und sahen ja auch, daß solche Zustände eine Erhöhung der Globulinwerte bedingen können.

Die Prüfung der Gerinnungszeit ergab für die Paralyse die größte Zahl von Werten unter 2 Minuten, also eine gewisse Tendenz zur Verkürzung, über welche übrigens auch Hauptmann berichtet. Wir sahen bereits, daß die Frage der

Tabelle 8.

Fall Nr.	Serumeiweiß %	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Färbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen %	Gerinnungszeit in Minuten	Antitryptischer Index	Sedimentierung Teilstriche i. 1 Stunde
1.	8,14	4,5 m	7000	79	0,8	1/650	63,6	31,0	1,3	1,3	1,3	1,3	0	4	1,191	—
2.	8,44	4,1 m	6500	78	0,9	1/620	61,3	30,0	1,3	2,3	3,3	1,3	0,3	1 1/2	1,086	113
3.	7,82	4,4 m	7000	85	0,9	1/631	63,3	26,0	0,3	4,6	2,6	1,3	1,6	2	0,925	10
4.	8,16	3,8 m	8500	75	0,9	1/454	60,6	32,0	0,3	2,3	2,0	2,3	0,3	2	0,814	13
5.	8,14	4,1 m	9400	70	0,8	1/437	68,6	21,0	0,6	4,0	3,3	2,3	0	2	0,925	40
6.	8,22	4,4 m	9400	94	1,0	1/472	68,2	22,3	0	3,0	2,3	2,0	1,6	1 1/2	1,761	5
7.	8,12	4,0 m	7200	77	0,9	1/549	65,3	21,0	0	5,6	3,6	3,6	0,6	1	1,232	10
8.	8,55	4,1 m	5200	71	0,8	1/799	56,3	35,3	1,0	3,3	1,6	1,6	0,6	3	1,176	20
9.	9,19	2,9 m	10000	67	1,1	1/250	77,6	13,3	0	4,6	2,3	1,6	0,3	2	1,354	21
10.	8,30	3,6 m	5800	61	0,8	1/655	50,0	41,0	1,0	2,0	1,0	4,6	0,3	3 1/2	1,392	12
11.	6,84	2,7 m	4600	64	1,1	1/606	69,6	25,0	0	1,3	0,6	3,3	0	2 1/2	1,086	12
12.	8,12	3,2 m	6900	70	1,0	1/463	74,6	19,3	0	2,0	1,0	1,6	1,3	3	1,102	15
13.	9,17	3,3 m	6800	60	0,9	1/494	59,3	31,6	0,3	3,6	2,6	1,3	0,3	2	1,016	43
14.	8,35	3,8 m	7300	72	0,9	1/526	62,0	31,0	0	3,0	1,0	2,3	0,6	2	0,942	2
15.	7,92	3,4 m	7200	68	1,0	1/472	64,0	26,0	0	3,0	3,0	4,0	0	2 1/2	1,047	24
16.	8,53	4,6 m	9600	78	0,8	1/479	51,6	35,0	0,3	3,0	3,3	3,6	1,0	1 1/2	1,311	0
17.	8,76	3,6 m	6200	86	1,0	1/580	60,0	26,6	0,6	5,6	6,3	2,3	0,3	2 1/2	1,404	36
18.	8,14	4,8 m	11000	94	0,9	1/436	63,0	25,0	1,0	5,0	3,0	3,0	0	1 1/2	1,473	2
19.	8,14	4,2 m	8400	95	1,1	1/500	74,3	16,6	0,3	4,6	2,6	0,6	0,6	2 1/2	1,424	5
20.	8,74	3,1 m	6700	70	1,1	1/481	50,6	36,0	0,6	3,3	1,3	7,6	0,3	2 1/2	1,834	20

Paralyse.

Resteickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Globulin zu Ge- samteiweißin %	Alter	Zustandsbild	Krankheitsdauer	Bemerkungen
23,8	3,24	117	—	—	68	unorientiert, Sprach- störung, abolitisch	vor etwa 30 Jah- ren Ansteckung	Wa. R. + U. 0
21,55	2,76	135	—	—	47	Sprachstörung, tiefe Demenz, stumpf, de- pressiv	erkrankt vor etwa 1 1/2 Jahren	Wa. R. + U. 0
19,2	1,8	98	—	28,52	36	unorientiert, eupho- risch, stumpf, blöde	vor etwa 20 Jah- ren Lues; er- krankt offenbar vor längerer Zeit	Wa. R. + U. 0
23,8	3,0	112	—	—	37	Sprach-Schriftstörung, Größenideen, eupho- risch	vor 21 Jahren Lues; erkrankt seit längerer Zeit	Wa. R. + U. 0
31,83	3,36	128	—	31,52	33	Unorientiert, Merk- Gedächtnisstörung, euphorisch	erkrankt seit 2 Jahren	Wa. R. + U. 0
26,76	2,1	95	—	—	48	Sprachstörung, eupho- risch, desorientiert, ver- langsamte Auffassung	erkrankt vor etwa 3/4 Jahren	Wa. R. + U. 0
20,12	2,16	97	—	25,11	54	Merkstörungen, stumpf, blöde, euphorisch	erkrankt seit 2 Monaten	Wa. R. + U. 0
29,83	1,95	109	—	—	49	Gedächtnis-, Merk- Schriftstörungen, stumpf	erkrankt seit 1 Jahr	Wa. R. + U. 0
18,25	2,64	112	—	—	48	Gedächtnisschwäche, läppisch, unorientiert	Seit 1 Jahr	Wa. R. + U. 0
27,93	2,46	142	1,68	—	37	Stimmen erregt, gleich- gültig, wenig zugänglich	Seit 4 Jahren	Wa. R. + U. 0
23,86	3,0	96	1,74	55,44	48	desorientiert, Sprach- Gedächtnisstörungen, euphorisch	Seit 14 Tagen	Wa. R. + U. 0
25,97	1,8	91	1,50	—	32	Gedächtnis-Sprach- störungen, unruhig, euphorisch	Seit 4 Wochen	Wa. R. + U. 0
29,43	3,15	100	1,50	33,99	45	Größenideen, Silben- stolpern, euphorisch	Seit 2 Wochen	Wa. R. + U. 0
23,86	2,76	94	1,68	—	43	stumpf, Selbstzufrieden, Sprach- und Schrift- störung	Seit 3/4 Jahr	Wa. R. + U. 0
23,16	2,16	123	—	—	49	stumpf, unbeholfen, Sprach- und Schrift- störung	Seit einigen Monaten	Wa. R. + U. 0
23,13	2,46	90	1,68	38,61	43	Gedächtnis und Sprach- störungen, labil, eupho- risch, kataleptisch	Seit einigen Monaten	Wa. R. + U. 0
23,86	3,15	128	1,59	—	41	Merkfähigkeit herab- gesetzt, euphorisch	Seit 8 Tagen	Wa. R. + U. 0
18,60	2,1	95	1,5	—	43	stark dement, des- orientiert, Sprach- und Schriftstörung	Seit 5 Wochen	Wa. R. + U. 0
21,06	2,76	96	1,75	31,4	63	desorientiert, Gedächtnis- und Merkstörungen	Seit 2 Jahren	Wa. R. + U. 0
21,06	2,16	89	1,77	—	36	Sprach- und Schrift- störungen, dement, un- einsichtig	Seit 4 Jahren	Wa. R. + U. 0

Tabelle 8.

