

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg †,
Prof. **v. Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **Oppen-**
heim-Berlin †, Prof. **Quincke**-Kiel, Prof. **A. Saenger**-Hamburg †.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb **Prof. L. Lichtheim**
emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg. emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze **Prof. A. v. Strümpell**
emer. Direktor der med. Klinik in Bonn. Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

ZWEIUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 33 Abbildungen und 7 Tafeln



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1921.

WILHELM VON
HUMBOLDT

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des 72. Bandes.

Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben Juli 1921.)

	Seite
Breitbach, Thea, Zur Kenntnis der tabesähnlichen multiplen Sklerose. [Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor: Geheimer Hofrat Prof. Dr. de la Camp)]	1
Bregazzi, Werner, Über Encephalitis epidemica. (Encephalomyelitis epid.) [Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Hamburg-Eppendorfer Krankenhaus (Vorstand: Prof. Dr. Schottmüller)]	15
Funck, Max, Der Vorteil der intraspinalen und intravenösen Salvarsanbehandlung bei der Beeinflussung der pathologischen Liquorbefunde Syphilitischer im Vergleich zur einfachen intravenösen Therapie. [Aus dem Stadt Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt (Äußere Abteilung) (Dirig. Arzt: Professor Dr. Werther)]	33
Dorner, G., Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bilde des Pseudotumor cerebri verlaufenden Hirnschwellungen. [Aus der Medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor: Geh. Rat v. Strümpell)]	48
Frowein, Bernhard, Zur Kenntnis der Adipositas dolorosa. [Aus der Medizinischen Poliklinik Rostock (Direktor: Prof. H. Curschmann)]	56
Sarbo, A. v., Versuch einer Einteilung der syphilitischen Krankheitserscheinungen auf Grundlage der histopathologischen Gewebsreaktionen. — Zur Biologie der Spirochaeta pallida. [Aus der Nervenabteilung des Sankt Stephan-Spitals Budapest]	66
Schmitt, Willy, Über akute Rückenmarkserweichung (Myelomalacie). [Aus der Medizinischen Klinik Leipzig (Direktor: Geh. Rat Strümpell) und dem Pathologisch-Anatomischen Institut Leipzig (Direktor: Geh. Rat Marchand)]	78
Holthusen H., u. R. Hopmann, Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung der Spätzustände. (Mit 1 Abbildung.) [Aus der Medizinischen Klinik Heidelberg]	101
Besprechung. Das Schmerzproblem von Prof. Dr. A. Goldscheider (A. Strümpell).	117
Zeitschriftenübersicht	119
Literaturübersicht	128

19776

Drittes und viertes Heft.

(Ausgegeben September 1921.)

Nonne, Max, Alfred Saenger†	I
Stahl, Rudolf, Zur Pathogenese und Lokalisation der Polyneuritis. (Mit 3 Abbildungen.) [Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Rostock (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Martius), und dem Pathologisch-Anatomischen Gehlratorium (Prof. Dr. Walter) und der Universitäts-Nervenlinik Laboheim bei Rostock (Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld)]	129
Weitz, Wilhelm, Über die Vererbung bei Muskeldystrophie. (Mit 19 Abbildungen.) [Aus der Mediz. und Nerven-Klinik zu Tübingen (Direktor: Prof. Dr. Otfried Müller)]	143
Huebschmann, Über einige seltene Hirntumoren. (Mit 5 Abbildungen.)	205
Ebstein, Erich, Beiträge zur Geschichte der Schlafsucht, mit besonderer Berücksichtigung der Encephalitis epidemica	225
Reim, Zur Vaccineurithérapie peripherer Nervenerkrankungen. [Aus der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz (Direktor: Professor Dr. Weber)]	236
Zeitschriftenübersicht	253
Literaturübersicht	257

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben Oktober 1921.)

Edelmann, Ein Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausäure, insbesondere zu den dabei auftretenden Gehirnveränderungen. [Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt (Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. Schmorl)]	259
Benedek, Ladislaus, Auftreten von Sklerodermie im Anschluß an psychogene funktionelle Störungen. (Mit 3 Abbildungen.) [Mitteilung von der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Universität Kolozsvár]	268
Oeckinghaus, W., Encephalitis epidemica und Wilsonsches Krankheitsbild. (Mit 2 Abbildungen.) [Aus der Psychiatrischen und Nerven-klinik Greifswald (Direktor: Prof. Dr. Paul Schröder)]	294
Parrisius, Walter, Kapillarstudien bei Vasoneurosen. (Mit 2 Abbildungen und 7 Tafeln.) [Aus der Medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen (Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller)]	310
Bingel, Adolf, Intralumbale Lufteinblasung zur Höhendignose intraduraler extramedullärer Prozesse und zur Differentialdiagnose gegenüber intramedullären Prozessen. [Aus der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses zu Braunschweig]	359
Zeitschriftenübersicht	371

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. (Direktor:
Geheimer Hofrat Prof. Dr. de la Camp).

Zur Kenntnis der tabesähnlichen multiplen Sklerose.

Von

Dr. med. **Thea Breitbach.**

Trotzdem die multiple Sklerose zu den sogenannten diffusen Erkrankungen des Rückenmarks gehört, kann sie, falls die sklerotischen Herde besonders in den Hintersträngen lokalisiert sind, eine Tabes dorsalis vortäuschen. Eine sichere Diagnose kann intra vitam dann unmöglich werden. Erst die Autopsie und die daran anschließende histologische Untersuchung vermag in solchen, wenn auch seltenen Fällen, völlige Klarheit zu schaffen.

Auf Veranlassung von Privatdozent Dr. Rautmann soll im folgenden über einen Fall berichtet werden, der auf der Frauenabteilung der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. beobachtet wurde und der sehr deutlich die Schwierigkeiten zeigt, denen manchmal die Sicherstellung der Diagnose „multiple Sklerose“ begegnet.

Die 33jährige Patientin, Frau Anna E., war vom 22. I. 1910 bis 26. III. 1910 und dann wiederum vom 31. VII. 1915 bis 10. IX. 1919 in steter Behandlung. Als sie zum ersten Male kam, konnte kurz folgende Vorgeschichte erhoben werden:

Familienvorgeschichte: Mutter an Lungenschwindsucht gestorben. Vater lebt, ist seit 3 Jahren an unbekannter Krankheit erkrankt. Die einzige Schwester ist zurzeit gesund, hatte als Kind Veitstanz.

Eigene Vorgeschichte: Als Kind Diphtherie, mit 18 Jahren Lungenspitzenkatarrh, und Sehnervenentzündung am rechten Auge.

Erste Menses mit 15 Jahren, regelmäßig, alle 14 Tage, ohne wesentliche Beschwerden.

Patientin heiratete vor 9 — also mit 24 Jahren. Sie hatte 4 Frühgeburten, die erste im 6., die übrigen im 3. Monat. 1904 Geburt eines ausgetragenen Kindes.

Über den Beginn ihres jetzigen Leidens gibt Patientin folgendes an: Schon früher sei sie immer sehr aufgeregt gewesen. Seit ca. 6 Jahren habe sich das verschlimmert. Sie ermüde jetzt auch sehr leicht bei den gering-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 72.

1

sten Anstrengungen. Diese Ermüdbarkeit und das Schwächegefühl haben allmählich so zugenommen, daß sie zuletzt „kaum hundert Schritte“ gehen konnte, ohne sich niedersetzen zu müssen. Außerdem hat sie eine Abnahme der Sehkraft bemerkt, die sich langsam derart verschlimmerte, daß sie vor 4 Jahren ihren Beruf als Näherin aufgeben mußte, da sie die feine Näharbeit nicht mehr ausführen konnte. Sie gibt außerdem noch an, daß sie bei Licht besser sehe als bei Tag. An Gewicht hat die Patientin stark abgenommen. Sprachstörungen hat sie nie bemerkt.

1909 war sie nierenkrank. Näheres kann sie aber darüber nicht angeben. Im Winter 1909 nahmen die Erschöpfungszustände stark zu. Es stellten sich auch häufig Schwindelanfälle ein. Sie sucht daher auf ärztlichen Rat die Medizinische Universitätsklinik auf.

Die Untersuchung der Patientin ergab damals im Januar 1910 kurz folgenden Befund:

Es handelt sich um eine kleine, grazil gebaute Frau in sehr schlechtem Ernährungszustande. Körpergewicht: 34,2 kg. Das Fettpolster fehlt fast vollständig, der Turgor der Haut ist schlecht. Die Muskulatur ist schlaff und atrophisch. Es bestehen keine Ödeme und keine Exantheme. Haut und sichtbare Schleimhäute sind blaß. Der Gesichtsausdruck der Patientin ist leidend, ihre Stimmung labil. Die Kranke hat eine mäßige Struma, sonst sind keine Drüenschwellungen palpatorisch nachweisbar.

Die Zunge ist leicht belegt. Rachen o. B. Das Gebiß ist mangelhaft.

Der Thorax ist schmal und lang und zeigt geringe Atemexkursionen. Patientin hat eine geringe rechts-konvexe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule.

Lungen und Herz weisen keine Besonderheiten auf.

Der Puls ist gleichmäßig, gut gefüllt und gespannt.

An den Bauchorganen ist nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Nervensystem: Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. Babinski und Fußklonus sind nicht vorhanden.

Keine Sensibilitätsstörungen. Geringfügige Ataxie der unteren Extremitäten. Romberg-Phänomen positiv. Weder Nystagmus noch skandierende Sprache noch deutliches Intentionzittern nachweisbar.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Wassermann im Blut ist am 5. III. 1915 negativ.

Der spezialistische Augenbefund ergibt temporale Abblassung der Papillen.

Auf Grund dieses Befundes sprach der Ophthalmologe den Verdacht auf multiple Sklerose aus. Auch die klinischen Erscheinungen besonders die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, das während der ersten zweimonatlichen Behandlungszeit sich zeigende labile psychische Verhalten der Patientin, ihr weinerliches Wesen schienen die Diagnose nahe zu legen. Trotzdem wurde die Frage damals offen gelassen und die vorsichtige Diagnose „Neurasthenie(?)“ gestellt.

Die Behandlung bestand in Hydrotherapie, Ruhe und Kräftigungs-

diät. Am 26. III. 1910 wurde die Patientin mit einem Körpergewicht von nur 36 kg kaum gebessert entlassen.

Am 31. III. 1915 Neuaufnahme der Patientin in die Medizinische Klinik.

In der Zwischenzeit war sie eine Zeitlang ambulant in hiesiger Nervenklinik in Behandlung. Eine Besserung des Leidens war nicht aufgetreten. Im Gegenteil die mannigfaltigen Beschwerden hatten sich verschlimmert. So ist Patientin jetzt unfähig zu laufen. Auch kann sie Urin und Stuhl nicht mehr halten. Beides geht unwillkürlich ab.

Der jetzige Status entspricht ungefähr dem vom März 1910 bis auf einige wichtige Veränderungen am Nervensystem: das Babinski-Phänomen ist jetzt beiderseits vorhanden. Die Patellarreflexe, die sich damals beiderseits als gesteigert erwiesen, fehlen jetzt beiderseits vollkommen. Sämtliche Bauchdeckenreflexe fehlen. Die linke Pupille reagiert träge auf Licht und prompt auf Konvergenz. Rechts besteht reflektorische Pupillenstarre, außerdem beiderseits Optikusatrophie, rechts ausgesprochen, links im Beginn. Das psychische Verhalten ist ohne Besonderheiten.

Am 4. VIII. 1915 war Wassermann im Blut wiederum negativ.

Die weitere klinische Beobachtung ergab folgendes:

21. IX. 15. Lumbalpunktion: Druck = 50 mm H₂O. Mikroskopisch wurde mäßige Vermehrung der Lymphocyten festgestellt. Nonne-Apelt positiv. Wa. im Liquor zweifelhaft.

1. X. 15. Das Gehen ist gebessert. Beim Führen geht Patientin mit schleudernden Bewegungen der Beine (Ataxie). Wegen weiter bestehender Incontinentia alvi et urinae wurde Strychninbehandlung eingeleitet. Danach deutliche Besserung.

25. X. 15. Zeitweise spontane Durchfälle. Zuckende Schmerzen im rechten Bein.

1. I. 16. Lanzierende Schmerzen in beiden Beinen. Gürtelgefühl.

11. I. 16. Babinski beiderseits negativ. Oppenheim positiv. Patellarreflexe negativ. Stimmung labil. Körpergewichtszunahme (37 kg). Zunahme der Ataxie. 4. II. 16. Patientin klagt über Magenschmerzen. Erbrechen. 11. II. 16. Patientin ist in sehr labiler Stimmung. Appetitlosigkeit. 18. II. 16. Häufig Durchfälle, die sich auf Tannigen bessern. 7. IV. 16. Wieder Inkontinenz von Blase und Mastdarm. Strychnin wird mit Erfolg gegeben. 30. IV. 16. Durchfälle. 4. XI. 16. Babinski angedeutet. 8. XI. 16. Lumbalpunktion: Nonne positiv. 12 Lymphocyten in 1 cmm. Druck = 100 mm H₂O. 28. XI. 16. Mann der Patientin an Paralyse gestorben. 31. III. 17. Patientin klagt wieder über Inkontinenz und viel Kopfschmerzen. Strychnin. 12. IV. 17. Befinden gebessert. 14. V. 17. Babinski nicht ganz deutlich. 11. VI. 17. Patientin läßt wieder unter sich. Sie nimmt dauernd an Gewicht ab (31 kg). 8. X. 17. Patientin hat viel Kopfschmerzen. Die Inkontinenz nimmt dauernd zu. 13. II. 18. Patientin klagt über ziehende Schmerzen beiderseits am Rippenbogen. 13. IV. 18.

1*

Zunehmen der Inkontinenz und Ataxie. 20. IV. 18. Patientin erhält wegen starker Schmerzen in den Beinen Morphium. 9. I. 19. Bei Witterungswechsel neuralgische Schmerzen, außerdem Kopfweh. Der Gang hat sich angeblich in letzter Zeit verschlechtert. Keine Incontinentia alvi et urinae. Der Stuhl ist von fester Konsistenz, geformt. Im Urin kein Eiweiß. Linke Pupille kleiner als rechte. Beidseitige Anisokorie. Die rechte Pupille zeigt auf Licht geringe Zusammenziehung, linke Pupille starr. Patellarreflexe fehlen. Fußsohlenreflexe sehr lebhaft. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar.

10. I. 19. Durchfälle. 22. I. 19. Hexenschuß, Steifigkeit und Schmerzen im Rücken vom Kreuz bis zum Hals. 31. I. 19. Starke Inkontinenz. 4. III. 19. Das Gehen wird täglich unsicherer, Patientin fühlt sich sehr schwach. 19. III. 19. Konsensuelle Pupillenreaktion negativ. 5. IV. 19. Reflektorsche Pupillenstarre. Miosis. Konvergenz deutlich erhalten. Konjunktival- und Kornealreflex lebhaft. Hypotonie der Unterschenkel. Beugung im Hüftgelenk bei gestrecktem Bein bis zu einem spitzen Winkel möglich. Hochgradige Störung der Lageempfindung. Ataxie beim Kniehackenversuch ebenso beim Zeigefinger-Nasenversuch, besonders stark links — rechts annähernd normal. 5. VII. 19. Inkontinenz des Sphincter ani. 31. VII. 19. Auf Strychnin leichte Besserung der Inkontinenz des Mastdarms. Patientin ist in letzter Zeit in sehr labiler Stimmung. Häufig grundloses Traurigsein und Weinen, das aber ebenso schnell in lautes Lachen umschlägt. Patientin selbst empfindet diesen Stimmungswechsel als peinlich und sagt, daß sie nichts dafür kann (Zwangslachen). 14. VIII. 19. Gesichtsfeld beiderseits nicht eingeschränkt. Farbenempfindung links normal, rechts stark herabgesetzt. Rachen- und Würgregreflex fehlen. Radiusperiostreflex beiderseits gesteigert. Deutliche durch Kniehackenversuch, Fingerversuch und Finger-Nasenversuch nachweisbare Ataxie. Lageempfindung für beide Beine erheblich gestört. Mechanische Muskelregbarkeit erhöht. Muskeltonus überall stark herabgesetzt. 28. VIII. 19. Patientin hat in den letzten Monaten sehr stark an Gewicht abgenommen. Sie wiegt nur noch 27 kg. 2. IX. 19. Incontinentia alvi nimmt zu. 6. IX. 19. Patientin macht heute einen sehr verfallenen Eindruck. Sie ist während der Nacht mehrmals aus dem Bette gefallen und läßt unter sich gehen.

7. IX. 19. Temperatur 39,4. Kein Schüttelfrost. Über rechter Lunge Dämpfung. Kein Bronchialatmen, keine katarrhalischen Erscheinungen. 8. IX. 19. Temperatur 38,5. Patientin nimmt nichts zu sich, schläft dauernd. Lungenbefund: R. h. o. und u. feuchtes Rasseln, l. h. u. geringe Dämpfung. Puls 120, regelmäßig, leicht unterdrückbar. 10. IX. 19. Exitus letalis.

Der besseren Übersicht halber werden die Sensibilitätsbefunde im folgenden im Zusammenhange aufgeführt: 4. VIII. 15. Empfindung für warm und kalt ist aufgehoben in den Segmenten: D_5 D_6 D_7 D_{10} D_{12} L_1 L_2 L_3 L_4 L_5 S_3 S_4 S_5 . In denselben Segmenten ist die Empfindung für spitz und stumpf aufgehoben. Berührungsempfindung ist überall erhalten. 11. I. 16. Die Kalt-Warm-Empfindung ist ungenau hinten von der Höhe des 5. Brustwirbels an abwärts. Vorn ist die Kalt-Warm-Empfindung aufgehoben an beiden Beinen. Die Spitz-Stumpf-Empfindung ist ungenau links hinten in

den Segmenten: D₅ D₆ D₇ D₁₀ D₁₂ L₃ L₄ S₁ S₂ und an der Planta pedis an Stellen, die nicht bestimmten Segmenten entsprechen, rechts hinten in den Segmenten D₇ D₁₀ D₁₂ L₃ L₄. Ferner wird spitz und stumpf rechts angegeben an Stellen, die zum Teil S₁ S₂ und L₅ betreffen. Vorn ist die Spitz-Stumpf-Empfindung an beiden Beinen bis auf S₁ ungenau oder aufgehoben. Hyperästhesie für warm (das als kalt empfunden wird) besteht hinten in L₁ L₂ L₃ S₃ S₄ S₅ beiderseits, vorn in L₁ L₂ L₃ L₄ beiderseits, außerdem links vorn in S₁. 19. IX. 16. Die Kalt-Warm- und ebenfalls die Spitz-Stumpf-Empfindung ist von D₂ an abwärts ungenau. In den Lumbalsegmenten ist die Berührungsempfindung stark herabgesetzt. 23. III. 19. Aufgehobene Empfindung für spitz-stumpf und herabgesetzte Schmerzempfindung besteht hinten in C₅ C₆ C₇ C₈ D₁ beiderseits; rechts hinten auch noch in D₄, vorn in C₅ C₆ C₇ C₈ D₁ beiderseits, links von D₄ an abwärts, rechts in D₇ D₁₀ L₁ L₂ L₃ L₄. Ungenaue Angaben bei der Warm-Kalt-Prüfung werden gemacht hinten links in C₅ L₁ L₂ L₃ L₄ S₂ S₃ S₄ S₅ und zum Teil in S₁; hinten rechts in L₁ L₂ S₃ S₄ S₅ und zum Teil in L₃; vorn beiderseits in C₂ C₃ D₂ D₃ D₄ D₅ D₆ D₇ D₁₀ D₁₂. 14. VIII. 19. Für stumpf besteht beiderseits von D₁₀ an abwärts Hypästhesie, für spitz links in C₅ C₆ C₇. Hypästhesie für warm und kalt besteht hinten beiderseits von D₃ an abwärts, vorn beiderseits von L₁ an abwärts.

Auf Grund der vierjährigen klinischen Beobachtung wurde die Diagnose *Tabes dorsalis* gestellt.

Die am 11. IX. 19 ausgeführte Autopsie im hiesigen Pathologischen Institut ergab kurz folgenden für die klinische Diagnose wichtigen Befund: **Hauptleiden: Tabes dorsalis?** Todesursache: Phthisis pulmonum. Fragliche Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks. Hydrocephalus externus. Mikroskopisch: Die Querschnittsbilder des Rückenmarkes zeigen nicht die für *Tabes dorsalis* charakteristische Strangdegeneration, sondern im Lumbalmark eine Degeneration der Hinterstränge unter Aussparung der kommaförmigen Randzone mit Beteiligung der hinteren Wurzeln. Im Brustmark nimmt dieser Degenerationsherd an Ausdehnung sehr erheblich zu und greift beiderseits nach vorn über die Hinterstränge hinaus auf die Seitenstrangbahnen über. Im Halsmarke finden sich außer der Degeneration der Hinterstränge noch isolierte Herde in den Seiten- und Vordersträngen.

Der Nachtrag zu obigem Sektionsbefund lautete:

16. X. 19. Nach gründlicher mikroskopischer Untersuchung stellt sich heraus, daß es sich um gar keine eigentliche Systemerkrankung handelt, sondern daß eine vorwiegend auf das Gebiet der Hinterstränge beschränkte Herderkrankung vorliegt. Die anatomische Diagnose lautet daher: **Multiple Sklerose.**

Rein klinisch betrachtet bietet der beschriebene Krankheitsfall eine Fülle interessanter Einzelzüge. Es ist eine proteusartige Vielgestaltigkeit von Symptomen, die während der vierjährigen Klinikbeobachtung an uns vorüberzieht. Ganz besonderes Interesse erregt

der Beginn der Erkrankung. Im allgemeinen sind erfahrungsgemäß die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten im Beginn der Erkrankung an multipler Sklerose die größten, während auf der Höhe der Erkrankung in der Regel das Krankheitsbild ein typisches ist. In unserem Falle finden wir das Umgekehrte. Unsere Patientin wurde 1910 nach zweimonatlicher klinischer Beobachtung mit dem Verdacht auf multiple Sklerose entlassen. Bei der nach 5 Jahren erfolgten Wiederaufnahme in die Klinik bot sie dagegen ein Krankheitsbild mit allen klassischen Symptomen einer Tabes dorsalis. Schon die Vorgeschichte berechtigt zu der Annahme einer syphilitischen Ursache der Erkrankung. Die Frau hatte vor der Geburt des ersten ausgetragenen und noch lebenden gesunden Kindes vier Fehlgeburten in frühen Monaten. Ihr Mann starb an Paralyse. Vom Status seien hervorgehoben: Reflektorische Pupillenstarre, Miosis, Fehlen der Patellarreflexe, ataktischer Gang, Inkontinenz von Blase und Mastdarm, lanzinierende Schmerzen in beiden Beinen, Gürtelgefühl, Sensibilitätsstörungen, Hypotonie und beiderseitige Optikusatrophie. Die Wassermannreaktion im Blut sowie im Liquor war allerdings wiederholt negativ, hingegen war Nonne positiv und die Lymphocyten im Liquor waren vermehrt, allerdings nur mäßig. Alle diese Symptome ließen keinen Zweifel an der klinischen Diagnose aufkommen.

Trotzdem zeigt sich bei genauer Durchsicht der langen Krankengeschichte, daß einzelne Symptome doch nicht in den Rahmen der Tabes hineinpassen, sondern vielmehr an sich für multiple Sklerose sprechen. Erwähnt sei zunächst der Beginn der Erkrankung. Die Patientin litt schon jahrelang, ehe sie zum ersten Male in die Medizinische Klinik kam, an Sehstörungen. Diese wurden so stark, daß sie ihren Beruf als Näherin aufgeben mußte.

Ed. Müller (1) erwähnt in seiner Monographie über multiple Sklerose, daß nach einer aus der Oppenheimschen Klinik hervorgegangenen Arbeit Francks (2) der Beginn des Leidens mit einer Sehstörung geradezu eine typische Verlaufsform darstellt: Unter 59 Fällen begann die multiple Sklerose in 15 % mit einer Sehstörung. Oppenheim selbst betont, daß eine Sehstörung bzw. eine ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderung der Papillen dem Ausbruch der übrigen Krankheitssymptome so lange vorausseilen kann, daß weder Patient noch Arzt den Zusammenhang mit der späteren Erkrankung erkennen.

Ferner finden wir in der Vorgeschichte unserer Patientin die Angabe, daß sie auch bei geringster Anstrengung sehr leicht ermüde.

Selbst nach ganz kurzem Gehen auf ebener Erde war sie bald so erschöpft, daß sie sich hinsetzen mußte.

Müller weist in seiner oben erwähnten Monographie auf diese enorme Ermüdbarkeit der Muskulatur, namentlich der der unteren Extremitäten hin und betont ausdrücklich, daß sie ein überaus häufiges und recht wichtiges Frühsymptom der multiplen Sklerose sei. Er hat die Erfahrung gemacht, daß diese Tatsache den einzelnen Autoren wenig bekannt ist und infolgedessen von ihnen nicht hinreichend gewürdigt wird.

Weiterhin finden wir in der Krankengeschichte erwähnt, daß Frau Anna E. bei ihrem Eintritt in die Behandlung der Klinik im Jahre 1910 durch ihr psychisches Verhalten im allgemeinen auffiel. Ihre labile Stimmung mit den jähen Umschlägen von Lust in Schmerz — betonte Affekte wird besonders vermerkt. Verdächtig vor allem auf multiple Sklerose war die damals schon vorhandene temporale Abblassung der Papillen. Sie bildet ja den häufigsten Augenspiegelbefund der multiplen Sklerose. 1915 fand man bei der Patientin bereits eine beidseitige Optikusatrophie.

Nach Uthhoff (3) läßt sich die Atrophie der Papillen bei der Sclerosis multiplex in drei verschiedene Grade einteilen. Der schwerste besteht in einer ausgesprochenen Atrophia nervi optici d. h. in einer völligen Atrophie der Papillen, die jeden rötlichen Reflex verloren haben und weiß oder weißgrau erscheinen. Uthhoff hat sie in 3 % der Fälle gesehen, und zwar stets in Verbindung mit erheblichen Sehstörungen. In den Fällen der 2. Gruppe findet man nur eine unvollständige atrophische Veränderung in der ganzen Ausdehnung der Papille. Beim dritten und leichtesten Grade sieht man ähnlich wie bei der Intoxikationsamblyopie eine partielle atrophische Abblassung der temporalen Papillenteile. Die beiden letzten Formen sind in der Statistik Uthoffs in 37 % der Gesamtzahl aller Beobachtungen vertreten.

Der Verlauf der Sehnervenerkrankung war bei unserer Patientin hiernach ein für die multiple Sklerose durchaus typischer. 1910 war der leichteste Grad der Atrophie der Papillen nachweisbar und 1915 trat Patientin wieder in die Klinik ein mit einer Papillenerkrankung, die nach Uthhoff in die erste Gruppe einzureihen ist.

Leider veranlaßte erst die pathologisch-anatomische Aufklärung des eigenartigen Krankheitsfalles eine Anfrage in der hiesigen Nervenklinik, in der Patientin ja eine Zeitlang 1910 in ambulanter Behandlung gestanden hatte. Dort war damals die Diagnose auf multiple

Sklerose gestellt worden auf Grund der Gehstörung, der Incontinentia alvi et urinae, der skandierenden Sprache, des Zitterns und des Zwangslachens.

Auch hierin liegt also ein weiterer Beweis dafür, daß im Beginn der Erkrankung diese jedenfalls in mehr als einer Beziehung den Eindruck einer multiplen Sklerose machte. Bei der weiteren klinischen Beobachtung verwischte sich aber dieses verhältnismäßig klare Bild. 1915 waren die oben erwähnten Symptome nicht mehr nachweisbar. Hingegen war anfangs das Babinski-Phänomen beiderseits deutlich vorhanden. Bald darauf konnte es hingegen nicht mehr sicher ausgelöst werden. Im September 1916 war es vorübergehend wieder angedeutet und im Mai 1917 nicht ganz deutlich. Später wurde es dann nie wieder ausgelöst.

Müller hat bei der multiplen Sklerose hinsichtlich des Babinski-reflexes ähnliche Beobachtungen gemacht. Er betont, daß der Reflex fast regelmäßig nachweisbar ist und zu den konstantesten objektiven Erscheinungen der multiplen Sklerose gehört. Er hält ihn für ein Frühsymptom. Bei 42 Fällen, bei denen auf das Vorhandensein dieses Symptomes genau geachtet wurde, fehlte es nur einmal, während in drei weiteren Fällen das Resultat zweifelhaft war. Aber wie viele Symptome der multiplen Sklerose sich durch ihr passageres Dasein auszeichnen, so zeigt auch der Babinski-reflex manchmal, wie Müller (1) und vor ihm auch schon Homburger (4) erwähnt, die gleiche Eigenschaft. Bei unserer Patientin ist dies in sehr ausgesprochenem Maße der Fall.

Das Kommen und Gehen der Symptome und Schwanken ihrer Intensität wird in der ausgedehnten Literatur über multiple Sklerose allgemein betont. Auch Frau Anna E. zeigte dies in vielfacher Beziehung. Man vergleiche nur den Status von 1915 mit dem von 1910 und dem Befunde der Nervenklinik. 1915 waren bei der Aufnahme keinerlei psychische Störungen mehr vorhanden. Von Zittern und skandierender Sprache wird nichts mehr erwähnt. Die Blasen- und Mastdarmentstörungen waren zeitweise auch weitgehend gebessert. Allerdings kann diese Wendung auch durch die eingeleitete Strychninbehandlung hervorgerufen worden sein.

Im Juli 1919 traten wiederum psychische Störungen in den Vordergrund. Die Stimmung der Patientin war sehr labil. Grundlos begann sie zu weinen, um bald darauf zu lachen. Sie selbst empfindet, daß sie unter einem Zwange handelt, denn auf Befragen gibt sie an, daß sie „nichts dafür kann“ für die Unbeständigkeit ihres Wesens.

Einen weiteren Anhaltspunkt für multiple Sklerose bildet das Fehlen sämtlicher Bauchdeckenreflexe bei keineswegs schlaffen Bauchdecken.

Verschiedene Autoren weisen übereinstimmend auf die große differentialdiagnostische Bedeutung des ein- bzw. doppelseitigen Fehlens der Bauchdeckenreflexe für die multiple Sklerose hin. Besonders Ed. Müller (1) geht ausführlich auf diese Frage ein. Er hält das doppelseitige Fehlen der Bauchdeckenreflexe nicht nur für eine ungemein häufige Erscheinung, sondern im allgemeinen auch für ein Frühsymptom der multiplen Sklerose. Vor allem bei jugendlichen Individuen mit unklaren Hirn- und Rückenmarkssymptomen, leichter kaum angedeuteter spastischer Parese der unteren Extremitäten stellt das gleichseitige, besonders das doppelseitige Fehlen der Bauchdeckenreflexe ein sehr wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium für die multiple Sklerose dar. Müller beschäftigt sich auch mit der differentialdiagnostischen Bedeutung der Bauchdeckenreflexe bei der Abtrennung der multiplen Sklerose von der Tabes. Er betont, daß zwar bei vielen organischen Affektionen des Zentralnervensystems die Bauchdeckenreflexe fehlen können, daß sie aber niemals mit einer solchen Regelmäßigkeit vermißt werden wie bei der Sclerosis multiplex. Außerdem wird ihr Ausfall bei manchen chronischen Leiden, wie z. B. bei der Tabes, im allgemeinen erst in späteren, fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung beobachtet.

Auch Karl Busch (5) beschäftigte sich mit dem Verhalten des epigastrischen Reflexes bei Tabes und multipler Sklerose. Er hat ebenso wie Müller beobachtet, daß bei der Tabes der Bauchdeckenreflex zuweilen lange erhalten bleibt und erst mit dem Eintritt in das letzte Stadium der Tabes konstant zu verschwinden pflegt. Demgegenüber weist er nachdrücklichst darauf hin, daß bei der multiplen Sklerose häufig die Bauchdeckenreflexe fehlen. In jedem unklaren Falle muß daher nach seiner Ansicht die Abwesenheit des Reflexes Verdacht auf das Vorliegen einer multiplen Sklerose erwecken.