Fall Nr.	Serumweiß %	Erythrozyten	Leukozyten	Hämoglobin %	Färbeindex	Leukozyten zu Erythrozyten	Polynukleäre Leukozyten %	Lymphozyten %	Große Lymphozyten %	Übergangsformen %	Mononukleäre Leukozyten %	Eosinophile Leukozyten %	Mastzellen %	Gerinnungszeit in Minuten	Antitryptischer Index	Sedimentierung Tellstriche i. 1 Stunde
21.	8,76	4,5 m	11000	76	0,8	$\frac{1}{400}$	64,0	25,0	0	3,6	1,3	5,0	1,0	2	1,066	35
22.	9,17	3,1 m	7100	65	1,0	$\frac{1}{436}$	68,3	21,6	0	4,6	3,3	1,6	0,3	1½	1,307	12
23.	8,57	3,7 m	4000	78	1,0	$\frac{1}{925}$	84,0	8,0	0	3,6	3,3	0,6	0,3	2	1,249	19
24.	7,47	3,1 m	9700	76	1,2	$\frac{1}{319}$	67,3	20,0	0,6	5,0	2,0	4,3	0,6	2	1,512	23
25.	8,57	3,4 m	10500	74	1,0	$\frac{1}{323}$	71,6	19,0	0,3	5,0	2,0	1,3	0,6	2	1,169	48
26.	9,81	3,5 m	8000	78	1,1	$\frac{1}{439}$	66,6	20,0	0	6,0	5,0	2,6	0,6	1½	1,261	32
27.	9,39	4,4 m	8400	89	1,0	$\frac{1}{523}$	70,3	21,3	0	3,3	1,0	2,3	1,6	2½	1,169	10
28.	8,74	3,1 m	8100	75	1,1	$\frac{1}{396}$	63,3	17,3	0	9,3	7,0	1,3	1,6	1½	1,506	41
29.	8,96	4,1 m	7400	80	0,9	$\frac{1}{554}$	61,3	16,6	0	9,3	6,6	5,6	1,0	2	1,199	geronnen
30.	7,69	3,6 m	7400	83	1,1	$\frac{1}{486}$	70,3	21,6	0	3,3	1,6	2,0	1,0	2	1,144	5
31.	9,39	4,0 m	7400	82	1,0	$\frac{1}{541}$	68,0	20,0	0	4,0	4,0	3,3	0,6	2½	1,434	14
32.	7,88	3,5 m	7600	78	1,1	$\frac{1}{457}$	65,6	26,6	0,3	3,6	2,3	1,0	0,3	2	1,408	48
33.	9,39	4,1 m	10200	72	0,8	$\frac{1}{401}$	68,3	21,6	0	5,0	2,6	2,0	0,3	2½	2,200	27
34.	9,45	3,1 m	11100	75	1,2	$\frac{1}{279}$	76,0	17,3	0	3,3	2,3	0,6	0,3	2	2,030	geronnen
35.	9,89	2,4 m	9600	75	1,1	$\frac{1}{354}$	72,0	15,0	0,3	4,0	1,3	7,0	0,3	2	1,423	12
36.	8,38	3,8 m	7300	88	1,1	$\frac{1}{520}$	71,6	21,0	0	3,0	2,6	1,0	0,6	1½	0,884	2
37.	9,43	3,7 m	8900	75	1,0	$\frac{1}{415}$	70,0	20,6	1,0	3,6	2,0	2,3	0,3	2	1,439	7
38.	9,19	3,5 m	11100	84	1,2	$\frac{1}{315}$	70,6	21,0	0,6	3,3	1,3	1,3	1,6	2	1,779	35
39.	7,45	5,0 m	6700	99	0,9	$\frac{1}{746}$	70,6	14,0	0,3	8,6	2,3	2,6	2,0	2	0,968	19
40.	7,96	3,6 m	9100	80	1,1	$\frac{1}{395}$	73,3	16,6	0,3	4,6	2,3	2,3	0,3	2	0,968	31

Paralyse. (Fortsetzung.)

Reststickstoff mg %	Harnsäure mg %	Zucker mg %	Kreatinin mg %	Verhältnis Globulin zu Ge- samtweiß in %	Alter	Zustandsbild	Krankheitsdauer	Bemerkungen
21,06	3,0	106	1,74	33,83	43	Gedächtnis-Merk- störungen, kataleptisch, dement	Seit 5 Monaten	Wa. R. + U. 0
28,08	1,8	77	1,53	—	30	Größenideen, ver- waschene Sprache, unruhig	Seit 6 Wochen	Wa. R. + U. 0
17,9	2,04	84	1,44	41,49	41	dement, zerfahren, Schrift- u. Gedächtnis- störungen	Seit 1½ Jahr	Wa. R. + U. 0
16,15	2,07	87	1,50	53,44	56	erregt, schimpft, atak- tisch, Sprachstörungen	Seit 2 Monaten	Wa. R. + U. 0
32,29	2,34	87	1,65	49,05	71	stumpf, läppisch, Echolalie, delirant	Seit ½ Jahr	Wa. R. + U. 0
29,13	2,58	117	1,77	73,62	55	schwerfällig, eupho- risch, desorientiert, Merkstörung	Seit einigen Monaten	Wa. R. + U. 0
31,59	3,6	117	1,95	50,59	48	stark dement, urteils- los, Größenideen, Merk- störungen	Seit 16 Jahren	Wa. R. + U. 0
38,61	4,35	114	1,53	49,31	68	desorientiert, reagiert nicht auf Anruf, Tremor	Seit 2 Tagen	Wa. R. + U. 0
24,57	1,8	109	1,65	—	41	dement, euphorisch, Sprach- und Schrift- störung	Seit 4 Monaten	Wa. R. + U. 0
28,08	2,28	109	1,35	42,13	41	Gedächtnis-, Schrift-, Sprachstörung, gereizt	Seit ½ Jahr	Wa. R. + U. 0
28,78	3,75	139	1,44	48,56	25	Verfolgungs- und Ver- sündigungsideen	Seit 3—4 Wochen	Wa. R. + U. 0
35,10	3,06	103	1,29	—	45	blöd, unruhig, deli- rante Bewegungen	Seit 1½ Jahren	Wa. R. + U. 0
30,89	1,5	94	1,41	—	42	stumpf, Sprach-, Schrift-, Gedächtnis- störungen, Größenideen	Seit einiger Zeit	Wa. R. + U. 0
38,26	2,4	94	1,56	—	57	verblödet, Gedächtnis-, Schrift- und Sprach- störungen	?	Wa. R. + U. 0
23,17	2,7	83	1,41	48,63	48	einsichtslos, Größen- ideen, redselig	Seit 1 Jahr	Wa. R. + U. 0
23,89	2,58	82	1,5	40,28	55	Größenideen	Seit 14 Tagen	Wa. R. + U. 0
18,25	3,0	95	1,35	48,82	58	erregt, Größenideen, desorientiert, Merk- störungen	Seit 4 Jahren	Wa. R. + U. 0
17,55	1,95	103	1,59	—	35	schwachsinnig, des- orientiert, Sprach- störungen	Seit längerer Zeit	Wa. R. + U. 0
25,97	2,76	87	1,38	—	53	ruhig, euphorisch, willenlos	Seit 8 Tagen	Wa. R. + U. 0
18,27	2,04	77	1,29	41,43	49	Gedächtnis-, Merk-, Schriftstörung	Seit einigen Wochen	Wa. R. + U. 0

Beeinflussung der Gerinnungszeit viel zu ungeklärt ist, als daß wir irgendwelche weitere Schlüsse aus diesen Befunden ziehen können.