Bei dem lebhaften Wechsel und dem bunten Vielerlei der Symptome, die die multiple Sklerose in zahlreichen Fällen bietet, ist es kein Wunder, daß wohl schon alle Symptome einer klassischen Tabes bei ihr beobachtet worden sind. Oppenheim (6) hat daher die Bezeichnung pseudotabische Form der multiplen Sklerose in die Literatur eingeführt, um dem häufigen Vorkommen tabischer Symptome bei der multiplen Sklerose Ausdruck zu verleihen. Er gibt an, daß in seltenen

Fällen von multipler Sklerose im Beginn oder im Verlauf der Erkrankung sich ein Symptomenkomplex darbietet, der eine große Übereinstimmung mit dem der Tabes zeigt. Insbesondere sind es die Erscheinungen der Hypotonie, des Schwindens der Sehnenphänomene, der Ataxie, Anästhesie, des Rombergschen Symptoms, die diese Ähnlichkeit bedingen. Auch können Tachykardie, Diplopie und wie aus vereinzelt Beobachtungen zu entnehmen ist, Pupillensymptome hinzukommen, um das Bild der Pseudotabes zu vervollständigen. In der Regel finden sich aber doch einzelne Erscheinungen, welche der Tabes fremd sind und den Verdacht auf multiple Sklerose erwecken können. Hier seien erwähnt Nystagmus, Fehlen der Bauchreflexe und die für die Sklerose charakteristische Sehstörung. Es kann auch neben dem Westphalschen Zeichen eine Erhöhung des Fersenphänomens oder einer der spastischen Reflexe nachweisbar sein.

So war es auch in unserem Falle. Frau Anna E. zeigte fast alle obengenannten tabischen Symptome, aber außerdem Fehlen aller Bauchdeckenreflexe und neben dem Westphalschen Zeichen beiderseits sehr lebhaftes Fußsohlenreflexe. Ed. Müller hat bei der multiplen Sklerose gerade den Plantarreflex niemals vermißt.

Selbst die Cytodiagnostik läßt uns, falls die W.R. im Liquor negativ ist, manchmal im Stich. So gibt z. B. Nonne (7) an, bei multipler Sklerose in 25 % der Fälle eine Lymphocytose gefunden zu haben. Er hat die Pleocytose bei nicht syphilogenen organischen Nervenkrankheiten in der Regel sehr viel seltener beobachtet und auch nur ganz ausnahmsweise in ausgesprochenem Maße. Die Phase-I-Reaktion kann bei allen organischen Affektionen des Zentralnervensystems vorkommen.

Adolf Graetzer (8) untersuchte in 45 Fällen von multipler Sklerose das Lumbalpunktat. Er fand keine Veränderungen des Druckes, der Farbe und des Niederschlages. Auch die klassische Eiweißreaktion erwies sich nicht als charakteristisch. Wertvoller war die Nonne-Apeltische Reaktion. Der Autor fand in 12 Fällen eine Spur bzw. deutliche Opaleszenz. Vermehrung der Lymphocyten mittleren und größeren Grades fand er in 23 Fällen = 51,1 %. Am wichtigsten erwies sich die W.R. Dieselbe war im Blut in 42 Fällen negativ, also in 93,3 % bzw. in 88,8 % der untersuchten Fälle.

Aus diesen Literaturangaben ersehen wir also, daß auch der Liquorbefund nicht gegen die Annahme einer multiplen Sklerose spricht.

Im allgemeinen wird bei der vollausgebildeten Sklerose eines der

drei klassischen Hauptsymptome: Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionszittern nicht vermißt. Jedoch wird von verschiedenen Seiten betont, daß trotz Fehlens eines dieser klassischen Symptome doch eine multiple Sklerose bestehen kann. Albert Aschern (9) berichtete 1917 in seiner Doktordissertation über 25 Fälle von multipler Sklerose. Er stellte dabei fest, daß nur dreimal alle drei Kardinalsymptome vorhanden waren und daß in 9 Fällen, also in 36 %, die Diagnose ohne Vorhandensein eines der drei Hauptsymptome gesichert wurde.

Als charakteristisches Tabessymptom gelten auch Sensibilitätsstörungen, vor allem lanzinierende Schmerzen und Gürtelgefühl. Jedoch macht Nonne in seinem Buche „Syphilis und Nervensystem“ darauf aufmerksam, daß Fälle von multipler Sklerose beobachtet worden sind, bei denen auf Grund von sklerotischer Erkrankung der hinteren Wurzeln heftige ausstrahlende Schmerzen vorkommen können.

Über Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose berichtet Peretz (10). Er weist darauf hin, daß die Schmerzen zumeist die Kopfgegend befallen, seltener die Sakral- und Extremitätengend. Ferner konnte er Störungen des Schmerz- und Muskelgefühls nachweisen. Meistens handelte es sich um Hypalgesien, ausnahmsweise traten universelle Analgesien auf, die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an den unteren Extremitäten nachweisbar waren. Am häufigsten waren die Störungen der Berührungsempfindung. Auch das Wärmegefühl war meist herabgesetzt oder erloschen, während das Kältegefühl meist erhalten war.

Ed. Müller betont, daß man die Sensibilitätsstörungen bei multipler Sklerose früher geradezu als klinische Merkwürdigkeit hinstellte. Die weitere Erforschung der Erkrankung hat aber ihr häufiges Zusammentreffen mit der Herdsklerose sichergestellt. Nach Müllers Statistik zeigen 76 % der Sklerosefälle Gefühlsstörungen.

Gebhard (11) stieß bei der Sclerosis multiplex nur ausnahmsweise auf Schmerzen von großer Intensität. Er hält das Auftreten von typisch neuralgischen oder lanzinierenden Schmerzen für selten.

Zu diesen Ausnahmefällen müssen wir also auch Frau Anna E. rechnen, bei der ja auch zeitweilig lanzinierende Schmerzen auftraten.

Auch Gürtelgefühl zeigte unsere Patientin. Aber auch dies konnte bei multipler Sklerose beobachtet werden. Bei Ed. Müller finden wir erwähnt, daß auch ein Gefühl von Umschnürung der Extre-

mitäten, von Druck auf der Brust oder im Abdomen oder ein deutliches Gürtelgefühl an dieser oder jener Stelle des Rumpfes bei multipler Sklerose vorhanden sein kann.

Früher hat man der multiplen Sklerose Blasenstörungen abgesprochen und doch stellen diese nach unserer heutigen Ansicht sogar ein Frühsymptom dar. Oppenheim hält den auffallenden, oft raschen Wechsel zwischen normalem und pathologischem Verhalten für äußerst charakteristisch für multiple Sklerose. $\frac{4}{5}$ aller Fälle zeigen nach Oppenheim Blasenstörungen und in etwa 20 % werden sie schon unter den initialen Erscheinungen bemerkt. In zwei Fällen war sogar eine ohne erkennbare Ursache einsetzende passagere Alteration der Urinentleerung („ein Blasenkatarrh“) das hervorstechendste Frühsymptom der Erkrankung. Als feststehend ist heute demnach anzusehen, daß Blasenstörungen bei multipler Sklerose durchaus keine Seltenheit sind. Im Beginne der Erkrankung zeichnen sie sich durch ihren flüchtigen Charakter und ihre ausgesprochene Neigung zu Intensitätsschwankungen und langdauernden Intermissionen aus.

Die Störungen der Mastdarmfunktion bei multipler Sklerose treten zwar an prozentualer Häufigkeit hinter denjenigen der Blasentätigkeit zurück; jedoch fand sie Ed. Müller in annähernd der Hälfte der Fälle.

Eine schwerwiegende differentialdiagnostische Bedeutung hat das Verhalten der Pupillen bei den in Frage stehenden Erkrankungen. Pupillenstarre wird jedenfalls sofort den Verdacht auf Vorliegen einer Tabes erwecken.

Als Frau Anna E. 1910 hier behandelt wurde, reagierten ihre Pupillen noch prompt auf Licht und Konvergenz. Später konnte dann zunächst rechts reflektorische Pupillenstarre bei träger linksseitiger Reaktion festgestellt werden und 1918 bestand dann beiderseits reflektorische Pupillenstarre.

Aber auch die differentialdiagnostische Bedeutung dieses klassischen Tabessymptoms wird durch die Vielgestaltigkeit der Symptome in gewissem Sinne erschüttert. Sehr häufig wird in der Literatur über träge Pupillenreaktion bei der multiplen Sklerose berichtet und es nimmt uns nicht wunder, daß in ganz vereinzelt Fällen, die zum Teil auch autoptisch sichergestellt sind, selbst völlige Pupillenstarre gefunden wurde.

Oppenheim berichtet in seinem Lehrbuch nur über drei klinisch

beobachtete Fälle, bei denen die Lichtreaktion aufgehoben war. Es sind dies die Fälle von Uhthoff, Probst und Pini. Im Falle Uhthoffs ist übrigens die Diagnose durch die anatomische Untersuchung bestätigt worden. Rad (12) beschreibt im N. C. 1911 zwei von ihm beobachtete Fälle mit aufgehobener Lichtreaktion bei multipler Sklerose.

Die kritische Würdigung unseres Falles hat also gezeigt, daß alle tabischen Symptome schon bei multipler Sklerose beobachtet worden sind. Damit muß zugegeben werden, daß es Krankheitsfälle gibt, die dem Kliniker eine absolut sichere Differentialdiagnose zwischen Tabes und multipler Sklerose nicht zu stellen gestatten. Diese Möglichkeit wird durch das pathologisch-anatomische Substrat der multiplen Sklerose gut erklärt. Es ist ohne weiteres verständlich, daß die sklerotischen Herde der multiplen Sklerose auch einmal gerade so lokalisiert sein können, daß sie eine Tabes vortäuschen. Die histologische Durchforschung unseres Falles hat ja das Vorkommen solches Befundes bestätigt. Es waren vor allem eben die Hinterstränge befallen und ganz besonders die des Lumbalmarkes. Daher werden wir wohl diesen Fall der Gruppe von multipler Sklerose einreihen, die Oppenheim als pseudotabische Form bezeichnet.

Aber trotzdem muß das Zusammentreffen fast aller klassischen Tabessymptome in unserem Falle mit einer für Lues äußerst verdächtigen Vorgeschichte zu denken geben. Wir sind daher sehr geneigt, nicht alle Symptome auf Kosten der multiplen Sklerose zu buchen. Die reflektorische Pupillenstarre und die aufgehobenen Patellarreflexe möchten wir als Restsymptome einer überstandenen Lues betrachten. Wir folgen darin Nonne, der das in Fällen von Luetikern, d. h. syphilitisch Gewesenen tut, bei denen isolierte Pupillenstarre und aufgehobene Patellarreflexe vorhanden sind.

Wie wir oben gesehen haben, gibt zwar Nonne auch zu, daß reflektorische Pupillenstarre in höchst seltenen Fällen bei multipler Sklerose vorkommen kann. Er hält sie aber im übrigen für ein fast sicheres syphilogenes Symptom. Er sagt, daß es möglich ist, aber durchaus nicht sicher, daß jene Fälle, in denen Jahre hindurch die objektiven Symptome ausschließlich durch Pupillenträgheit, Anisokorie oder Miosis, sowie durch Fehlen der Patellarreflexe dargestellt werden, Fälle von zum Stillstand gekommener Tabes sind. Es ist aber ebenso möglich, daß lokal meningitische oder wohl meningo-myelitische Prozesse, die zur Ausheilung mit Narbenbildung geführt haben, die anatomische Unterlage dieser klinischen Zeichen sind.

Vielleicht müssen wir unseren Spezialfall in diesem Sinne auffassen: Das Hauptleiden von Frau Anna E. war multiple Sklerose. Kombiniert mit dieser waren die Restsymptome einer überstandenen Lues, vielleicht auch eine zum Stillstand gekommene Tabes dorsalis oder eine abortive Form derselben.

Literatur.

1. Eduard Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena, G. Fischer, 1904.
 2. Frank, Über eine typische Verlauf'sform der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898, Bd. 14, S. 167.
 3. Uthhoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen. Berlin 1889, August Hirschwald.
 4. Homburger, Babinskischer Reflex. Neur. Centralblatt 1901, S. 698.
 5. Karl Busch, Der epigastrische Reflex bei Tabes und multipler Sklerose. Inaug.-Dissertation Berlin 1909.
 6. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VI. Aufl. Berlin 1913, S. Karger.
 7. Nonne, Syphilis und Nervensystem. III. Aufl. Berlin 1915, S. Karger.
 8. Adolf Graetzer: Lumbalbefund bei multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Breslau 1914.
 9. Albert Aschern, Inaug.-Dissert. Göttingen 1917.
 10. Peretz, Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmark. Inaug.-Dissert. Berlin 1910.
 11. Gebhardt, Über Sensibilitätsstörungen. Archiv für klin. Medizin. Bd. 68, S. 154.
 12. v. Rad: Pupillenstarre bei multipler Sklerose. Neurologisches Centralblatt 1911, S. 584.
-

Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Hamburg-Eppendorfer.
Krankenhaus (Vorstand: Professor Dr. Schottmüller).

Über Encephalitis epidemica. (Encephalomyelitis epid.) 10 Fälle¹⁾.

Von

Werner Bregazzi, Hamburg.

Die Vielgestaltigkeit der Encephalitis epidemica, einer Krankheit, die wir seit dem Winter 1916/17 kennen, läßt es noch immer angezeigt erscheinen, Verlaufsarten und Erscheinungen einzelner Fälle zu berichten, die einer späteren zusammenfassenden Darstellung des Krankheitsbildes als Unterlage dienen können.

Im Laufe des Jahres 1920 sind auf der klinischen Abteilung der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Hamburg (Prof. Dr. Schottmüller) 10 Fälle von Encephalitis epidemica in Behandlung gewesen. Außerdem ein schwerer Fall von Grippe mit Encephalitis ähnlichen Symptomen, den ich wegen der Differentialdiagnose zum Schluß erwähnen will.

Fall 1. Da ich auf diesen Fall etwas näher eingehen will, stelle ich zur besseren Übersicht die Zusammenfassung diesmal voran:

Ein 15jähriger Junge bekommt 14 Tage nach grippeartiger Erkrankung einen erneuten Fieberanfall mit heftigen Kopfschmerzen. Darauf Ausbildung pseudobulbärparalytischer und meningitischer (besonders spinaler) Erscheinungen, außerdem Schlafsucht, schmerzhafte Muskelrigidität, Diplopia und Dysuria.

Rückgang dieser Erscheinungen im Laufe von 2 Monaten, dann aber, als der Patient aufstand, deutliches Hervortreten lentikulärer Symptome:

1. Mangel an motorischer und psychischer Initiative,
2. Allgemeine Muskelspannung in Agonisten und Antagonisten und die dadurch bedingte Paralysis-agitans-Haltung,
3. Langsamkeit der Bewegungen,
4. Ermüdungsschwäche,
5. Retropulsion.

Nach drei Monaten Aufnahme ins Krankenhaus.

Durch suggestive und funktionelle Therapie dort wesentliche Besserung.

1: Abgeschlossen am 1. IV. 1921.

Ein 15jähriger Junge von kräftiger, gesunder Konstitution erkrankte 14 Tage nach einer grippeartigen Erkrankung von neuem mit Fieber, Kopfschmerz und Schwindelgefühl. Das Fieber war am nächsten Tag abgefallen. Nach 4 Tagen trat Schläfrigkeit und unter Schmerzhaftigkeit der Augen Doppelsehen ein, die Sprache wurde lallend, das Schlucken erschwert, ebenfalls die Blasenentleerung. Eine schmerzhafte Steifigkeit breitete sich vom rechten Unterarm nach der Schulter aus und wanderte dann in die Lendengegend. Besonders die Wirbelsäule war schmerzhaft. Die Bauchdecken wurden bretthart. Dabei bestand das Kernigsche Symptom, doch keine Nackensteifigkeit und kein Babinski. 14 Tage nach Einsetzen der Encephalitis sah Prof. Schottmüller den Kranken. Er fand ihn an den äußeren Vorgängen teilnehmend — doch mit etwas starrem Gesichtsausdruck. Die Sprache klang kloßig, die Zungenbewegungen waren unbeholfen. Eine Schluckparese bestand nicht mehr. Die rechte Pupille war ein wenig weiter als die linke; sonst waren die Augenbewegungen nicht gestört. Doppelsehen war nicht mehr vorhanden. Trigemini und Facialis waren intakt. Es bestand jetzt Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Kopfes. Die Dornfortsätze des III.—V. Brustwirbels waren druckempfindlich, die Bauchdecken auffallend starr, Arme und Beine schwer beweglich. Babinski war jetzt beiderseits positiv. Der Lumbaldruck war hoch. 40 ccm klaren Liquors wurden abgelassen. Die Temperatur war subfebril.

Während die Schwerbeweglichkeit der Beine noch längere Zeit bestehen blieb, ließen die Schmerzen im Rücken im Laufe der nächsten 2 Monate langsam nach. Während dieser Zeit bestand ausgesprochene Schlafsucht.

Dann stand Pat. auf. In den nächsten drei Monaten schritt die Besserung aller Beschwerden langsam aber stetig fort. Die Schlafsucht aber verwandelte sich nach und nach in eine Erschwerung des Einschlafens und Erwachens. Bald schlief der Pat. nachts gar nicht mehr; er schlief gegen 6 Uhr morgens ein und erwachte gegen Mittag. Es dauerte lange bis er so recht zu sich kam und erst gegen Abend wurde er einigermaßen lebendig.

Während dieser Entwicklung traten Paralysis-agitans-ähnliche Erscheinungen deutlicher hervor:

1. Bewegungsarmut und Starre der Muskulatur (einschl. der mimischen) und der Psyche bei erhaltener Orientiertheit und leichter Euphorie.
2. Gebeugte Haltung: Kopf vornüber, Beugung der Brustwirbelsäule, Tiefstand der Schultern, geringe Beugung im Ellenbogengelenk, Hände vor den Oberschenkeln. „Interosseusstellung“ der Finger.
3. Retropulsion.

Außerdem ein Knipsen mit dem rechten Daumen und Zeigefinger.

Mit diesen Erscheinungen wurde der Kranke 6 Monate nach Beginn der Erkrankung im Krankenhaus aufgenommen. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab außerdem folgenden Befund:

Das Wiederauftauchen der Erinnerungsbilder war erschwert, aber mit einiger Hilfe fast immer zu erreichen. Dementsprechend waren die Bewußt-

reinsinhalte wenig zahlreich und die intellektuelle Tätigkeit gering. Beides wurde nicht unangenehm empfunden. Die Gemütskräfte waren unbehindert. Dagegen waren gedankliche und praktische Initiative ganz auffallend gehemmt: Anfang und Ende aller Handlungen waren erschwert. Zu beiden mußte sich der Pat. erst einen besonderen Befehl geben, dann ging es. Nur ermüdete ihn dieser besondere Willensaufwand leicht, um so mehr als seine wenig entwickelte Selbstkritik und leicht ermüdbare Aufmerksamkeit ihn immer wieder aus dem rechten Kurs brachten. Dazu kam, daß es dem Kranken unmöglich war, zwei Dinge zugleich zu beachten. So ließ ihn der retro-pulsive Mechanismus hintenüberfallen, wenn man mit ihm eindringlich sprach.

Was er tat, ging sehr langsam vonstatten. Der Überblick über die Handlungen und ihre Gliederung mangelte. Doch war das keine eigene Form von Apraxie, auch nicht die ideatorische, sondern die Folgeerscheinung des mangelnden psychischen Bewegungstriebes.

Die Sprache des Pat. war ein wenig stoßhaft und gespannt, ermüdete aber an jedem Satzende sehr bald und wurde dann undeutlicher. Man hörte, wie zumeist wegen dieser Ermüdung die Tonhöhe etwas absank, so daß der Eindruck des Monotonen erhalten blieb, obgleich deutliche Unterschiede in der Tonhöhe vorhanden waren.

Beim Lesen ermüdeten die Akkommodationsmuskeln sehr bald. Die Buchstaben rückten dann in die Ferne, wurden groß und verschwommen. Das Pupillenspiel war sehr lebhaft, die Pupillen ziemlich weit und zuweilen ein wenig ungleich, eine Erscheinung, die ich hier auch auf eine leichte Ermüdbarkeit des M. sphincter pup. zurückführen möchte.

Im übrigen waren die Hirnnerven intakt, wenn man von der Hypertonie und Bewegungsarmut im motorischen Facialisgebiet absieht. Die Stirne war glatt gespannt; ein Versuch, sie zu runzeln, gelingt nicht.

Was den N. phrenicus anbetraf, so nahm die Tiefe der Atmung abwechselnd ab und zu, wie beim Cheyne-Stokesschen Atemtyp. Nur war die Zunahme nicht langsam, sondern nachdem die Atemzüge immer oberflächlicher geworden waren, trat unmittelbar ein ganz tiefes Aufatmen ein, das auch die Augen des Pat. einen Augenblick erleuchtete. Der Tonus des Zwerchfells war nicht nur in der Anspannung, sondern auch in der Abspannung, d. h. während des Expiriums erhöht, und der für die Erholung des Atemmuskels notwendige Moment der Lockerheit fehlte vollkommen. Wie mir scheint gibt nicht die Röntgendurchleuchtung hierfür die genauesten Resultate; vielmehr haben wir in unsern eigenen Muskeln ein sehr feines Aufnahmeorgan für den Muskeltonus: man kann nämlich nach einiger Übung das segelartige Anspannen, den Spannungszustand, ja die Kontraktionsimpulse in den einzelnen Sektoren des Zwerchfells mit den aufgelegten Händen an der unteren Thoraxgrenze abfühlen. Es kann hierauf an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden.

Die unteren Lungengrenzen standen im Mittel in Höhe des XII. Proc. spin. thor., also nicht auffallend tief.

Die Funktion der übrigen Bulbärnerven war nicht nachweislich verändert.

Die verschiedenen Arten der Sensibilität waren normal.

Zur Motilität ist nachzutragen: die grobe Kraft war herabgesetzt und ermüdete leicht. Schnelle Bewegungen waren bei besonderem Willensimpuls möglich. Beim Gehen wurden nur die Beine bewegt, der übrige Körper war unbeteiligt. Am rechten Daumen hatte sich durch das „Knipsen“ eine dicke Hornhaut gebildet. Pat. beugt dabei den Daumen und streckt den Zeigefinger. Sonst bestanden keine motorischen Reizerscheinungen.

Die Bauchdecken und Patellarreflexe waren lebhaft, die Achillesreflexe gesteigert (Klonus!) Babinski positiv, alles besonders rechts. Im Urin zeigte sich eine leichte Eiweißtrübung. Im übrigen ergab die Untersuchung der inneren Organe normale Verhältnisse.

Während der zweimonatigen Beobachtung im Krankenhaus wurde der Pat. wie ein funktionell Kranker behandelt. Er bekam ein genaues Verhaltungsregime, morgens und abends kalte Abreibungen und später Fichtennadelbäder. Langsam wich die müde Gleichgültigkeit. Unter suggestiver Beeinflussung stellte sich nach und nach wieder Nachtschlaf ein, wenn auch noch einige Zeit mit häufigem Erwachen.

Nach drei Wochen trat vorübergehend ein rechtsseitiger Herpes zoster im 6. Dorsalsegment auf. Die Beugung der Brustwirbelsäule war gleichzeitig ausgeprägter. Beides verschwand rasch. Nach persönlichen Ermahnungen besserte sich die Haltung auch weiter und das Knipsen hörte ganz auf.

Bei der Entlassung war der Pat. wesentlich gebessert, sodaß er, wenn auch noch recht langsam, wieder sein Handwerk betreiben konnte. Die folgenden zwei Monate brachten dem Kranken dagegen gar keine Besserung. Im alten Milieu gewannen die Langsamkeit und die geringe psychische Regsamkeit wieder die Oberhand. — Etwa drei Monate nach der Entlassung rekrudesziierte die Krankheit: zur Retropulsion (beim Stehen) trat Antipulsion beim Gehen. Dazu Adiadokokinesis beim Greifen und Speichelfluß. Die Muskelstarre nahm wieder zu, so daß die Krankheit einer Paralysis agitans täuschend ähnlich sah.

Wenn man sich in unsern Kranken vertiefte, so sah man, daß die Erschwerung des Wiederauftauchens der Erinnerungsbilder und die mangelnde Initiative einerseits, die leicht ermüdbare Aufmerksamkeit und das ungenügend geschützte Zutageliegen des Unterbewußtseins andererseits, eine Dissoziation von Ober- und Unterbewußtsein aufzeigte, so daß sowohl der Weg von „unten“ nach „oben“ (Erinnerung, Initiative), als auch der umgekehrte (aktive Aufmerksamkeit, Suggestibilität) gestört war.

Es mag heutzutage nahe liegen, die Frage nach der Lokalisation der Willensimpulse aufzuwerfen. Doch ist von vornherein klar, daß unser diskursives Denken niemals den lebendigen Willen fassen kann, daß er außerhalb solcher Anschauungsform steht. Der sogenannten exakten chemisch-physikalischen Wissenschaft gelingt es vielleicht einmal, bei krankhaften Willenshemmungen, wie auch sonst am Nerven-

system, rhythmische Aktionsströme abzuleiten, die dann in ihrem Ablauf irgendwie verändert erscheinen, und man wird dann von da aus zu der Anschauung kommen, daß der Rhythmus der Träger des Willens ist. Mir stellt sich die Frage nun so: ob wohl der Rhythmus, in dem das Leben in den einzelnen Zellen schwingt und der in den Nervenbahnen zu den Erfolgsorganen eilt, von einem lokalisierbaren Zentrum angegeben wird. Ich glaube antworten zu müssen: nein; er ist der lebendigen Substanz eingeboren. Er kann sich in ihr von jedem Orte ausbreiten und seine Schwung andern Organen mitteilen. Es gelingt das auf verschiedenen Wegen. Auf dreien, die über das Seelische führen; das sind Logos, Eros und Ethos. Menschen, in denen auch nur eins dieser drei von den Wurzeln her lebendig geworden ist, deren Wille und Gesundheit sind gefestigt. Ein anderer Weg geht über das Körperliche und führt zu jener zum Überfluß angestaunten Willenskraft der Fakire. Er beginnt mit dem rhythmischen Atmen und bringt nach und nach den ganzen Organismus in einen bestimmten Schwung.

Über die Bedeutung und Anwendung des Rhythmus in der Therapie läßt sich in dieser zusammenfassenden Art nichts sagen, was nicht Gefahr liefe, mißverstanden zu werden.

Kehren wir deshalb jetzt zu der Betrachtung unseres Falles zurück. Aus der bisherigen Schilderung des Krankheitsbildes wird schon ersehen sein, daß motorischer und psychischer Habitus des Patienten einander auffallend analog sind. Bewegungsarmut, Langsamkeit, Starre, mangelnde Initiative wurden erwähnt. Zur Ergänzung noch ein Beispiel: Man sah den Patienten häufig in unbequemen Haltungen lange Zeit verharren, ein Bild, das an Katatonie erinnerte. Die entsprechende Verharrungserscheinung zeigte sich im Vorstellungslieben: wurde z. B. eine Rechenaufgabe, und sei es die einfachste, das erstemal falsch gelöst, so brachten auch die nächsten Versuche eine Weile lang immer dasselbe Resultat.

Ebenso beim Lesen. Da das Fassen des ganzen Wortbildes erschwert war, mußte der Patient die einzelnen Buchstaben aneinanderreihen. War dabei ein Wort mißlungen, so halfen alle weiteren Versuche nichts zur Richtigstellung, bis man dem Kranken das fragliche Wort selbst vorgesprochen hatte.

Im Zusammenhang mit unserem Fall finde ich zwei interessante Mitteilungen in der medizinischen Literatur.

Über die Wirksamkeit psychischer Beeinflussung der motorischen Reizerscheinungen bei Enc. ep. finde ich Angaben. Ohne für die

2*

Hypnose allgemein einzutreten, sei erwähnt, daß W. Spät (Wien. klin. Woch. 1920 Nr. 14) durch sie in allen seinen Fällen „eine sofortige Beruhigung des Tobenden, bzw. sofortige Unterbrechung der choreatischen Bewegungen, der Jaktationen, erreichte“.

Über eine Störung des Bewegungsablaufes, wie sie in unserem Fall vorliegt, berichtete Hans Hänel in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden (Münch. med. Woch. 1920 Nr. 43). Er fand die gleiche Erschwerung der Handlungen in allen Stadien, im Anfang und Ende sowohl als im Verlaufe. Der Fortschritt in der Handlung war nur unter Aufwendung aller Aufmerksamkeit auf die Einzelheiten der Bewegungsfolge gesichert. Hänel erwähnt auch die Neigung, in einer einmal eingenommenen Haltung zu verharren, ferner die Schwierigkeit, mehrere Bewegungen gleichzeitig oder entgegengesetzt auszuführen. Auch die Erscheinung, daß schon bei der Unterhaltung der Patienten in Retropulsion gerät, finden wir in seinem Fall wieder.

Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich auch in unserem Falle um eins der Linsenkernsyndrome, deren es in der Literatur ja schon recht zahlreiche und teilweise sich widersprechende gibt.

Fall 2. Eine 21jährige gut genährte Arbeiterin erkrankte mit hohem Fieber und wechselnden heftigen Schmerzen, zuerst im Epigastrium, dann in der Lendengegend, der rechten Achsel und dem linken Ellenbogen. Ein paar Tage später begann die Kranke unruhig zu werden und mit Armen und Beinen zu zittern und leicht zu schlagen. Als sie später acht Tage im Krankenhaus aufgenommen wurde, zeigte sie choreatische Bewegungen. Eine Lumbalpunktion ergab einen schwach positiven Pandy, sonst nichts Abnormes.

Nach 14 Tagen traten wieder Schmerzen auf, und zwar im linken Schultergelenk, das weder geschwollen noch gerötet war. Die Temp. blieb andauernd erhöht, um 38°. Eine 2. Lumbalpunktion ergab 200 mm Druck, sonst unveränderten Befund. Wa. in Blut und Liquor war negativ. Trotzdem gab man, als nach 6 Wochen nur die choreatischen Bewegungen sich gebessert hatten, Salvarsan. Einen Tag darauf sank das Fieber ab und die Schmerzen im linken Arm gingen zurück. Die Injektionen wurden zweimal wiederholt, nachdem nach 8 Tagen wieder geringe Temperaturerhöhung aufgetreten war. Dann aber waren auch die Schmerzen vollkommen verschwunden und die Pat. stand auf.

Fünf Monate später besuchte ich die Kranke. Sie saß auffallend ruhig, da, zeigte deutliche Starre der Mimik und gebückte Haltung, klagte über Uninteressiertheit und großes Schlafbedürfnis, das nach Mittag einzusetzen pflegte. Morgens konnte sie gut aufstehen und ihre Vormittagsarbeiten gingen angeblich gut vonstatten.

Zusammenfassung: 2 Monate dauernde Neuralgien und Fieber, die durch Salvarsan anscheinend günstig beeinflusst wurden. Außer-

dem in den ersten 6 Wochen heftiges Zittern und choreatische Bewegungen. Nach 5 Monaten amyostatische Symptome.

Über Neuralgien bei Enc. ep. finde ich in der Literatur zahlreiche Angaben. G. Modena berichtet im Policlinico 1920 4., daß die Neuralgien oft unerträglich intensiv seien und nicht peripherischen Nerven gebieten entsprächen, sondern einem zentralen Ursprung (Thalamus).

Von der im Winter 1919/20 in Rom herrschenden Epidemie berichtet G. Sapatini ebendort, daß Neuralgien manchmal das Hauptsymptom waren.

L. Pergher (Trient) teilt an gleicher Stelle einen Fall mit, der plötzlich mit „diffusen rheumatischen Schmerzen“ einsetzte. Am nächsten Tag traten Kopfschmerzen, Diplopie und Nackensteifigkeit hinzu.

Auch unser Fall 1 zeigte anfangs heftige Neuralgien.

Die zentralen Sensibilitätsstörungen hat man anatomisch in Erkrankungen des Thalamus, der inneren Kapsel und der Rinde eingeteilt, ohne sichere klinische Unterschiede zu kennen. M. Lewandowsky gibt aber in seinem Handbuch an, das gleichzeitige choreatische Bewegungen bisher nur bei Thalamusherden beobachtet worden seien. Umgekehrt bringt heute die Klinik der Enc. ep. einen Anhaltspunkt, denn, wo von choreiformen Encephalitiden berichtet wird, finden sich am häufigsten Angaben über zentrale sensible Störungen. (Vgl. z. B. Dimitz: Zur Kenntnis der Enc. ep. choreiformes. Wien. klin. Woch. 1920/21).

So mag es gerechtfertigt sein, auch die „neuralgischen“ und choreiformen Symptome unseres Falles ex uno, d. h. durch eine Thalamuserkrankung zu erklären.

Fall 3: Eine leidlich kräftige 32jährige Frau, die vor 6 Monaten eine Grippe überstanden hatte, sonst aber immer gesund gewesen und Mutter von 7 Kindern war, erkrankte in den letzten Märztagen 1920 unter hohem Fieber und psychischer Erregung, die sie nicht schlafen ließ. Nach 2 Tagen bekam sie Kopfschmerzen und Doppeltsehen, letzteres dauerte 2 Tage. Nach einer Woche wurde sie somnolent, mit 40 Temp., relativ niedriger Pulsfrequenz (um 100) und Herpes lab. sup. eingeliefert. Der Rachenhintergrund war gerötet. Ausgesprochene Nackensteifigkeit war nachweisbar. Der Leib war eingezogen, die Bauchdecken straff gespannt, der Lumbaldruck nicht erhöht, Pandy schwach positiv. Innere Organe o. B. Diazo neg. Blutkultur an 3 aufeinanderfolgenden Tagen negativ. Keine Acetonkörper, keine Gallenfarbstoffe und deren Abkömmlinge. Wa. negativ.