Der antitryptische Titer der Paralyse sera ließ häufiger als der der anderen Krankensera hohe Werte erkennen. Dieses Ergebnis entspricht vollständig den Befunden der früheren Autoren, wobei jedoch bemerkt sei, daß die Erhöhung nicht für die Paralyse spezifisch ist und auch keinen regelmäßigen Befund darstellt; wir dürfen daraus vielleicht entnehmen, daß die Veränderung durch körperliche Störungen bedingt ist, die, wie wir sahen, im Krankheitsverlauf der Paralyse häufig vorkommen. Wenn wir nach einer Erklärung für diese Erscheinung suchen, so werden wir uns, der Unklarheit, die über das Wesen der Reaktion herrscht, bewußt und nicht im Besitze besserer Kriterien, immerhin lieber den empirischen Feststellungen zuwenden, als rein theoretischen Erwägungen und uns der Tatsache erinnern, daß eine der wenigen relativ gesicherten Grundlagen dieser Reaktion ihr häufiges Vorkommen bei Prozessen mit gesteigertem Eiweißzerfall ist (Brieger, Kachexiereaktion). Und vielleicht können wir, da wir von einer solchen bei der Paralyse ja durch andere Tatsachen Kenntnis haben, die Befunde hieraus zu erklären suchen; den umgekehrten Schluß aus dieser Reaktion allein zu ziehen, würden wir unseren einleitend geäußerten Bedenken wegen allerdings kaum gewagt haben.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen zeigte, wie wir sahen, in der Mehrzahl der Fälle die von Plaut beschriebene beschleunigte Sedimentierung, obwohl es sich bei unserem Material um bekanntlich unregelmäßiger sedimentierende Frauen handelt. Wir haben bereits bei Besprechung der Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen auf die auf diesem Gebiet noch bestehende Unklarheit hingewiesen; wollte man wirklich im Sinne Bechholds die Sedimentierungsbeschleunigung auf die Oxyproteinsäuren beziehen, so könnte man darin vielleicht ein Anzeichen gesteigerten Eiweißzerfalls erblicken. Wir sind jedoch der Ansicht, daß man vorläufig gut daran tun wird mit seinem Urteil zurückzuhalten.

Die Tendenz für die Zahlen der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins ist eher etwas nach unten gerichtet und wohl als Ausdruck einer geringgradigen sekundären Blutschädigung im Verlauf der Allgemeinerkrankung zu betrachten. Dagegen zeigen die Zahlen für die weißen Blutkörperchen nicht ganz selten Werte, die an der oberen Grenze der Norm liegen oder als leicht erhöht zu bezeichnen sind: 6 von 40 Fällen haben Zahlen über 10 000, 4 über 11 000; Höchstwert: 11 100. Auch das Stellungsmittel liegt bei der Paralyse höher als bei den andern untersuchten Psychosen. In der Literatur findet sich, wie wir sahen, eine Leukozytose nicht nur für den paralytischen Anfall, sondern auch für den gewöhnlichen Verlauf der Erkrankung beschrieben. Die Leukozytose im Anfall können wir durchaus bestätigen, während wir für die anderen Zeiten wohl nur von einer gewissen Neigung zu erhöhten Werten und einer gewissen Instabilität der Leukozytenzahlen sprechen können. Für eine plausible Erklärung dieser Erscheinung fehlen uns jedoch vorerst weitere Anhaltspunkte. Die Lymphozytenzahlen liegen auch bei der Paralyse innerhalb der Grenze der Norm. Eine allgemeine Lymphozytose der Paralytiker, wie man sie auf Grund der im Liquor fast regelmäßig anzutreffenden Pleozytose vermutet hatte, scheint somit nicht zu bestehen.

Eine wesentliche oder regelmäßige Eosinophilie haben wir nicht feststellen können. Von den 40 Fällen erhoben sich nur 6 über 4%. Das sind ganz andere Resultate, als die über welche Zimmermann berichtet, der nur in 10% normale Werte und in $\frac{2}{3}$ seiner 15 Fälle starke Erhöhung fand und der dem Verhalten der Eosinophilen eine große Bedeutung beimißt, indem er es als anaphylaktischen Vorgang betrachtet. Zugegeben, daß bei der Paralyse in manchen Phasen gesteigerter Eiweißzerfall besteht und zugegeben, daß die Eosinophilie in diesem Falle die Folge hiervon sein könnte — dann sollte man eine solche aber doch wohl auch bei anderen Krankheiten mit gesteigertem Eiweißzerfall erwarten dürfen — von einer besonderen Häufigkeit oder Regelmäßigkeit haben wir nichts bemerken können und sind deshalb auch nicht geneigt, der Zimmermannschen Ansicht von der Bedeutung der Eosinophilie für die Pathologie der Paralyse beizutreten. Die für den paralytischen Anfall beschriebene Anfallseosinopenie mit folgender Eosinophilie konnten wir nicht nur für den paralytischen Anfall, sondern für alle Arten von Krampfanfällen bestätigen.

Der folgenden Gegenüberstellung des Eiweißquotienten im Verein mit den Leukozytenzahlen, sowie den relativen Lymphozytenzahlen einerseits und den Liquorbefunden andererseits glauben wir entnehmen zu dürfen, daß eine Übereinstimmung der im Blute gefundenen Werte mit den Liquorveränderungen nicht zu bestehen scheint. Derartige Paralleluntersuchungen, wie sie sich aus unseren Resultaten ergeben haben, hat Hauptmann erst kürzlich als wünschenswert bezeichnet und wir glauben sie im Sinne einer lokalen Genese der Liquorveränderungen verwerten zu dürfen. (Tabelle 9.)

Die Veränderungen des Blutbildes bei paralytischen Anfällen, die wir beobachten konnten, wichen in keinem wesentlichen Punkte von den auch bei

Tabelle 9.

Paralysen.

Nr.	Name	Globulin	Nonne	Zellzahl	Lymphozyten	Leukozyten
3	H. A.	28,52 %	—	—	26,0 %	7,000
5	K. M.	31,52 %	op.	36	21,0 %	9,400
7	L. T.	25,11 %	op.	21	21,0 %	7,200
11	K. Hi.	55,44 %	op.	117	25,0 %	4,600
13	B. B.	33,99 %	op.	4	31,6 %	6,800
16	E. Ma.	38,61 %	op.	41	35,0 %	9,600
19	O. Hau.	31,40 %	op.	20	16,6 %	8,400
21	A. A.	33,83 %	op.	440	25,0 %	11,000
23	T. L.	41,49 %	op.	23	8,0 %	4,000
24	T. Hand.	53,44 %	op.	53	20,0 %	9,700
25	C. Br.	47,05 %	op.	20	19,0 %	10,500
26	K. Bru.	73,62 %	op.	33	20,0 %	8,000
27	W. Le.	50,59 %	—	—	21,3 %	8,400
28	K. S.	49,31 %	Trübung	44	17,3 %	8,100
30	F. W.	42,13 %	op.	50	21,6 %	7,400
31	M. D.	48,56 %	op.	16	20,0 %	7,400
35	L. Let.	48,63 %	op.	—	15,0 %	9,600
36	M. R.	40,28 %	op.	9	21,0 %	7,300
37	B. Se.	48,82 %	op.	20	20,6 %	8,900
40	L. Mai	41,43 %	Trübung	11	16,6 %	9,100

Krampfanfällen anderer Genese beobachteten ab und boten somit nichts für die Paralyse charakteristisches.

Wir kommen nun zum Chemismus des Blutes, der uns wichtige Aufschlüsse gibt.

Erhöhungen des Blutzuckers sind, wenn auch nicht so häufig und so hoch wie bei der Melancholie und der Dementia praecox, so doch nicht selten und häufiger anzutreffen als bei der Epilepsie. Für die Beantwortung der Frage, ob diese Hyperglykämie psychisch bedingt sei oder durch organische Störungen, solche im Gebiete des endokrinen Systems oder des vegetativen Nervensystems, dafür fehlen uns vorerst weitere Anhaltspunkte.

Der Rest-N wies bei der Paralyse von den untersuchten Psychosen sowohl die unregelmäßigsten als auch die höchsten Werte auf; die höchsten Werte liegen an oder gerade über der Grenze der Norm. Eine wesentliche Retention glauben wir danach ausschließen zu dürfen. Auch die Kreatininwerte ließen den Schluß auf eine solche nicht zu, sondern zeigten annähernd dieselben Werte wie bei den anderen Psychosen.

Es verdient dieser Punkt besondere Beachtung wegen der von Allers beobachteten Herabsetzung der Kreatininausscheidung und seiner daran geknüpften Schlußfolgerungen. Wir können unserem Material entnehmen, daß die Bildung des Kreatinins ungestört zu verlaufen scheint.

Die Harnsäurewerte zeigen annähernd dieselben Zahlen wie diejenigen der Melancholie und der Dementia praecox. Wir dürfen hieraus auf normale Bildung der Harnsäure und das Fehlen einer Retention schließen, worauf wir nachher noch ausführlicher zurückkommen werden.

Betrachten wir nun, wie die Resultate des Blutchemismus sich zu der bisher einzigen einheitlichen Hypothese der Paralyse, nämlich der Allersschen stellen. Wie wir sahen, beobachtete Allers Verminderung der Harnstoffausscheidung und Vermehrung des Ammoniaks, Verminderung der Harnsäureausscheidung mit Vermehrung der Purinbasen; Herabsetzung der Kreatininausscheidung und Vermehrung des Methylguanidins, Vermehrung des Neutralschwefels und des organisch gebundenen Phosphors. Daraus hatte Allers zunächst auf ein Unvermögen des Organismus geschlossen zu den normalen Stoffwechsellendprodukten zu gelangen. Aus der Ähnlichkeit seiner Werte mit den von Folin für den endogenen Eiweißstoffwechsel gefundenen glaubte er eine Steigerung des endogenen Eiweißstoffwechsels bei intaktem exogenen für wahrscheinlich halten zu können, wenn dieser Auffassung nicht die von ihm gefunden Störung des Purin- und Kreatininstoffwechsels widersprochen hätte. So meinte er schließlich, daß man sich vorstellen könne, daß eine Steigerung des endogenen Eiweißabbaues wohl bestehe, dieser jedoch nicht zu den normalen Endprodukten führe, sondern auf einer intermediären Stufe stehen bleibe. Unsere Untersuchungen haben demgegenüber ergeben, daß die Bildung sowohl der Harnsäure als auch des Kreatinins völlig normal zu verlaufen scheint und auf Grund dieser bei 40 Fällen von in den verschiedensten Phasen der Erkrankung befindlichen Paralytikern gefundenen Resultate müssen wir das auch nur häufige Vorkommen der von Allers postulierten Störung bei der Paralyse in Abrede stellen. Es liegt auf der Hand, daß, falls nicht Ausscheidungsstörungen bestehen, die Harnbefunde den Blutbefunden entsprechen müssen. Ob die Allersschen Fälle partielle Funktionsstörungen hatten, durch welche die Harn-

säure- und Kreatininelimination behindert war — und es ist bekannt, daß bei solchen Störungen die Vorstufen leichter ausgeschieden werden als die Endprodukte — läßt sich natürlich nicht sagen. In diesem Sinne spräche vielleicht die Erfahrung, die Allers bei Nukleinzufuhr gemacht hat. Er beobachtete nämlich nach Zufuhr von Nukleinen Steigerung der Stickstoffausfuhr und der prozentualen Ausscheidung von Harnstoff, Steigerung der Harnmenge und der Kreatininausscheidung. Allers meint, daß man vielleicht die Zunahme des Harnstoffanteils als den Ausdruck eines Abflauens der endogenen Zersetzungen, die Zunahme der Kreatininausscheidung als Besserung der intermediären Prozesse ansehen könne. Ich glaube, daß sich diese Erscheinungen auch anders erklären lassen und daß wir vielleicht bei der Steigerung des Gesamtstickstoffs und der prozentualen Harnstoffwerte auf die Erfahrung hinweisen dürfen, die Thannhauser und Dorf müller gemacht haben und die dahin geht, daß zugeführte Nukleine unter der Wirkung der Darmbakterien relativ rasch zerlegt und nicht als Purine, sondern als Harnstoff zur Ausscheidung gelangen. Ein weiterer Grund der Steigerung der Gesamt-N-Ausscheidung der auch die Steigerung der Kreatininausscheidung erklären würde, wäre möglicherweise aus der Steigerung der Harnmenge zu entnehmen, welche vielleicht auf der diuretischen Wirkung der Purinkörper beruht. Jedenfalls zeigen diese Verhältnisse die Wichtigkeit von parallelaufenden Blut- und Urinuntersuchungen.

Es bleibt somit als Störung lediglich ein Verhalten des Eiweißstoffwechsels übrig, das dem bei Steigerung des endogenen Eiweißabbaues entspricht: häufig negative Eiweißbilanz, Vermehrung des Ammoniakstickstoffs auf Kosten des Harnstoff-N, Vermehrung des Rest-N und des Neutralschwefels im Harn. Und in der Tat scheinen unsere Befunde diese Annahme zu stützen. Abgesehen davon, daß wir häufig eine gewisse Labilität der weißen Blutkörperchen und der eosinophilen Zellen, eine Neigung zur Beschleunigung der Blutgerinnung und zu erhöhten Antitrypsinwerten sowie sehr oft eine ausgesprochene Beschleunigung der Sedimentierungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen nachweisen konnten, Faktoren, auf die wir im einzelnen wegen unserer bereits besprochenen Bedenken kein großes Gewicht zu legen geneigt waren, die jedoch in ihrer Gesamtheit vielleicht als Hinweis auf eine gewisse Instabilität des intermediären Geschehens und zwar vielleicht des Eiweißstoffwechsels zu betrachten sind, spricht das Verhältnis der gebundenen und freien Purine durchaus eher im Sinne eines gesteigerten Zerfalls als dem einer Retention. Eine weitere Störung, deren Zustandekommen noch dunkel ist, besteht auf dem Gebiete des Wasserhaushaltes. Kauffmanns und unsere eigenen Untersuchungen schienen ja dafür zu sprechen, daß es sich nicht um einfache Ausscheidungsstörungen handle, sondern um eine Störung im Wasserbindungsvermögen der Gewebe. Weiteren Untersuchungen wird es vorbehalten bleiben, diesen Punkt weiter aufzuklären. Allers sieht sich geneigt in Analogie mit dieser Störung, die man, da das Quellungsvermögen allen Zellen des Körpers eigen sei, wohl kaum anders deuten könne als durch Beteiligung aller Organe und Gewebe, auch für die oben erwähnten Stoffwechselstörungen eine Beeinträchtigung der chemischen Tätigkeit des Gesamtorganismus anzunehmen. Eine solche können wir uns nun kaum vorstellen, es sei denn durch hormonale Tätigkeit in Analogie zur Wirkung von Schilddrüsensubstanz auf den Energieumsatz. Und da ist es nun vielleicht von Wichtigkeit sich daran zu er-