In der kommenden Woche bot die Temperatur das Bild einer hohen Kontinuität. Die Pulskurve blieb niedrig, um 100. Eine Hypertonie der

Muskulatur bei passiven Bewegungen wurde deutlich, in den Armen und im rechten Bein stärker bei Streckbewegungen. Die Kranke fühlte sich „wie ein Klotz“¹⁾, doch hatte sie keine Schmerzen, meist schief sie tief und machte zuweilen die ominösen Bewegungen des Flockenlesens, oder sie grub mit den Händen in den Decken. Schwäche — Zittern der Zunge, Nystagmus. Erloschensein der Achilles- und linken Bauchdeckenreflexe. Retentio urinae.

Während die Temperatur dann abzusinken begann, nahmen Schlafsucht und Teilnahmslosigkeit zu. Die Pat. war zwar leicht zu erwecken, doch sank sie schnell wieder in Schlaf. Reichlich 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung kehrte die Temperatur annähernd zur Norm zurück und die Pat. wurde etwas munterer. Die rechten Bauchdeckenreflexe wurden wieder auslösbar. Nach weiteren 14 Tagen unterhielt sich die Kranke schon mit den anderen Patienten, schlief aber noch sehr viel. Nackensteifigkeit und Muskelrigidität besserten sich aber nicht. Die mimische Starre wurde auffallender. Jetzt sah man, daß beiderseits eine leichte Ptosis bestand. Eine Lumbalpunktion ergab nun einen Druck von 275. Nach im ganzen 2 Monaten begann die Pat. aufzustehen. Ihre Bewegungen waren sehr langsam und wie gehemmt. Ihre Sprache war stockend, doch das Sensorium frei. Auf ihren Wunsch wurde die Pat. Ende Juli, also nach 4 Monaten, in ambulante Behandlung entlassen.

Fünf Monate später (November 1920) besuchte ich die Pat. Die ehemals frische junge Frau bot den Anblick einer Greisin. Aus Körper und „Psyche“ war der lebendige Ausdruck fast verschwunden. Die Haltung war steif und etwas gebückt, Muskulatur und Fettgewebe hochgradig atrophisch. Die Zunge zitterte beim Herausstrecken und zeigte tiefe Falten. Die Lider hingen müde herab, die Bulbi bewegten sich in den Endstellungen in langsamen Zuckungen. Es bestand typische Bewegungsarmut und Langsamkeit. Bei ihrer Hausarbeit, z. B. beim Kartoffelschälen schlief die Pat. häufig ein. Ihr Gedächtnis war sehr mangelhaft. Sozial war sie sehr heruntergekommen und trug zerrissene, schmutzige Kleider. Sie sagte, immer noch fühle sie sich wie ein „toter Klotz“.

Zusammenfassung: Akut einsetzende 3 Wochen hoch fieberhafte Erkrankung mit Schlafsucht, Muskelrigidität, Diplopie, Retentio urinae und Reflexanomalien. Nach 4 Monaten, trotz extrapyramidaler Bewegungsstörungen auf Wunsch gebessert entlassen. Nach weiteren 5 Monaten hochgradige Macies, motorisch und psychisch noch lebloser.

Fall 4. Eine 28jährige Patientin, die, abgesehen von nervösen, als hysterisch zu bezeichnenden Störungen, früher im wesentlichen gesund gewesen war, erkrankte plötzlich mit Fieber und allgemein-nervösen Symptomen. Da auch arc de cercle bestand, wurde die Krankheit als Hysterie aufgefaßt. Doch fand sich für das Fieber, das drei Wochen lang zwischen 38 und 39 betrug, zunächst keine Erklärung. Deutliche Erscheinungen von

1) Eigene sehr prägnante Angabe der Patientin.

Grippe der Luftwege waren nicht nachweisbar. Es bestanden Bewegungen in Armen und Beinen, ähnlich den choreatischen, aber so wenig charakteristisch, daß sie als hysterisch gedeutet wurden. Diese spontanen Bewegungen waren schmerzhaft. Dazu trat Übelkeit, heftiges Erbrechen, hartnäckige Obstipation und Bauchdeckenspannung, so daß der Arzt Verdacht auf eine abdominale Erkrankung hatte.

Eine Untersuchung 14 Tage nach der Erkrankung ergab folgenden Befund (Prof. Schottmüller):

Pat. ist klar, etwas erregt, gelegentlich führt sie mit den Armen greifende Bewegungen uncharakteristischer Art aus. Gespannte Bauchdecken, mäßiger Meteorismus, Schmerzen in der Oberbauchgegend. Pupillen ungleich weit, sonst Augen normal. Keine Nackensteifigkeit. Keine Reflexstörungen. Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Lumbalpunktion: Liquor vermehrt, Druck nicht erhöht, 50 Zellen, Globulin negativ. Außerdem Ischuria. Urin mikroskopisch und kulturell normal. Auf diesen Befund hin wird eine abdominale Erkrankung und Hysterie ausgeschlossen und die Diagnose auf Enc. epid. gestellt.

Allmähliche Besserung mit Fieberabfall. Nach 4 Monaten waren die Armbewegungen verschwunden; Pat. war völlig gesund.

Schenken wir zunächst den Abdominalerscheinungen unsere Aufmerksamkeit. Sie sind in dieser Form nichts Vereinzelt. C. Massari berichtet in der Wiener med. Woch. 1920 Nr. 10 über 6 Fälle von Enc. ep., bei denen der Krampf der Bauchmuskeln und der Abdominalschmerz so stark in den Vordergrund traten, namentlich zu einem Zeitpunkt, in dem andere Symptome noch fehlten, daß eine chirurgische Erkrankung in der Bauchhöhle (Appendizitis) vorgetäuscht wurde.

Auf die Ähnlichkeit der hysterischen und encephalitischen Erscheinungen bin ich beim Fall I schon eingegangen. Der Gegensatz von funktionell und organisch ist ja seit langem ein angreifbarer Punkt unserer medizinischen Denkformen. Vielleicht kann eine genaue Beachtung der Encephalitiserscheinungen hier die Synthese bringen, die nicht nur für die Medizin von entscheidender Bedeutung ist.

Fall 5. Eine 17jährige Patientin erkrankte aus voller Gesundheit angeblich nach dem Karussellfahren mit Erbrechen, das nach jeder Mahlzeit wiederkehrte. Dabei bestanden Kopfschmerzen, besonders nachts, die allmählich so heftig wurden, daß die Kranke nach 2½ Monaten ärztliche Hilfe suchte. Sie schlief sehr viel, auch am Tage; Arm- und Oberarmmuskulatur begannen zu zittern, wie beim Frösteln. Die Psyche war leicht erregbar, Anfälle von Ohnmacht traten auf. Da die Pat. schließlich gar kein Essen mehr bei sich behielt, kam sie ins Krankenhaus.

Dort schlief sie erst gar nicht „weil es so unruhig war.“ Der Leib war weich, nicht aufgetrieben, aber überall auf Druck schmerzhaft, desgleichen waren Uterus und Adnexe sehr empfindlich. Das Erbrechen hielt zunächst an. Eine Lumbalpunktion ergab einen Druck von 200, keine Zellen.

Die Globulinproben waren sehr schwach positiv. Wa. in Blut und Liquor negativ.

Einige Tage nach der Lumbalpunktion hörte das Erbrechen auf. Die Röntgendurchleuchtung des Magens und die Magensaftuntersuchung ergaben nichts Pathologisches. Nach einer Zeit des Wohlbefindens trat plötzlich wieder Erbrechen nach jeder Mahlzeit ein. Eine erneute Lumbalpunktion ergab einen Druck von 530 mm Wasser; es wurde ein Reagenzglas Lumbalflüssigkeit abgelassen. Sofort hörte das Erbrechen wieder auf und die Pat. befand sich wieder wohl, so daß sie bald darauf entlassen wurde.

Bei einer Nachuntersuchung 4 Monate später berichtete die Kranke über eine eigentümliche Steifigkeit im rechten Arm, der beim Aufheben, und zwar nur dann, sehr schmerzhaft war. Während sie das sitzend erzählte, begann sie zu zittern, wie wenn sie einen Schüttelfrost hätte. Dabei fror sie keineswegs und war an dem Vorgang seelisch anscheinend ganz unbetieilt. Bei Bewegung und bei statischer Innervation hörte das Zittern sofort auf, um im Sitzen bald wieder einzusetzen. — Bei der körperlichen Untersuchung fand sich, daß das mittlere Drittel der Oberarme in mäßig scharfer Abgrenzung gegenüber der Haut des übrigen Körpers sich kalt anfühlte. Subjektiv bestand die gleiche Empfindung verbunden mit Schmerzen. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen bestanden sonst nicht. Knie- und Fersenreflexe waren lebhaft. Im übrigen war kein besonderer körperlicher und neurologischer Befund zu erheben.

Wenn man diese Krankengeschichte hört, wird man vom Anfang bis zum Ende den Gedanken an die Hysterie nicht los. Dennoch handelt es sich nicht um die landläufige Hysterie mit ihrem theatralischen Gebaren, bei der das Oberbewußtsein, gleichsam entwurzelt, auf eigene Faust zu leben beginnt und dann hie und da seine Vorstellungen im Unterbewußten Gestalt werden läßt. Viel eher bot unsere Kranke das Bild der von O. Kohnstamm von der Hysterie scharf abgegrenzten Schizothymie. Sie litt sehr, wenn ihren Mitmenschen auch nur im Entferntesten die Möglichkeit einer Gefahr drohte und war immer bestrebt, diese Gefahr auf sich zu nehmen. War ihr das gelungen, so war sie eine wahre Heldin und unberührt von Furcht und Unruhe. Das Bestreben der Schizothymen, die Leiden anderer Menschen auf sich zu nehmen, ist so stark und in ihrem Innern verwurzelt, daß ihre Wünsche ihnen unbewußt Gestalt werden; also ihrer Art entsprechend in Form von Schmerzen und Krankheiten am eigenen Leibe. Eine Schizothymie könnte vielleicht auch ein Krankheitsbild wie das vorliegende schaffen. Das Vorhandensein des „schizothymen Mechanismus“ (wenn man so sagen darf) in unserem Fall mußte daran denken lassen.

Im Krankenhaus mußte unserer Fall in Anbetracht des hohen Lumbaldruckes und des Heilungsverlaufes per exclusionem als Encephalitis ep. aufgefaßt werden. Auch ich könnte nicht sagen, wie er sonst zu rubrizieren und zu klassifizieren ist.

Fall 6. Ein 44jähriger gesunder, kräftiger Ewerführer erkrankte eines Morgens mit heftigen stechenden Kopfschmerzen, die 3 Tage und Nächte anhielten. Am 4. Tage wurde es ihm im Laufe des Vormittags dunkel vor den Augen, etwa wie abends zur Dämmerung und die Oberlider senkten sich. Dabei hatte er sehr starke Schmerzen über den Augen.

Am 7. Krankheitstag kam der Pat. ins Krankenhaus. Temperatur 38,7. Es bestand eine geringe Nackensteifigkeit und eine gewisse Trägheit der Bewegungen. Das linke Auge war völlig, das rechte fast völlig ptotisch. Die Augäpfel standen in geringer Divergenz. Der Versuch, die Augen willkürlich zu bewegen, brachte nur krampfartige Bewegungen des M. orbicularis oculi zustande. Bewegte man aber den Kopf des Pat. schnell nach rechts oder links, so gingen die Augen, wie beim Gesunden, nach der entgegengesetzten Seite.

Die Pupillen waren beiderseits gleich, mittelweit und rund, reagierten auf Licht und konsensual. Die Konvergenzreaktion war wegen der Unbeweglichkeit der Augäpfel nicht zu prüfen. Die Projektion war unsicher. Finger wurden bei Lampenlicht auf $\frac{1}{2}$ m erkannt, ebenso das Gesicht des Arztes, doch trat sehr schnell Ermüdung und alsdann völliges Fehlen des Sehens ein. Druck auf die Augen war schmerzhaft. Der Augenhintergrund o. B. Korneal- und Konjunktivalreflex fehlten. Sämtliche andere Hirn- und Bulbärnerven waren frei. Der linke Patellar- und Achillesreflex zeigten deutliche Nachzuckungen. Die übrigen Reflexe waren normal; pathologische Reflexe fehlten.

Die oberflächliche und tiefe Sensibilität war in jeder Beziehung normal.

Der Versuch, die Zeigefinger aneinander zu bringen, gelingt nicht; sie gehen im Abstand von 15–20 cm aneinander vorbei. Im Raume differiert die gezeigte Richtung von der vom Pat. eingeschlagenen um 30–40°.

Das Sensorium war klar. Obgleich Pat. die Augen geschlossen hatte, hörte er jeden Anruf und reagierte sofort darauf.

Lumbalpunktat ohne Befund. Wa. in Blut und Liquor negativ. Hautfarbe, Skleren, weicher Gaumen waren ikterisch. Der Pat. gibt aber an, daß er immer etwas gelb gewesen sei, auch an den Skleren. Im Urin ist Urobilin und Urobilinogen vermehrt. Es findet sich kein gelbgrüner Ring am Kornealrand, wie bei der Wilsonschen Krankheit.

Nach 2 Tagen hatte sich eine linksseitige Facialisparesie ausgebildet. Die elektrische Untersuchung ergab eine supranukleäre Störung.

In den nächsten Tagen traten die Augen zuweilen spontan in assoziierte Ablenkung nach rechts, doch blieben willkürliche Bewegungen unmöglich.

Nach 3 Wochen war die Nackensteifigkeit verschwunden, die Facialisparesie begann zurückzugehen, das linke Auge wurde jetzt halb offen gehalten. Auch die Sehkraft hatte sich gebessert. Doch bestand Doppelt-

sehen; außerdem links Tränen der Augen und Conjunctivitis (ex lago-phthalmo).

In der nächsten Woche Ausbildung einer Deviationsstellung nach rechts, wobei das rechte Auge noch mehr nach rechts abgewichen war. Andere Augenstellungen konnten nicht eingenommen werden (Strabismo statico der ital. Encephalitis-Fälle). Innerhalb eines Tages erschien dann rechts ein zentrales Skotom. Bei der augenärztlichen Untersuchung (Prof. Wilbrand) 8 Tage später fand sich auch links ein zentrales Skotom.

Nach 2 Monaten konnte der Pat. aufstehen und allein im Saal spazieren gehen. Doch bestand noch Akkommodationslähmung.

Langsame aber stetige Besserung. Jetzt nach weiteren 2 Monaten, 4 Monate nach Beginn der Erkrankung, sind alle Erscheinungen bis auf einen geringen Rest zurückgegangen. Die Sehschärfe beträgt jetzt beiderseits $\frac{6}{9}$, (14 Tage vorher $\frac{6}{18}$) und scheint wieder völlig normal zu werden.

Sichere Veränderungen an der Papille konnten niemals festgestellt werden.

Nachtrag: Inzwischen (1 Monat später) sind Sehschärfe und Gesichtsfeld wieder ganz normal geworden. Außer einem Rest von Blickparese besteht aber noch eine ausgesprochene Akkommodationslähmung.

Versucht man die Augenmuskelstörungen lokalisatorisch zu begreifen, so gelingt das nur bei der Annahme multipler Herde. Der Hauptherd muß rechtzeitig zwischen der Hirnrinde und dem Zentrum für die assoziierten Augenbewegungen im hinteren Längsbündel liegen, denn die Auslösbarkeit assoziierter Augenbewegungen beim Drehen des Kopfes weist darauf hin, daß die Verbindung des N. vestibularis zu den Augenmuskelnerven via Assoziationszentren intakt ist. Die Divergenz der Augen fordert einen zweiten Herd, vielleicht in einem Teil des Okulomotorius-Kerns selber, worauf auch die Ptosis und die Akkommodationslähmung hindeutet. Während die Augennervstörungen bei Pilz-, Fisch-, Fleisch-, Alkoholvergiftungen und durch Bakterientoxine (Diphtherie, Influenza, s. Fall 11) in den Kerngebieten liegen, finden wir in unserm Fall vorwiegend supranukleäre Herde. Diese Tatsache grenzt das vorliegende Krankheitsbild scharf ab von den erwähnten Schädigungen. Wohl mag auch hier eine toxische Komponente wirksam sein, aber doch anderer Art. Die zentralen Skotome dürfen vielleicht als toxische Schädigung verstanden werden, analog der Deutung von Schädigungen des zentralen makulären Bündels bei zahlreichen anderen Infektionskrankheiten.