innern, daß die Unfähigkeit der Gewebe Wasser zu binden beim Diabetes insipidus durch Hypophysenzufuhr geändert werden kann, sowie ferner, daß Eppinger eine Beeinflussung gewisser Ödeme durch Thyreoidin wie überhaupt einen Einfluß des Thyreoidins auf die Geschwindigkeit des Wasser- und NaCl-Umsatzes gezeigt hat. Auf Grund dieser Kenntnisse erscheint ein weiteres Eindringen in diese Störungen bei der Paralyse vielleicht möglich.

Zusammenfassend können wir sagen, daß wir auf Grund unserer Untersuchungen ein häufiges Vorkommen der von Allers gefundenen Störungen nicht annehmen und uns somit seiner allerdings mit aller nötigen Vorsicht formulierten Hypothese nicht anschließen können. Alle Anzeichen deuten darauf hin, daß wir es bei der Paralyse außer der Psychose mit einer schweren körperlichen Erkrankung zu tun haben über deren Stellung zur Psychose jedoch zurzeit noch nichts ausgesagt werden kann. Unter Berücksichtigung unserer bisher gesammelten Kenntnisse scheint eine Störung im Sinne eines gesteigerten endogenen Eiweißabbaues am wahrscheinlichsten. Über den Zusammenhang der körperlichen Störung mit einzelnen Phasen der Erkrankung erlauben uns unsere Kenntnisse noch nichts auszusagen, ebensowenig wie über die tiefere Ursache der Störung. In dieser Hinsicht wird die Forschung wohl stets mit einem Hindernis zu rechnen haben, welches in den bekannten, bei der vorausgegangenen Durchsuchung des Organismus mit Spirochäten durchaus erklärlichen häufigen Erkrankungen lebenswichtiger Organe besteht. So glauben wir auch, auf Grund des Verhältnisses des Serumeiweißquotienten und der Lymphozyten im Blute, die Liquorveränderungen eher als Ausdruck einer lokalen Reaktion auf den Infekt als als Symptom einer allgemeinen Dyskrasie betrachten zu müssen. Eine weitere Störung scheint auf dem Gebiet des Wasserhaushaltes zu bestehen, die wir uns wohl nicht anders als zerebral, vielleicht als hormonal bedingt vorstellen können. Auch die Blutzuckerschwankungen sind wahrscheinlich in diesem Sinne zu deuten. Die Blutveränderungen bei paralytischen Krampfanfällen sind durchaus dem Krampfmechanismus als solchem zuzuschreiben.

Es ist mir zum Schlusse eine angenehme Pflicht, meine Herren Kollegen der Klinik, sowie den Herren Assistenzärzten der Universitäts-Frauenklinik, der II. Medizinischen Klinik und des Versorgungslazaretts für Hirnverletzte für ihre gütige Unterstützung den besten Dank auszusprechen. Auch meinen technischen Hilfsarbeiterinnen Fr. Custer und Fr. Rehm bin ich für ihre Mitarbeit zu großem Dank verpflichtet.

Literatur.

- Addis, The coagulation time of the blood in disease. *Edinburgh Med. Journ.* 1910, 5.
 Allers, Die Bewertung der Befunde der Gesamtstickstoffausscheidung beim Epileptiker im Intervall. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1914, 25.
 — Ergebnisse stoffwechselfathologischer Untersuchungen bei Psychosen I. Über Stoffwechselversuche an Geisteskranken überhaupt und über Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1912, 4.
 Ergebnisse stoffwechselfathologischer Untersuchungen bei Psychosen II. Der Stoffwechsel bei Dementia praecox. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Ref. 1913, 6.
 — Ergebnisse stoffwechselfathologischer Untersuchungen bei Psychosen III. Das manisch-depressive Irresein. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1914, 9.

- Allers, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse III. Über den Gesamtstoffwechsel. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig.* 1913, 18.
- Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse VI. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig.*, 1919, 50.
- u. Sacristan, Vier Stoffwechselversuche bei Epileptikern. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig.*, 1913, 20.
- Bang, B., Untersuchungen über den Reststickstoff des Blutes. *Biochem. Zeitschr.* 1915, 72.
- *Der Blutzucker.* Berlin 1913.
- Bachrach u. Pittinger, Blutgerinnungszeit und Nierenfunktion. *Wien. klin. Wochenschr.* 1910/11.
- Bauer, J., Untersuchungen über die antiproteolytisch wirkende Substanz im Harn und Serum. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.*, 1910, 5.
- u. Bauer, M., Untersuchungen über Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung des endemischen Kropfes. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1913, 79.
- Bechhold u. Reiner, Die Stalagmone. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, 31.
- Becker, G., Der Antitrypsingehalt des Blutes in der Gynäkologie. *Münch. med. Wochenschr.*, 1909, 27.
- Berczeller u. Stanker, *Internat. Zeitschr. f. physik. chem. Biologie*, 2, 2, 33. Zit. nach de Haan.
- Besta, Ricerche sopra il poters coagulante del siero di sangue degli epilettici. *La Riforma medica*, 1906, 43.
- Biedl u. Kraus, Experimentelle Studien über Anaphylaxie. *Wien. med. Wochenschr.*, 1909, 11.
- Die Serumanaphylaxie beim Meerschweinchen. *Wien. med. Wochenschr.*, 1910, 11.
- Billigheimer, E., Das Blutbild im Greisenalter unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsverhältnisse. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1920, Jahrg. 9.
- Bleuler, *Dementia praecox.* Handbuch der Psychiatrie, 4. Leipzig-Wien, Deuticke, 1912.
- Bass, Über Harnsäure und Nukleinstoffe im menschlichen Blute. 30. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden, 1913.
- Boehm u. Hoffmann, Beiträge zur Kenntnis des Kohlehydratstoffwechsels. *Archiv für exper. Pathol. u. Pharm.*, 1878, 8.
- Boehme, Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Konzentration des Blutserums. *Kongr. f. inn. Med.*, 1910.
- Über die Schwankungen der Serumkonzentration beim gesunden Menschen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 103, 1911.
- Bolten, Epilepsie und Tetanie. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1917, 57.
- Die Erklärung der Erscheinungen der Epilepsie. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1915, 53.
- Über die Bedeutung der Blutantitrypsine für die psychiatrisch-neurologische Diagnostik. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1918, 63.
- Brat, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Eiweißkörpern auf die Blutgerinnung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1912, 9.
- Über die Wirkungen von Eiweißkörpern auf die Blutgerinnung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1902, 27.
- Braunstein, Über die Entstehung und die klinische Bedeutung des Antitrypsins, insbesondere bei Krebskranken. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1909, 13.
- Brieger u. Trebing, Über die antitryptische Kraft des menschlichen Blutserums, insbesondere bei Krebskranken. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908, 22.
- Weitere Untersuchungen über die antitryptische Kraft des menschlichen Blutserums, insbesondere bei Krebskranken. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1908, 29.
- Über die Kachexiereaktion, insbesondere bei Krebskranken. *Berl. klin. Wochenschr.* 1908, 51.
- Bruce and Peebles, Quantitative and qualitative Leucocyte Counts in various formes of mental Disease. *Journ. of mental Science.* 1904, 50.
- Bumke, H., Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Dementia praecox. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1916, 40.
- Bürker, Blutplättchen und Blutgerinnung. *Arch. f. Physiol.*, 1904, 102.
- Ein Apparat zur Ermittlung der Blutgerinnungszeit. *Arch. f. Physiol.*, 1907, 118.
- Vereinfachte Methode zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit. *Arch. f. Physiol.*, 1912, 149.