Wenn uns so die Differentialdiagnose zur epidemischen Encephalitis bringt, so muß auf der anderen Seite beachtet werden, daß ein ganz untypisches Bild vorliegt. Und zwar weil ungewöhnlicherweise der Nervus opticus befallen ist. (Hochgradige Abnahme der Seh-

schärfe auch außerhalb der zentralen Skotome.) Im übrigen ist das Krankheitsbild relativ symptomarm.

Zusammenfassung: Nach dreitägigen heftigen Kopfschmerzen hochgradige Abnahme der Sehkraft ohne Sehnervenatrophie und beiderseitige Ophthalmoplegie, die vorwiegend oberhalb der Assoziationszentren ihren Ursprung hatte. Nach einer Woche supranukleäre Facialislähmung. Dabei Kleinhirnsymptome (mangelnde Orientierung im Raum) und geringe Nackensteifigkeit. Langsamer Rückgang der Erscheinungen im Laufe von 5 Monaten.

Fall 7: Eine 38jährige nicht besonders kräftige Postschaffnersfrau lag im Dezember 1919 4 Wochen wegen Grippe krank. In der Rekonvaleszenz bemerkte sie bei längerem Sitzen Zittern in den Beinen. Nach einer Woche wurden die Beine steif, so daß die Füße beim Gehen nicht gehoben werden konnten und nachgezogen werden mußten.

Am 10. Februar wurde sie vorübergehend unklar und kam deshalb ins Krankenhaus. Dort zeigten sich dauernde choreatische Bewegungen der Hände und Füße. In den Füßen bestand ein Gefühl des Pelzigseins, aber objektive Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar. Patellar- und Achillesreflexe waren gesteigert (Klonus). Babinski rechts positiv. Der Gang war paretisch nicht ataktisch. Temperatur normal. Wa. negativ.

Nach 14 Tagen traten unter allgemeiner Prostration und zunehmender Benommenheit Erscheinungen ein, die hinwiesen auf eine Schädigung der Nieren (Ödeme, wenig granulierte Zylinder), des Knochenmarks (3% Normoblasten, sonst Blutbild durch Eindickung [Diarrhöen] nicht sehr verändert), ferner der Leber (im Urin Gallenfarbstoffprobe pos., Urobilin vermehrt) und des Gefäßsystems (Blutdruck unter 70).

Rest-N, bzw. Harnstoff waren in Blut und Liquor nicht pathologisch erhöht.

Die Kranke redete dauernd, auch nachts, vor sich hin, und spielte unaufhörlich mit ihren Händen. Die Benommenheit nahm zu und 1 Woche nach Einsetzen dieser schweren Erscheinungen erfolgte unter Fieberanstieg der Tod.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab folgenden Befund (Dr. Wohlwill):

Im Hals- und oberen Dorsalmark eine leichte Gliavermehrung und Ansammlung von Fettkörnchenzellen in den Hintersträngen. Im Lendenmark und unteren Brustmark deutliche absteigende Degeneration derselben Art.

Trotzdem die dazwischen liegenden Teile des Rückenmarks (also das mittlere Drittel des Dorsalmarks) Block für Block geschnitten wurden, konnte ein primärer Prozeß nicht gefunden werden.

Die Untersuchung des Gehirns ergab keinerlei pathologische Veränderungen, insbesondere auch nicht in der Umgegend der Ventrikel. Die nebenher gehende Erkrankung der inneren Organe darf wohl mit Sicherheit als nicht durch das encephalitische Agens verursacht angesehen werden.

Fall 8: Eine 53jährige mittelkräftige, früher leicht erregbare Frau wurde einige Tage nach einer leichten Erkältung auffallend gleichgültig und teilnahmslos und wurde von brennendem Durstgefühl gequält. Es traten Schmerzen und Kribbeln zunächst in den Beinen, nach 8 Tagen auch in den Armen auf. Die Hände krallten sich anfallsweise krampfartig zusammen. Die Beine, besonders das linke, wurden nach und nach schlaff gelähmt. In der 4. Woche täglich Erbrechen.

Recht kraftlos geworden, wurde die Pat. dann ins Krankenhaus aufgenommen. Ihr Gang war paretisch; bei geschlossenen Augen konnte sie nur mit gespreizten Beinen stehen, sonst fehlte ihr die Kraft dazu. Psychisch war sie leicht ermüdbar. Das Erbrechen hielt noch ein paar Tage an. Die Magenuntersuchung ergab normalen Befund. Der Liquor cerebrospinalis kam bei der Punktion im Strahl. Phase I schwach positiv. Der quälende Durst bestand weiter. Rest-N war normal. Der Wasserversuch ergab eine verzögerte Ausscheidung; nach 12 Stunden waren von den 1500 ccm erst 1000 ausgeschieden. Beim Wasser-Trocken-Versuch stieg das spez. Gewicht von 1000 auf 1010 als Höchstzahl. Also ausgesprochen Hyposthenurie. Die Polyurie wurde durch Lumbalpunktion nicht beeinflusst, ebensowenig wie das Erbrechen. 3 tägige NaCl-Zulage von je 10 g bei 1400 Flüssigkeit vermehrte weder die Urinmenge (wie im allgemeinen bei Diabetes insipidus) noch das spez. Gewicht (wie meist beim Gesunden). Ödeme fehlten, aber das Gewicht stieg an. Ein interkurrierendes Fieber, von einer Coli-Proteus-Cystitis herrührend, vermochte keinen vorübergehend normal konzentrierten Urin zu erzeugen, im Gegensatz zu fast allen Diabetes-insipidus-Fällen. Die Sella turcica war röntgenologisch o. B. Wa. in Blut und Liquor negativ.

Im Laufe von 2 Monaten kam die Pat. langsam wieder zu Kräften, der Gang besserte sich, der Durst ließ nach, die Urinmenge wurde normal, doch blieb das spez. Gewicht um 1004. Auch psychisch wurde Pat. wieder wie früher.

Nach 8 Monaten fanden sich als Restsymptome: leichte Ermüdbarkeit der Beine und an beiden Füßen umschriebene parästhetische und schmerzhaft Bezirke, die eine geringe Gewebsvermehrung zeigten und durch örtliche Behandlung nicht beeinflusst werden konnten. Ferner fehlten der linke Patellar- und beide Achillesreflexe. Babinski war negativ. Harnbefund war normal.

Fall 9. Eine 24jährige zarte, kränkliche Schneiderin bekam im Krankenhaus in der Rekonvaleszenz eine 5 Tage dauernde Grippe. Nachdem sie dann 8 Tage völlig beschwerdefrei war, traten heftige dauernde Kopfschmerzen ein, die Stirn, Schläfen und Vorderhaupt einnahmen und zeitweilig, besonders abends, exazerbierten. Nach 2 Tagen klagte die Pat. über allgemeine ziehende Schmerzen in allen Gliedern, die in beiden Schultern, bei Bewegungen des Kopfes nach vorn und bei Nackenbewegungen besonders heftig waren. Trapezius beiderseits druckschmerzhaft. Keine ausgesprochene Nackensteifigkeit, dabei aber deutliche Erschwerung der Kopf- und Halswendungen. Die Schmerzen wurden vom Hinterkopf hinabziehend entlang

der Wirbelsäule zum Schulterblatt geschildert. Wirbelkörper o. B. Mehrfaches heftiges Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme, Übelkeit. Keine auffallende Schläfrigkeit, sonst Nervenstatus o. B. Liquor normal.

Nach weiteren 2 Tagen hörte das Erbrechen auf und ein 5 Tage dauernde Bradykardie setzte ein. Die Sehnenreflexe an Arm und Bein wurden sehr lebhaft. Links langdauernder Patellarklonus; rechts angedeutet, nur wenige Ausschläge. Kopf- und Nackenschmerzen bestanden fort. Die Kranke lag dauernd mit geschlossenen Augen, ohne Neigung, sich mit irgend etwas zu beschäftigen. Nach abermals 2 Tagen gab die Pat. an, häufiger Wasser lassen zu müssen, als bisher. Nachts 2mal. Urinmenge 1200. Katheterurin o. B.

In den nächsten Tagen schwanden die Reflexstörungen, der Nackenschmerz und die Bradykardie wieder; die Kopfschmerzen wurden bedeutend geringer.

14 Tage nach Beginn der Erkrankung fühlte sich die Pat. wieder völlig wohl und beschwerdefrei.

Zusammenfassung: Eine nach Grippe aufgetretene, sehr leicht verlaufende Enceph. ep. mit heftigen Kopf- und Nackenschmerzen, Bradykardie, Polyurie (?) und gesteigerten Patellarreflexen, die klinisch völlig ausheilte.

Bei solchen leichten E.-Fällen, die zweifellos häufiger vorkommen aber selten berichtet werden, ist das Vorhergehen einer Grippe immerhin von diagnostischer Bedeutung, wenn auch die Art des Zusammenhanges beider Erkrankungen noch unbekannt ist.

Fall 10 (Selbstbeobachtung eines Arztes). 4 Tage lang heftige Kopfschmerzen, Akkommodationsparese, zwangsläufiges Cheyne-Stokessches Atmen und Schmerzen im linken Trigeminusgebiet. In den folgenden Tagen hochgradige Müdigkeit. Die Erkrankung verlief ganz ambulant.

Fall 11. Bei einer 48jährigen schwächlichen Erzieherin trat am 3. Tage einer schweren epidemischen Grippe rechtsseitige Abduzensparese auf. Nachdem sich dann erst in den beiden nächsten Tagen eine beiderseitige Unterlappenpneumonie ausgebildet hatte, trat am 6. Tage linksseitige Okulomotoriusparese auf. Am 7. Tage Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Zyanose, Nachweis eines Empyems — Exitus.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns (Dr. Wohlwill) förderte außer einem mit Lymphocyten infiltrierten Gefäß unter dem 3. Ventrikel am Rand des Thalamus nichts zutage. Vor allem war die Untersuchung der Kerngegend der Augennerven auch bei Untersuchung mit anderen Methoden normal.

Diesen Fall möchte ich nicht so auffassen, als seien hier Grippe und Encephalitis zugleich aufgetreten, gleichsam einander überstürzend. Ich glaube vielmehr, daß die multiplen Augennervenparesen als Symptome einer schweren Influenza zu verstehen sind. als Kern-

lähmungen, vielleicht analog den diphtherischen. Dafür spricht auch der Mangel anatomischer Veränderungen. Der vorliegende Symptomenkomplex ist aus der Pandemie 1889/90 bekannt und wird in der Notnagelschen Enzyklopädie durch Leichtenstern (IV. Bd. 1 S. 156) erwähnt. Ungewöhnlich aber bleibt das frühzeitige Auftreten der zerebralen Symptome.

Da ich auf die Besonderheiten der einzelnen Fälle bei Gelegenheit ihrer Beschreibung zumeist schon eingegangen bin, füge ich jetzt nur noch eine Zusammenstellung an.

Wir hatten 7 weibliche und 3 männliche Patienten in einem Alter von 15—53 Jahren. Bei 5 war eine grippeartige Erkrankung oder eine „Erkältung“ vorhergegangen. In 6 Fällen war die Erkrankung zu Beginn fieberhaft. Bei den übrigen 4 Fällen versagt in diesem Punkt Anamnese. Die Temperatur war ganz unregelmäßig, teils nur einen Tag dauernd, teils 3 Wochen, manchmal remittierend, manchmal kontinuierlich. Amyostatische Symptome waren in 3 Fällen vorhanden (Fall 1, 2, 3), und zwar immer mit Schlafsucht verbunden. Choreatische Bewegungen dreimal (2, 4, 7), davon einmal schmerzhaft (4). Beginn mit Zittern und Schlagen dreimal (2, 5, 7). Delirante Formen fehlten. Doppeltsehen dreimal (1, 3, 6). Retentio urinae dreimal (1, 2, 3). Der Lumbaldruck war sechsmal erhöht (1, 2, 3, 4, 5, 8). Erbrechen viermal (4, 5, 8, 9). Polyurie zweimal (8, 9). Facialispause einmal (6). Herpes lab. einmal (3). Herpes zoster einmal (1). Anomalien der Knie- und Fersenreflexe achtmal (alle außer Fall 4), davon viermal Klonus, zweimal Erloschensein von Reflexen. Der Babinski war zweimal positiv (1 und 7). Paresen der Beine zweimal (7, 8). In Fall 7 und 8, wahrscheinlich auch bei 1, mußte klinisch eine Miterkrankung des Rückenmarks angenommen werden, deren Vorhandensein im Fall 7 autoptisch bestätigt wurde. Es geht deshalb nicht an, die Erkrankung nach ihrem Lieblingssitz im Mittelhirn zu bezeichnen, wie Umber (Deutsche med. Woch. 10. III. 1921) das tut. Auch unser Fall 6, der nur supranukleäre Paresen und Kleinhirnsymptome zeigte, würde durch die Bezeichnung Mesencephalitis nicht erfaßt werden. Wir müssen also die Namensprägung von Umber ablehnen.

Entscheidend für die Diagnose ist aber keines der angeführten einzelnen Symptome und Symptomgruppen, sondern nur das Gesamtbild. Die Aufmerksamkeit, die den Fällen mit ausgeprägten Erscheinungen geschenkt wird, ermöglicht die Erkennung der leichten,

undeutlichen Formen, und darauf kommt es sehr viel an. Denn durch den in diesen Fällen so häufig gehegten Verdacht, gerade dem unausgesprochenen, auf eine hysterische Erkrankung wird so leicht das kostbarste Heilmittel zerbrochen, das natürliche Selbstvertrauen des Patienten, das Vertrauen auch zu seiner Gesundheit.

Schauen wir auf unsere Betrachtungen zurück.

Nicht in einzelnen kurzen Thesen läßt sich das Ergebnis zusammenfassen. Nichts allgemein Gültiges läßt sich über die Krankheitsbilder aussagen. Und doch bietet jedes einzelne etwas Besonderes, das Interesse und Beobachtung wachruft. Da sind die extrapyramidalen Bewegungs- und Handlungsstörungen und die Schlafverzögerung, die der Enc. ep. der Kinder eignet (Fall 1), dann die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose der encephalitischen Neuralgien und zentralen Sensibilitätsstörungen gegenüber Polyarthritiden (Fall 2), die der hysterischen Erscheinungen (Fall 5) und der chirurgischen abdominalen Erkrankungen (Fall 4), bei welcher letzteren die Lumbalpunktion für die Diagnose entscheidend wurde, ferner ein schweres chronisches Krankheitsbild vom Nonneschen Typ (Fall 3) und zwei ganz leichte in wenigen Tagen ablaufende (Fall 9 und 10), eins davon ganz ambulant (Fall 10). Dann ein Fall, der Augensymptome und eine Fazialisparese, sonst fast nichts zeigte, bei dem aber, meines Wissens einzigartig bei der epidemischen Encephalitis eine sichere supranukleäre Optikusporese bestand, die in 4 Monaten völlig ausheilte. Ein weiterer Fall (7), bei dem, wohl nicht durch das encephalitische Agens, eine Schädigung der Nieren, der Leber, des Knochenmarks und des Gefäßsystems auftrat, die dann zum Tode führte. Ferner (Fall 8) ausgesprochene Hypostenurie mit Polyurie als encephalitische Symptome, die mit Abklingen der Erkrankung völlig verschwanden. Einmal (Fall 2) wurde Salvarsan gegeben und unmittelbar darauf ein Absinken des Fiebers und Zurückgehen der neuralgischen Schmerzen beobachtet.

Zum Schluß das Bild einer schweren Grippe mit cerebralen Symptomen, die an sich wohl als encephalitisches gedeutet werden könnten, aber ohne erkennbares pathologisch-histologisches Substrat waren.

Eine Zusammenfassung der Symptome ergab, daß der Lumbaldruck im akuten Stadium in den meisten Fällen erhöht war. Er kann deshalb in zweifelhaften Fällen oft einen guten Fingerzeig für die Diagnose geben. Anomalien der Achilles- und Patellarreflexe waren

in unseren Fällen gegenüber anderswo berichteten auffallend häufig; sie fehlten nur einmal.