- Crinis, de, Über die Änderungen des Serumeiweißgehaltes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. *Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol.*, 1917, 42.
- Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus im epileptischen Anfall. *Monographien aus der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Springer, 1920.
- Czoniczer, Über Urikämie bei Kohlenoxydvergiftung. *Münch. med. Wochenschr.*, 1920, 39.
- Döblin, Über den Nachweis von Antitrypsin im Urin. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.*, 1910, 4.
- Untersuchungen über die Natur des Antitrypsins. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.* 1910, 4.
- Domarus u. Salle, Über die Wirkung des Thorium X auf die Blutgerinnung. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1912, 43.
- Doyon u. Kareff, *Comptes rendues de la Soc. de Biologie.* 1904, 9.
- Ebeler, Beiträge zur Blutgerinnungsfrage. *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1912, 36.
- Engel, Über den Wert der refraktometrischen Eiweißbestimmung bei der Differentialdiagnose zwischen Exsudaten und Transsudaten. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1905, 2.
- K., u. Scharl, P., Die Konzentrationsveränderung des Blutserums nach Wasseraufnahme. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1906, 60.
- Engelmann u. Ebeler, *Monatsschr. f. Geburtsh.*, 1912, 36.
- Eppinger, *Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems.* Berlin, 1917.
- Ewald, Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. Berlin, Karger, 1920.
- Feigl, Beiträge zur Kenntnis des Nichtproteinstickstoffs des menschlichen Blutes. *Materialien zur allgemeinen chemischen Pathologie des Gesamtgebietes.* *Biochem. Zeitschr.*, 1919, 94.
- Fischer, H., Ergebnisse zur Epilepsiefrage. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1920, 56.
- Franz, Über die antiproteolytische Serumwirkung in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett und die Bedeutung der Antitrypsinmethode für die serologische Schwangerschaftsdiagnostik. *Arch. f. Gynäkol.*, 1914, 102.
- Über das Verhalten der Harntoxizität in der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1911, 51.
- Fürst, Zur Kenntnis der antitryptischen Wirkung des Blutserums. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1909, 2.
- Galambos, Über das normale qualitative Blutbild. *Folia haematologica*, 1912, 13.
- Das Verhalten der eosinophilen Zellen im Blute bei normalen und krankhaften Zuständen. *Folia haematologica*, 1912, 13.
- Gaspero, di, Über das Verhalten der weißen Blutzellen vor, bei und nach dem Ablaufe des epileptischen Symptomenkomplexes. *Arch. f. Psychol.*, 1918, LIX, 2.
- Glaessner, Über die antitryptische Wirkung des Blutes. *Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1904, 4.
- Gorrieri, Hämatologische Untersuchungen über die Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1913, 15.
- Goudberg, Über den Einfluß von Krämpfen auf die Harnsäureausscheidung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1912, 8.
- Grafe, Muskeltonus und Gesamtstoffwechsel. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1920, 49.
- u. Traumann, Zur Frage des Einflusses psychischer Depressionen und der Vorstellung schwerer Muskelarbeit auf den Stoffwechsel. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1920, 62.
- Guggenheim, *Die biogenen Amine.* Berlin, Springer, 1920.
- u. Löffler, Das Schicksal proteinogener Amine im Tierkörper. *Biochem. Zeitschr.*, 1915, 72.
- Haan, de, Über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen verschiedener Blutarten, im Hinblick auf deren Verwendbarkeit für Phagozytoseuntersuchungen. *Biochem. Zeitschr.*, 1918, 86.
- Haig, Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten. Autor. Übersetzung von Dr. Birster-Brenner, 2. Aufl., Berlin, 1910.

- Hamburger**, Physikalisch-chemische Untersuchungen von Phagozytose. Wiesbaden, Bergmann, 1912.
- Hauptmann**, Die Bedeutung des Liquorbefundes in den verschiedenen Stadien der Syphilis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1921, 68/69.
- Die Beschleunigung der Blutgerinnungszeit bei Katatonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1915, 29.
- Heidema**, Blutzuckerbestimmungen bei psychiatrischen und neurologischen Patienten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1909, 48.
- Heilemann**, Blutuntersuchungen bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1910, 67.
- Heß u. Müller**, Über Anämien. Wien. klin. Wochenschr., 1904, 11.
- Herzfeld**, Beitrag zur Briegerschen Reaktion. Berl. klin. Wochenschr., 1908, 49.
- Hirsch u. Reinbach**, Die Fesselungshyperglykämie und Fesselungsglykosurie des Kaninchen. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1913, 37.
- Über psychische Hyperglykämie und Narkosehyperglykämie beim Hund. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1914, 91.
- Hirschfeld**, Untersuchungen über die Hämoagglutination und ihre physikalische Grundlagen. Arch. f. Hygiene, 1907, 63.
- Jach**, Über Antitrypsingehalt des Blutserums bei Geisteskranken. Münch. med. Wochenschr., 1909, 44.
- Jacob**, Beitrag zur Frage der klinischen Bedeutung der Antitrypsinbestimmung im Blut. Münch. med. Wochenschr. 1909, 27.
- Jacobi**, Zur Arbeit von Sagel: Intrakutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, 63.
- Jochmann**, Über die diagnostische und prognostische Bedeutung des Antitrypsingehaltes im menschlichen Blutserum. Dtsch. med. Wochenschr., 1909, 43.
- Leukozytenfermente und Antifermente. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Her. von W. Kolle und A. v. Wassermann. Jena, Gustav Fischer, 1913, 2. Aufl., 2, 2.
- u. A. Kantorowic, Zur Kenntnis der Antifermente im menschlichen Blutserum. Münch. med. Wochenschr., 1908, 14.
- Itten**, Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1914, 24.
- Justschenko**, Untersuchungen der fermentativen Prozesse bei Geisteskranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1912, 8.
- Das Wesen der Geisteskrankheiten und deren biologisch-chemische Untersuchungen. Dresden-Leipzig, Steinkopff, 1914.
- Kämmerer**, Bemerkungen über das Wesen der Bruckschen sero-chemischen Syphilisreaktion. Münch. med. Wochenschr., 1917, 8.
- Studien über die Antitrypsine des Serums. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1911, 103.
- u. Aubry, Untersuchungen über die Beziehungen der Serumeiweißkörper zur Antitrypsinwirkung. Biochem. Zeitschr., 1913, 48.
- Zur Frage der antitryptischen Wirkung des Blutserums. Münch. med. Wochenschr., 1913, 34.
- Kanders**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Leber und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr., 1914, 24.
- Kersten, Hans**, Ergebnisse zur Frage des elementaren Krampfes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, 63.
- Klug**, Über Schwankungen des Antitrypsingehaltes im menschlichen Blut während des Krankheitsverlaufes. Berl. klin. Wochenschr., 1909, 50.
- Knauer u. Billigheimer**, Über organische und funktionelle Störungen des vegetativen Nervensystems unter besonderer Berücksichtigung der Schreckneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919, 50.
- Kocher**, Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. 1911, 3.
- Über Kropf und Kropfbehandlung. Dtsch. med. Wochenschr., 1912, 27.
- Körtke**, Serologische Untersuchungen an Geisteskranken der Staatskrankenanstalt Langenhorn in bezug auf die Erhöhung des antitryptischen Vermögens und die Abderhalden-Fausersche Dialysiermethode sowie auf die Beziehungen zwischen beiden. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1920, 47.

- Kooy, Hyperglykämia in mental disorders. *Brain*, 1909, 42.
- Kottmann, Über die Beeinflussung der Blutgerinnung durch die Schilddrüse. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1910, 71.
- Über den Fibringehalt des Blutes im Zusammenhang mit der Schilddrüsenfunktion. Gleichzeitig ein Beitrag zum Fibringehalt des normalen menschlichen Blutes. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1910, 71.
- Über Schilddrüse und Autolyse. Gleichzeitig ein Beitrag zur allgem. Physiologie und Pathologie der Schilddrüse mit spezieller Berücksichtigung des Verhältnisses beim Basedow und Myxödem. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1910, 71.
- Der Koaguloviskosimeter mit spezieller Berücksichtigung seiner klinischen Verwendbarkeit für die Gerinnungsbestimmungen des Blutes. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1920, 69.
- u. Lidsky, Die Vierorthsche Methode für Gerinnungsbestimmungen des Blutes in verbesserter Form. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1910, 60.
- Krainsky, Zur Pathologie der Epilepsie. *Zeitschr. f. Psych.*, 1898, 54.
- Krüger, Über die Zytologie des Blutes bei Dementia praecox. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1913, 14.
- Laudenheimer, Diabetes und Geistesstörung. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1898, 21—24.
- Lichtwitz, Klinische Chemie. Berlin, Springer, 1918.
- Linzenmeier, Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen. I. Mitteilung: Beobachtungen am menschlichen Blut. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1920, 181.
- Lundvall, Blood-changes in Dementia praecox. *Americ. Journ. of clin. med.*, 1915, Februar.
- Magnus-Alsleben, Über Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Hämoptoe der Phthisiker. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1914, 81.
- Über Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Hämoptoe der Phthisiker. 30. Kongr. f. inn. Med., 1913.
- Meyer, Über die Natur des Serumantitrypsins. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1909, 42.
- K., Über das Verhalten des Serumantitrypsins bei der Anaphylaxie. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.*, 1913, 19.
- Morawitz, zit. nach Stephan.
- Müller, Über das Verhalten der Leukozyten bei Epileptikern. *Klin. f. psychische u. nervöse Krankheiten*, 1913, 8.
- Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin-Leipzig, Verein wissenschaftl. Verleger, 1919.
- Über die diagnostische Bedeutung der Hämatologie für die Neurologie. *Münch. med. Wochenschr.*, 1913, 4.
- Neubauer u. Nowak, Zur Frage der Adrenalinämie und des Blutzuckers in der Schwangerschaft. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1911, 49.
- Pappenheim, Über paroxysmale Fieberzustände bei progr. Paralyse und Vermehrung der polynukleären Leukozyten im Blute und in der Zerebrospinalflüssigkeit, nebst Bemerkungen über Blut und Liquor bei Exazerbationen des paralytischen Prozesses. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1907, 21.
- Pekelharing u. Hoogenhuize, Die Bildung des Kreatinins im Muskel beim Tonus und bei der Starre. *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1910, 64.
- Perugia, Sul potere coagulante neglie pilettici e sull'azione dei sali di calcia. *Il Morgagni*, 1908, 10.
- Pfeiffer u. Albrecht, Zur Kenntnis der Harntoxizität des Menschen bei verschiedenen Krankheitsformen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1912, 9.
- u. A. Jarisch, Zur Kenntnis der Eiweißzerfallstoxikosen. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.*, 1913, 16.
- u. de Crinis, Zur Symptomatologie des Verbrühungstodes, III. Die antiproteolytische Serumwirkung. *Zeitschr. f. Immunitätsforsch.*, 1913, 18.
- — Das Verhalten der antiproteolytischen Serumwirkung bei gewissen Psychosen nebst Bemerkungen über die Pathogenese dieser Erkrankungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1913, 18.
- — Nachtrag, *Ibid.* 19.
- Pförtner, Die weißen Blutkörperchen beim Jugendirresein. *Archiv f. Psych.*, 1913, 50.

- Plaut, Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit im Zitratblut bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Münch. med. Wochenschr., 1920, 10.
- Pötzl, Eppinger u. Heß, Über Funktionsprüfungen der vegetativen Nervensysteme bei einigen Gruppen von Psychosen. Wien. Klin. Wo. 1910, 51.
- Popper u. Wagner, Über die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Gesunden und Geisteskranken. Münch. med. Wochenschr., 1920, H. 32.
- Pribram, Darstellung der Antikörper mittels chemischer und physikalischer Methoden. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforsch., Kraus und Levaditi, 2. Jena, Fischer 1908.
- Raimann, Über Glykosurie und alimentäre Glykosurie bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Heilkunde, 1902, 23.
- Reiß, Eine neue Methode der quantitativen Eiweißbestimmung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1903, 51.
- Der Brechungskoeffizient der Eiweißkörper des Blutserums. Beitr. zur chem. Physiol. u. Pathol. IV. 1904.
- Gewichtsschwankungen und Blutkonzentration bei Diabetes mellitus. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1909, 96.
- Die refraktometrische Blutuntersuchung und ihre Ergebnisse für die Physiologie und Pathologie des Menschen. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk., X.
- Bemerkungen zur praktischen Verwertung der Refraktometrie des Blutserums. Dtsch. Arch. f. Kinderheilk., 1915, 117.
- Reuß, Über den Antitrypsingehalt des Serums beim Säugling. Wien. klin. Wochenschr., 1909, 34.
- Riebes, Die farblosen Blutzellen bei Epilepsie. Zeitschr. f. Psych., 1913, 70.
- Rohde, Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1908, 95.
- Rosenberg, Beiträge zur Pathochemie des Reststickstoffs bei Nierenkranken. 2. Rest-N und N-Stoffwechsel, Blutretention und Gesamretention. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., 1920, 87.
- Vergleichende Untersuchungen über Schlackenretention im Muskel und Blut Nierenkranker. 3. Beitrag zur Pathochemie des Reststickstoffs Nierenkranker. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., 1920, 87.
- Rosental, Das Verhalten der antiproteolytischen Substanzen im Blutserum bei der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1910, 3.
- Runge, Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Gesunden und Geisteskranken. Münch. med. Wochenschr., 1920, H. 32.
- Rusznjak, Die Änderung des antitryptischen Titers des Serum bei der Anaphylaxie. Dtsch. Med. Wochenschr., 1912, 4.
- Die Änderung des antitryptischen Titers des Serums bei der Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Orig., 1920, 30.
- Sagel, Intrakutane Rindereiweißreaktion bei Katatonie und Hebephrenie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1919, 53.
- Sandelowsky, Blutkonzentration bei Pneumonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1909, 96.
- Serejaky, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse. IV. Über die Hippursäuresynthese. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1913, 18.
- Severin, Über Adrenalinwirkung bei Schizophrenen und Gesunden. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1916, 40.
- Scheer, van der, Die pathogenetische Stellung der Blutkörperchen in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ref., 1914, 10.
- Schemensky, Stalagmometrische Untersuchungen an Urinen und ihre Anwendung für die klinische Pathologie. Münch. med. Wochenschr., 1920, 27.
- Vergleichende Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Zitratblut und den »stalagmometrischen Quotienten«. Münch. med. Wochenschr., 1920, 43.
- Weitere stalagmometrische Untersuchungen an Urinen. Münch. med. Wochenschr., 1920, 49.
- Schenk, Das Blutbild bei Störungen des vegetativen Nervensystems und seine pharmakologische Beeinflussung. Dtsch. med. Wochenschr., 1920, 43.