Der Schwerpunkt der Arbeit liegt aber nicht in statistischen Feststellungen, sondern in dem Versuche, einem Gebiete krankhafter Lebenstätigkeit durch Schauen näher zu kommen.

Literaturverzeichnis.

1. Lewandowski, Handbuch der Neurologie.
2. Oppenheim, Lehrbuch der Neurologie.
3. Strümpell, Der amyostatische Symptomenkomplex.
4. Deutsche medizinische Wochenschrift.
5. Münchener medizinische Wochenschrift.
6. Medizinische klinische Wochenschrift.
7. Wiener medizinische Wochenschrift.
8. Neurologisches Zentralblatt.
9. Zeitschrift der gesamten Psych. und Neurol.
10. O. Kohnstamm, Med. u. phil. Ergebnisse d. Methode d. hypnot. Selbstbesinnung.
11. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 20. XI. 1919.
12. P. Schilder, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 20. XI. 1919.

Aus dem Stadtkrankenhaus Dresden-Friedrichstadt (Äußere Abteilung)
(Dirig. Arzt: Professor Dr. Werther).

Der Vorteil der intraspinalen und intravenösen Salvarsan- behandlung bei der Beeinflussung der pathologischen Liquorbefunde Syphilitischer im Vergleich zur einfachen intravenösen Therapie.

Von
Dr. med. Max Funck,
Assistent der Abteilung.

Der einzig objektive Maßstab für den Einfluß und Erfolg der jeweiligen Behandlungsart auf die syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist oft allein die Liquorkontrolle. Die klinischen Erscheinungen, die lediglich von der Lokalisation und nicht von der Beschaffenheit der sie hervorrufenden Momente abhängig sind, stimmen häufig genug nicht mit den durch die Therapie erzielten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Krankheitsprozesses überein. Als Beispiel dafür mögen von der Fülle derartiger Krankheitsfälle nur zwei angenommene Gegensätze dienen:

Bei der ersten Form einer Gehirnsyphilis sei der klinische Befund beispielsweise nur durch Kompression wichtiger Nervenbahnen oder -zentren infolge akuter ödematöser Schwellung der Umgebung eines aktiven Krankheitsherdes veranlaßt, während der Herd selbst keine Ausfallserscheinungen zur Folge hatte. Der Rückgang dieses kollateralen Ödems mit oder ohne Therapie ruft klinisch infolgedessen scheinbare Heilung hervor; faktisch persistiert aber der eigentliche Herd selbst und bildet für den sorglosen Patienten natürlich eine ständige Gefahr.

Bei der zweiten luetischen zentralen Erkrankung dagegen seien von vornherein die klinisch nachweisbaren Funktionsstörungen durch die spezifische Erkrankung des Parenchyms selbst bedingt; nach einer erfolgreichen Sterilisationsbehandlung und damit verbundenen abso-

luten Gefahrenbeseitigung aber bestehen hier die zu Beginn konstatierten objektiven Schädigungen unverändert fort, weil an Stelle des vorherluetisch kranken, hochdifferenzierten und deshalb nicht regenerierbaren Nervengewebes eine bindegewebige Ausheilung von gleichbleibender Ausdehnung und Inanspruchnahme der gerade für den klinischen Befund in Betracht kommenden Bezirke getreten ist.

Ähnlichen bedeutungsvollen Irrtümern ist man natürlich ausgesetzt, wenn man sich bei der Beurteilung des Verlaufs einer Gehirn- und Rückenmarkssyphilis nur auf das Verhalten der W.R. im Serum verläßt.

Aus diesen Gründen bildet deshalb auch die Kontrolle des bei der Syphilis fast ausnahmslos schon sehr frühzeitig infizierten Liquors (bei noch negativer W.R. im Serum!) die zuverlässigste Grundlage für die Beurteilung der hier behandelten Frage, ob bei der generalisierten Lues und besonders bei den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems die einfache intravenöse bzw. kombinierte (s. u.) oder die intraspinale + kombinierte Behandlung bessere Resultate zeitigt.

Um sich ein einigermaßen zutreffendes Urteil über den Einfluß der Behandlung auf die pathologischen Liquorverhältnisse verschaffen zu können, sind drei Voraussetzungen unerläßlich:

1. Der Liquor muß direkt vor Beginn und sofort nach Abschluß der Behandlung untersucht werden, weil spontane Liquorschwankungen und selbst Liquorsanierungen in den therapiefreien Intervallen zu leicht auftreten und irritieren können.

2. Die Behandlung muß sich fortdauernd über einen längeren Zeitraum erstrecken, damit Anfangs- und Schlußuntersuchung des Liquors möglichst weit auseinanderliegen, und damit so „Reizphasen“ und sonstige Zufallsresultate bei der Beurteilung der Ergebnisse nach Möglichkeit ausgeschaltet werden können. Für die nachfolgende Zusammenstellung habe ich nur Fälle verwandt, die mindestens zwei Monate kontrolliert werden konnten.

3. Die Lumbalpunktionen müssen stets unter peinlichst konstanter Technik vorgenommen werden, und die Patienten dürfen an keinerlei Nebenkrankheiten leiden, die von sich aus schon die Liquorbefunde beeinflussen könnten.

Notwendig ist bei alledem natürlich, daß der Krankheitsprozeß mit dem durch die Lumbalpunktion gewonnenen Liquor physikalisch in freier Verbindung steht; die pathologische Beschaffenheit desselben bei fast allen syphilitischen Zentralnervensystemerkrankungen be-

weist aber das ziemlich konstante Vorhandensein einer solchen geforderten Kommunikation. Der Liquor, der vorwiegend ein sekretähnliches Produkt des organoiden Plexus chorioideus darstellt und nicht als reines Bluttransudat angesehen werden darf, steht auch physiologisch mit dem Nervenparenchym unmittelbar in Stoffaustausch. Theoretisch müßte deshalb eine antiluetische Behandlung direkt vom Liquorsack aus der guten Erreichbarkeit halber besonders günstige Ergebnisse zeitigen. Genau wie z. B. bei der Tabes die Hinterstrangdegeneration systemartig von einem hier sogar recht kleinen Herd aus (Nageotte-Obersteiner-Redlichsche Einbruchsstelle) fortzuschreiten pflegt (nach Gennerich: Schädigung der Nervensubstanz durch Liquorauslaugung entlang den Lymphbahnen von dem kleinen permeablen Piaherd aus), könnte auch das Salvarsan auf gleichem Wege mit dem Liquor zusammen ins kranke Parenchym vordringen. Die Meningen und die von ihnen umkleideten Nervenwurzeln sowie der infizierte Liquor selbst werden zum mindesten bei der Intralumbalbehandlung auf alle Fälle direkt beeinflußt; die Frage aber, in welchem Maße kranke und gesunde Meningen für die so applizierten Heilmittel permeabel sind, und bis in welche Tiefe dieselben einzudringen vermögen, ist zurzeit noch sehr umstritten. Bei entzündlichen Veränderungen besonders akuter Art, sowie bei schleichenden Meningitiden mit folgenden Schädigungen der Pia, soll die Durchgängigkeit im allgemeinen erhöht sein.

Bei einer Diffusionsmöglichkeit wäre jedenfalls das Salvarsan viel leichter und in viel konzentrierterer Form an die Krankheitsherde im Nervenparenchym heranzubringen als bei der intravenösen Injektion. Bei letzterer gelangt das Mittel erst nach Passage des Blutkreislaufes in höchst verdünnter Form an die gewünschte Stelle im Zentralnervensystem, wenn nicht endarteriitische obliterierende Prozesse an den oft spärlich vorhandenen Gefäßen überhaupt den Weitertransport zu den Spirochäten illusorisch machen, die vielleicht vor der Gefäßveränderung und infolge ihrer Eigenbewegung sehr weit ins Parenchym vordringen konnten. Auf welchem Wege weiterhin die wirklich einmal in den Hirngefäßen kreisenden Heilmittel das Gehirnparenchym erreichen können, ist bis jetzt noch ungeklärt, da die genauen Ernährungs- und Durchblutungsverhältnisse des Gehirngewebes zum Teil noch unerforscht sind. Eigentliche Lymphbahnen, wie sonst im Mesoderm und Entoderm, existieren im Gehirn jedenfalls nicht, da Gefäßsystem und Bindegewebe vom Nervenparenchym selbst anatomisch streng

geschieden sind durch Gliae limitantes (Held). Eine direkte Ernährungsströmung ist also sicher unmöglich; der parenchymatöse Lymphstrom in den subpialen und subseptalen Saftspalten des Gliafasergeriüsts, deren feinste Ausläufer einerseits mit der eigentlichen Nervensubstanz (Ektoderm) und andererseits mit den Septen und dem damit verbundenen Gefäßsystem (Mesoderm) in Kontakt treten, ersetzt hier vielmehr das sonst vorhandene Lymphgefäßsystem funktionell. Störenderweise hat nun die Umgebung dieser Lymphwege noch dazu die Fähigkeit, infolge ihrer Semipermeabilität alle vom Blut aus herantretenden Stoffe biologisch und chemisch zu filtrieren. Aus diesem Grunde sind in der eigentlichen Zentralnervensystemlymphe selbst niemals Nährstoffe aus dem Blut anzutreffen gewesen (Behr). Diese Lymphe steht andererseits aber, wie schon erwähnt, durch die Zwischenscheidenräume der Nervenbahnen in direktem Stoffwechselfaustausch mit dem Liquor. Wegen dieser anatomischen und physiologischen Eigenarten werden dem Salvarsan also sicher noch weitere Hindernisse in den Weg gelegt, wenn es von der Blutbahn aus in das kranke Gehirnparenchym transportiert werden soll. Daß die Heilmittel auf dem Blutwege das Parenchym und die Meningen, kaum völlig zu durchdringen vermögen, beweist besonders schön die Beobachtung, daß selbst bei der Knauerschen Carotisbehandlung das Salvarsan niemals als solches im Liquor nachweisbar war.

Die oft recht guten Behandlungserfolge bei der Lues cerebrospinalis unter der einfachen kombinierten Kur scheinen dem zwar zu widersprechen; sie sind aber verständlich, wenn wie so häufig bei dieser Erkrankungsform die Spirochäteninvasion nur oberflächliche Schichten und besonders gerade die Wände und die allernächste Umgebung der Blutgefäße betrifft. Ist der Herd aber fern von der Blutbahn und für das darin enthaltene Heilmittel deshalb schlecht erreichbar, so muß zur Intralumbalbehandlung gegriffen werden. Das ist bei diesen Lokalisationen besonders wichtig und nötig, da eventuell im Körper sonst durch die intravenöse Therapie eine Sterilisation und damit verbundene Einstellung der Antikörperproduktion bewirkt wird, während der Zentralnervensystemherd unbeeinflusst bleibt und dann besonders konkurrenzlos wuchert oder zu Monorezidiven neigt.

Einen weiteren Erklärungsversuch für die guten Erfolge bei der intravenösen Behandlung der L. c. sp. stellt die Gennerichsche Ansicht dar, daß bei dieser Luesform der piale Abschluß der Hirnflüssigkeit

vom Parenchym noch vollkommen sei, und daß deshalb eine schädigende Auslaugung der Nervensubstanz durch den Liquor, eine noch weitere Verdünnung des eventuell im Hirngewebe anwesenden Medikaments durch den Liquor sowie ein rascher Abfluß des noch nicht wirksam gewesenen Heilmittels vom Parenchym nach dem Subarachnoidalraum im Gegensatz zur Metalucs unmöglich sei.

Die bisher recht unbefriedigenden Resultate aber bei der Behandlung der Metalucs, die ja auch nichts anderes darstellt als eine aktive Form der Syphilis mit steter Anwesenheit lebender Spirochäten, machen es uns dringend erstrebenswert, das spirochätözide Salvarsan eben auf anderen Wegen als durch die wenig aussichtsreiche intravenöse Applikation an die tiefer liegenden Krankheitsherde in der nötigen Konzentration möglichst mit längerer Wirkungsmöglichkeit heranzubringen. Der pathologisch-anatomische Befund bei diesen Krankheitsformen spricht klar genug dafür, daß es sich bei der Heilung dieser Krankheiten um ein lösbares Problem handelt, soweit natürlich nicht schon irreparable Schädigungen eingetreten sind. Spezifische und unspezifische Entzündungsformen sowie toxische Parenchymdegenerationen sind erwiesenermaßen nichts anderes als Reaktionen auf die ursprüngliche Spirochäteninfektion, die mit Salvarsan sicher beseitigt werden kann. Der bisherige geringe Behandlungserfolg liegt also nur an der Mangelhaftigkeit unserer Methoden.

Die Frage, ob die theoretisch aussichtsreichere intraspinale Behandlung der intravenösen Behandlung praktisch auch wirklich überlegen ist, wird verschieden beantwortet. Ich habe versucht, mir das Kranken- und Krankenblattmaterial unserer Abteilung zur Klärung der Frage nutzbar zu machen, bei welcher von beiden Behandlungsformen die pathologischen Liquorbefunde bei Syphilis am leichtesten und vollkommensten gebessert werden können. Ist bei einem der Therapievorschläge ein günstigerer Einfluß als bei den anderen zu konstatieren, so spricht das auch sonst für die Brauchbarkeit desselben, bzw. dafür, daß wir uns auf dem richtigen Wege befinden. Das eigentliche Ziel muß natürlich stets bleiben, den pathologischen Liquor für dauernd zur Norm zu bringen. Eine Liquorkontrolle mit eventuell anschließender wiederholter Therapie ist zu diesem Zwecke später nach Abschluß der Kur noch öfters notwendig, möglichst noch mehrere Male innerhalb der nächsten Jahre und außerdem einmal nach einer später vorgenommenen provozierenden intravenösen Salvarsaninjektion.

Zum Verständnis nachfolgender Zusammenstellung noch einige kurze Erläuterungen:

Unter kombinierter Kur verstehen wir die intravenöse Injektion von mindestens insgesamt einer 3,0 Altsalvarsan entsprechenden Menge von Salvarsanpräparaten sowie die Applikation von soviel Zentigramm Hg im allgemeinen, als der betreffende Patient an Kilo Körpergewicht aufweist.

Die Intraspinalbehandlung (in den folgenden Tabellen kurz mit „i“ bezeichnet) wurde in einigen Fällen nach den Vorschriften von Swift und Ellis („Sw.“), meist aber nach der Anweisung von Genrich ausgeführt (in den Tabellen nur Anzahl mg Salvarsannatrium angegeben, die insgesamt intraspinal appliziert wurde. Einzeldosis: bei Tabes $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ mg, bei L. c. sp. und Paralyse 1— $2\frac{1}{4}$ mg, bei Lues latens 1— $1\frac{3}{4}$ mg in steigenden und fallenden Dosen).

Die Lumbalpunktionen und Liquoruntersuchungen haben im Laufe der Jahre bei uns eine recht stattliche Höhe erreicht. Von allen diesen Fällen habe ich mir aber lediglich für die Bearbeitung diejenigen herausgesucht, für die die oben erwähnten 3 Voraussetzungen genauestens erfüllt waren. Wegen der oft nur kurz dauernden Behandlungsmöglichkeit im Krankenhaus, wegen der Unvernunft, Überempfindlichkeit oder Interesselosigkeit vieler Patienten und wegen vieler anderer Zufälligkeiten ist natürlich die Zahl der für den beabsichtigten Zweck wirklich brauchbaren Fälle sehr zusammengeschrumpft, bietet dafür aber die Garantie, daß eine große Menge von irreführenden Zufallsresultaten für die Zusammenstellung vermieden wurde.

Nach der jetzt allgemein vertretenen Ansicht der Autoren sind von allen unzähligen Liquoruntersuchungsergebnissen am wichtigsten und charakteristischsten für eine aktive syphilitische Entzündung des Zentralnervensystems die positiven Ergebnisse bei der Bestimmung der Zellenzahl, der Globuline und der W.R. Bei der Beurteilung unserer Fälle habe ich deshalb ebenfalls auf die Beeinflussung dieser drei Liquorreaktionen den ausschlaggebenden Wert gelegt. Dabei beweisen Pleocytose und positive Globulinreaktion einen entzündlichen Prozeß im allgemeinen; die positive W.R. im Liquor ist dagegen ein Spezifikum für die luetische Ätiologie der Erkrankung.

Bei der Zellenzählung habe ich als Grenzwert gegen das Pathologische die Zahl 10 in einem Kubikmillimeter festgesetzt, da es erfahrungsgemäß stets zweckentsprechender ist, bei allen Liquorunter-

suchungsmethoden die Grenzwerte zum Pathologischen etwas höher hinauf zu setzen.