- Schlecht, Über experimentelle eosinophile und basophile Leukozytose. Kongr. f. inn. Med., 1910, 27.
- Schloßmann, Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie. Beitr. z. klin. Chir., 1912, 29.
- Welchen praktischen Wert haben Blutgerinnungsbestimmungen für die Chirurgie? Arch. f. klin. Chir., 1913, 102.
- Schrottenbach, Zur pathophysiologischen Auffassung der Anfälle und Delirien bei Paralysis progressiva. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1912, 31.
- Schneider, Zur Frage der Blutgerinnungszeit bei der Dementia praecox. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1919, 45.
- Schultz, Beiträge zur somatischen Symptomatik und Diagnostik der Dementia praecox. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1915, 37.
- Schultze u. Knauer, Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Psych., 1909, 66.
- Schulz, Der Verlauf der Kreatininausscheidung im Harn des Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Muskelarbeit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., 1921, 186.
- Über das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weißen und roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken. I. Diss. Göttingen, 1906.
- Hämatologische Untersuchungsmethoden im Dienste der Psychiatrie. Dtsch. med. Wochenschr., 1913, 29.
- Blutuntersuchungen als klinisches Hilfsmittel auf psychiatrischem Gebiet mit besonderer Berücksichtigung der Prognosenstellung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1914, 35.
- Schwarz, Über die Natur des Antitrypsins im Serum und den Mechanismus seiner Wirkung. Wien. klin. Wochenschr., 1909, 33.
- Über die Natur des Antitrypsins im Serum. Berl. klin. Wochenschr., 1910, 48.
- Schwenker, Methodische Untersuchungen zur Refraktometrie des Blutes. I. Diss. Kiel, 1911.
- Stephan, Zur Frage der Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr., 1920, 34.
- Stapp, Beiträge zur Kenntnis der reduzierenden Substanzen des Blutes. Vergleichende Bestimmungen des »Blutzuckers« durch Reduktion, Polarisation und Gärung bei einigen Fällen von Diabetes und Nephritis. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1919, 107.
- Über das Vorkommen von aldehydartigen Substanzen im Blut von Kranken (Diabetes mellitus, Nierenerkrankungen). Biochem. Zeitschr., 1920, 107.
- Stertz, Psychiatrie und innere Sekretion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1919, 53.
- Strauß, Zur Frage der Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr bei Herz- und Nierenkranken. Therap. d. Gegenw., 1903, 10.
- u. Chajes, Refraktometrische Eiweißbestimmungen an menschlichem Bluts Serum und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. klin. Med., 1914, 52.
- Strubell, Über eine neue Methode der Urin- und Blutuntersuchung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1901, 69.
- Szenes, Drüsenbestrahlung und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr., 1920, 27.
- Thannhauser u. Dorf Müller, Experimentelle Studien über den Nukleinstoffwechsel. V. Mitteilung. Über die Aufspaltung des Purinringes durch Bakterien der menschlichen Darmflora. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1918, 102.
- u. Czoniczer, Experimentelle Studien über den Nukleinstoffwechsel. IX. Mitteilung. Über den Nachweis und die Bestimmung von gebundenen und freien Purinen im menschlichen Blut- und Eiterserum. Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1920, 110.
- Tintemann, Zur Stoffwechselfathologie der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr., 1909, 29.
- Togami, Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1914, 36.
- Turner, The pathological anatomy and pathology of Epilepsy. Journ. of Mental Science, 1907, 53.
- Umber, Über Mesenzephalitis epidemica (Encephalitis lethargica). Dtsch. med. Wochenschr., 1921, 10.

- Umber u. Retzlaff, Zur Harnsäureretention bei der Gicht. Kongr. f. inn. Med., 1918, 251.
- Vaquez Sem. méd., 1904, 30, zit. nach Lichtwitz.
- Veil, Über gesetzmäßige Schwankungen der Blutkonzentration. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., 1913, 30.
- Über die klinische Bedeutung der Blutkonzentrationsbestimmung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1913, 112; 1914, 113.
- Über die Bedeutung intermediärer Veränderungen im Chlorstoffwechsel beim Normalen und beim Nierenkranken. Biochem. Zeitschr., 1918, 91.
- Über interedimäre Vorgänge beim Diabetes insipidus und ihre Bedeutung für die Kenntnis vom Wesen dieses Leidens. Biochem. Zeitschr., 1918, 91.
- Vierorth, Die Gerinnungszeit des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Arch. f. Heilk., 1878, 19.
- Volhard, Zit. nach Lichtwitz.
- Weiland, Über den Einfluß ermüdender Muskelarbeit auf den Blutzuckergehalt. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1908, 92.
- Wigert, Studien über den Zuckergehalt des Blutes bei Psychosen mit depressiven Affekten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1909, 44.
- Willmanns, Die leichteren Fälle des manisch-depressiven Irreseins (Zyklothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. Volkmanns Sammlung klin. Votr., 1906, 434.
- Wohlgemuth, Grundriß der Fermentmethoden. Berlin, Springer, 1913.
- Wolfer, Die Tuberkulogenese der Dementia praecox. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., 1919, 52.
- Wuth, Der Blutzucker bei Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1921, 64.
- Zimmermann, Beitrag zum antitryptischen Index und dem Vorkommen von Eiweiß bei Geisteskranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1917, 36.
- Beitrag zur Kenntnis der Leukozytose bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1914, 22.
- Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Blutbildes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1915, 28.
- Über eosinophile Leukozytose und Leukopenie bei Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1916, 34.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.







UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom heft.29
616.8 M755

Monographien aus dem Gesamtgebiete der N



3 1951 000 420 717 S