Die qualitative Globulinbestimmung wurde fraktioniert mit Ammonium-Sulfatlösung vorgenommen. (Mit 50 %, 40 %, 33 % und 28 % Verdünnung: in den folgenden Tabellen dieser Reihenfolge nach kurz mit + Zeichen oder — Zeichen bezeichnet.) Die Ergebnisse bei der Globulinbestimmung nach Weichbrodt und nach Pandy habe ich bei der Zusammenstellung nicht berücksichtigt, da man über ihren Wert noch zu verschiedener Meinung ist.

Die Bestimmung der W.R. im Liquor wurde nach der Hauptmannschen Auswertungsmethode ausgeführt. (In den Tabellen ist die Dosis Liquor angegeben, bei der erstmalig eben gerade ein positiver Ausfall konstatiert werden konnte.)

Kleinere spontane Schwankungen im Liquorbefunde sind häufiger, größere Spontanschwankungen dagegen wie auch in anderen Kliniken nur enorm selten beobachtet worden. Stärkere Veränderungen der Liquorreaktionen während einer Behandlungsmethode müssen wir also als Folge eines direkten Therapieeinflusses ansehen.

Die einzelnen syphilitischen Krankheitsformen und -stadien habe ich eingeteilt in:

- I. a) Frühfälle ohne klinische Zentralnervensystemsymptome (Infektionsalter unter 5 Jahre);
b) Spätfälle ohne klinische Zentralnervensystemsymptome (Infektionsalter über 5 Jahre).
- II. Lues cerebrospinalis (mit Zentralnervensystemsytomen).
a) Frühfälle,
b) Spätfälle.
- III. Paralyse.
- IV. Tabes.
- V. Lues congenita.

Beim Studium der Liquorverhältnisse unter den beiden Therapiemethoden ergaben sich bei uns nun folgende Resultate:

Von der Gruppe Ia und Ib konnten für die beabsichtigte Zusammenstellung leider keine brauchbaren Vergleichsergebnisse erzielt werden, da bei insgesamt nur 8 mehrfach punktierten Patienten dieser Gruppe die Beobachtungs- oder Behandlungszeit aus äußeren Gründen für eine zuverlässige Beurteilung zu kurz bemessen war.

Von den 55 mir zur Verfügung stehenden Fällen der Gruppe IIa (l. c. sp.-Frühfälle), die mehrfach punktiert werden konnten und zu

Beginn der Behandlung pathologische Liquorverhältnisse aufwiesen, wurden 34 nur kombiniert und 21 auch intraspinal behandelt. Die oben von mir geforderten drei Voraussetzungen hatten aber nur je 8 Patienten erfüllt, die übrigen Fälle konnten leider nur kürzere Zeit kontrolliert werden, oder sonstige Zufälle während der Beobachtungszeit machten die Resultate für die folgende Bearbeitung wertlos.

Die 8 verwertbaren nur kombiniert behandelten Frühfälle von L. c. sp. sind folgende:

Name	Behandlung	Beobach- tungs- dauer	Zellenzahl		Globuline		W.R.					
			vor d. Behand.	nach d. Behand.	vor der Behandlg.	nach der Behandlg.	vor der Behand.	nach d. Behand.				
E. L.	6,45 S. 0,45 Hg	6 Mon.	32	5	+	---	-	1,0	-	1,0		
K. M.	4,4 S. 0,81 Hg	3 ..	Blut	Blut	+	---	+	-	1,0	-	1,0	
K. R.	3,3 S. 0,62 Hg	3 ..	142	2	+	+	---	+	-	1,0	-	1,0
K. D.	2,5 S. 0,20 Hg	2,5 ..	174	10	+	---	---	---	-	1,0	-	1,0
L. L.	3,2 S. 0,38 Hg	3 ..	17	10	+	---	---	---	-	1,0	-	1,0
M. M.	3,0 S. 0,47 Hg	2 ..	321	34	+	---	+	---	+	1,0	-	1,0
S. E.	2,9 S. 0,63 Hg	2,5 ..	12	3	+	---	+	---	+	1,0	-	1,0
R. E.	1,7 S. 0,60 Hg	2 ..	13	13	+	---	+	---	-	1,0	-	1,0

Zusammenfassend wurden also unter der kombinierten Behandlung von 8 pathologischen Liquors 3 völlig normal, 3 wurden abgeschwächt und 2 blieben unbeeinflusst. Am leichtesten zu heilen war dabei die + W.R. und die Pleocytose, schwerer beeinflussbar war die + Globulinreaktion.

Die 8 verwertbaren kombiniert + intraspinal behandelten Frühfälle von L. c. sp. sind folgende:

Name	Behandlung	Beobach- tungs- dauer	Zellenzahl		Globuline		W.R.							
			vord. Behdl.	nachd. Behdl.	vor der Behandlg.	nach der Behandlg.	vor der Behand.	nach d. Behand.						
G. O.	6,2 S. 0,90 Hg	8,1 i.	4 Mon.	265	3	+	---	+	---	+	0,2	-	1,0	
H. E.	1,3 S. 0,19 Hg	5,5 i.	3 ..	23	8	+	+	---	---	+	0,4	-	1,0	
K. M.	5,3 S. 1,01 Hg	3,0 i.	3 ..	17	2	+	---	---	---	-	1,0	-	1,0	
P. M.	2,2 S. 0,54 Hg	2,5 i.	2 ..	6	7	+	+	---	---	-	1,0	-	1,0	
S. L.	3,1 S. 0,53 Hg	7,5 i.	3 ..	845	17	+	+	---	+	---	+	0,2	-	1,0
W. D.	4,5 S. 0,45 Hg	3,0 i.	2 ..	530	8	+	+	+	---	+	0,4	-	1,0	
W. G.	3,2 S. 0,73 Hg	3,14 i.	3 ..	90	13	+	+	+	---	+	0,2	-	1,0	
H. E.	1,6 S. 0,58 Hg	2,3 i.	3 ..	17	17	+	+	---	+	---	+	0,4	-	1,0

Zusammenfassend wurden also unter der kombiniert + intraspinalen Behandlung von 8 pathologischen Liquors 3 völlig normal

und 5 abgeschwächt. Auch hier konnten am leichtesten die + W.R. und die Pleocytose beseitigt werden, und die + Globulinreaktion wich der Therapie schwerer. Zufälligerweise waren die pathologischen Veränderungen vor der Behandlung hierbei meistens viel stärker als bei den einfach kombiniert behandelten Fällen.

Vergleicht man demnach die verschiedenen Behandlungserfolge dieser Rubrik, so ist die kombiniert + intraspinale Behandlung der einfach kombinierten Behandlung insofern überlegen, als bei ersterer alle pathologischen Liquorbefunde ohne Ausnahme im Sinne der Heilung beeinflußt werden konnten.

Von den 15 mit zur Verfügung stehenden Fällen der Rubrik IIb (L. c. sp.-Spätfälle) wurden 6 kombiniert und 9 kombiniert + intraspinal behandelt, von den kombiniert behandelten Patienten hatten nur 2, von den kombiniert + intraspinal behandelten 6 die oben geforderten Voraussetzungen erfüllt. Die übrigen Fälle konnten leider nur kürzere Zeit kontrolliert werden.

Die zwei verwertbaren kombiniert behandelten Spätfälle von L. c. sp. sind folgende:

Name	Behandlung	Beobach- tungs- dauer	Zellenzahl		Globuline		W.R.	
			vor d. Behand.	nach d. Behand.	vor der Behandlg.	nach der Behandlg.	vorder Behand.	nach d. Behand.
S. E.	3,2 S. 0,59 Hg	2 Mon.	62	7	+ - - - -	+ - - - -	+ 0,8	- 1,0
K. A.	2,2 S. 0,62 Hg	2,5 „	55	11	+ + + - -	+ + + - -	+ 0,4	- 1,0

Beide pathologischen Liquors wurden also nur abgeschwächt, die + Globulinreaktionen erwiesen sich hier als besonders resistent. Pleocytose und + W.R. konnten dagegen gut beeinflußt werden.

Die 6 verwertbaren intraspinal + kombiniert behandelten Spätfälle von L. c. sp. sind folgende:

Name	Behandlung	Beobach- tungs- dauer	Zellenzahl		Globuline		W.R.		
			vord. Behdl.	nachd. Behdl.	vor der Behandlg.	nach der Behandlg.	vor der Behand.	nach d. Behand.	
R. K.	12,2S. 2,0 Hg	5,53 i.	41 Mon.	71	3	+ - - - -	- - - - -	+ 0,4	- 1,0
S. E.	5,0S. 0,9 Hg	7,8 i.	4 „	73	13	+ + - - -	+ + - - -	+ 1,0	- 1,0
S. E.	3,2S. 0,33 Hg	2,92 i.	4 „	540	8	+ + + - -	+ + - - -	+ 0,2	- 1,0
G. L.	2,0S. 0,29 Hg	5,95 i.	2,5 „	20	8	+ + - - -	+ - - - -	+ 0,2	- 1,0
W. A.	3,5S. 0,6 Hg	2,65 i.	3 „	9	3	+ - - - -	- - - - -	+ 0,4	- 1,0
H. M.	3,0S. 0,66 Hg	2,5 i.	5 „	363	12	+ + + + -	+ - - - -	+ 0,4	- 1,0

Unter der kombiniert + intraspinalen Behandlung wurden also von 6 pathologischen Liquores 2 völlig normal und 4 abgeschwächt. Pleozytose und + W.R. waren auch hier am leichtesten zu beseitigen, aber auch die + Globulinreaktion konnte häufiger heilend beeinflußt werden.

Soweit die geringe Zahl der zu Beobachtung gekommenen Spätfälle von L. c. sp. überhaupt einen Vergleich zwischen den beiden Therapiemethoden gestattet, ist die Überlegenheit der intraspinal + kombinierten Behandlung über die einfach kombinierte Behandlung also auch hier zu konstatieren.

Von den 22 mir zur Verfügung stehenden Fällen der Gruppe III (Paralyse) wurden 8 kombiniert und 11 kombiniert + intraspinal behandelt. Die oben geforderten Voraussetzungen hatten 5 kombiniert behandelte und 8 kombiniert + intraspinal behandelte Patienten erfüllt.

Die 5 verwertbaren kombiniert behandelten Paralysefälle waren folgende:

Name	Behandlung	Beobach- tungs- dauer	Zellenzahl		Globuline		W.R.	
			vor der Behand.	nach d. Behand.	vor der Behandlg.	nach der Behandlg.	vor der Behand.	nach d. Behand.
K. K.	3,6 S. 1,6 Hg	6 Mon.	153	6	++--++--	++--	-1,0	-1,0
S. M.	1,0 S. 0,48 Hg	2 ..	34	21	+++--++--	+++--	+ 0,4	+ 0,4
F. K.	3,4 S. 0,18 Hg	2 ..	89	18	+++--++--	+++--	+ 0,2	+ 0,2
R. R.	3,0 S. 0,60 Hg	2 ..	13	4	+++--++--	+++--	+ 0,4	+ 0,2
F. W.	2,8 S. 0,58 Hg	2 ..	38	12	+++--++--	+++--	+ 0,2	+ 0,2

Den in obenstehender Tabelle zuerst aufgeführten gut beeinflussten Paralysefall mit negativer W.R. von vornherein muß ich aus später zu erwähnenden Gründen besonders betrachten und bei der Zusammenstellung zur Beurteilung des Behandlungseinflusses weglassen, so daß nur wirklich 4 brauchbare Fälle übrig bleiben.

Unter der kombinierten Behandlung wurden demnach von diesen 4 pathologischen Liquores 2 abgeschwächt und 2 zeigten eine weitere Verschlechterung. Am leichtesten beeinflusbar war auch hier die Pleocytose, die + W.R. im Liquor war bei diesen Fällen nur zweimal und auch dann nur in ganz geringem Maße zu bessern; ein Umschlag derselben von + zu - im Sinne einer vollkommenen Heilung war überhaupt nicht zu konstatieren; in einem Falle wurde eine Verstärkung trotz der Therapie beobachtet, und einmal blieb sie unverändert. Die + Globulinreaktion war auch hier schwer beeinflusbar (in nur 2 Fällen). Ein völliges Verschwinden dieser + Reaktion unter der

Behandlung konnte in keinem Falle erzielt werden. 2 + Globulinreaktionen zeigten unter der Therapie eine Verstärkung.

Die 8 kombiniert + intraspinal behandelten verwertbaren Paralysefälle waren folgende:

Name	Behandlung	Beobachtungsdauer	Zellenzahl		Globuline		W.R.	
			vord. Behdl.	nachd. Behdl.	vor der Behandlg.	nach der Behandlg.	vor der Behand.	nach d. Behand.
S.O.	4,9 S. 0,54 Hg 1,0 i.	3 Mon.	203	3	++++	+++ -	+ 0,2	+ 0,2
S.M.	1,6 S. 0,60 Hg 1,5 i.	4 „	165	26	++++	++++	+ 0,2	+ 0,2
W.W.	6,7 S. 0,60 Hg 8,44 i.	22 „	55	4	++++	++++	+ 0,2	+ 0,4
K.G.	4,8 S. 0,97 Hg 2,45 i.	5 „	79	11	+++ -	+++ -	+ 0,8	+ 0,4
H.W.	9,0 S. 0,30 Hg 9,5 i.	8 „	82	8	+++ -	+++ -	+ 0,2	+ 0,4
W.E.	2,0 S. 0,15 Hg 2,65 i.	2,5 „	7	3	+++ -	+++ -	+ 0,4	+ 0,4
D.A.	0,4 S. 0,30 Hg 0,89 i.	2 „	67	45	+++ -	+++ -	+ 0,4	- 1,0
M.K.	3,0 S. 0,60 Hg 3xSw.	3 „	380	44	+++ -	+++ -	+ 0,2	+ 0,2

Unter der kombiniert + intraspinalen Behandlung wurden also von 8 pathologischen Liquors 5 abgeschwächt, und 3 zeigten eine weitere Verschlechterung. Die Pleocytose war auch hier am leichtesten zu beeinflussen; die + W.R. konnte hier einmal sogar völlig beseitigt werden, zweimal wurde sie abgeschwächt, viermal blieb sie unverändert und nur in einem Falle zeigte sie eine weitere Verstärkung. Die + Globulinreaktion verschwand einmal völlig, einmal wurde sie abgeschwächt, einmal blieb sie unverändert und zweimal zeigte sie eine Verstärkung, wovon die eine (W.E.) außerdem wohl noch als Reizphase zu betrachten ist. Bei diesem Fall war nämlich vor der Behandlung nur die Phase 1 +, nach 4 Wochen war 50 %, 40 % und 33 % +, und von da ab konnte eine stete Besserung des Reaktionsausfalles konstatiert werden.

Läßt die geringe Zahl der mir zur Verfügung stehenden Paralysefälle überhaupt einen Vergleich zwischen dem verschiedenen Einfluß der beiden Behandlungsmethoden zu, so scheint auch bei dieser Luesform die intraspinal + kombinierte Behandlung der einfach kombinierten Behandlung überlegen zu sein.

Von besonderem Interesse ist der bei der Zusammenstellung der kombinierten Fälle ausgelassene eine Paralysefall: Infektion mit 18 Jahren, damals unvollständige Schmierkur. 1912 progressive Paralyse diagnostiziert (Schwindel, Kopfschmerz, artikulat. Sprachstörung, Pupillendifferenz, Reflexsteigerungen, leichte Ataxie, Demenz, W.R.-Serum +). Behandlung mit 1,6 Salvarsan und 0,5 Hg. 1913

zweite Kur, Demenz gebessert, jetzt Krampfgefühl im rechten Arm. Pupillen entrundet und ungleich (W.R.-Serum +, Babinsky +). Behandlung mit 1,1 Salv. und 0,5 Hg. Dritte Kur 1916 mit 1.9 Salv. und 0,35 Hg.; Sprache verschlechtert, Patient ist ans Bett gebannt. Intentionstremorverdacht, starke Spasmen, Sprache unverständlich, Pupillendifferenz unverändert, horizontaler Nystagmus; fibrilläre Zuckungen der Zunge, die schief herausgestreckt wird (W.R.-Serum —), Demenz, keine temporale Abblassung der Papille. Exitus im Januar 1917. Der Verdacht auf multiple Sklerose oder spastische Spinalparalyse (Erb) wird beseitigt durch die Sektionsdiagnose: Paralyse (Geh.-Rat Schmorl).

Auffällig ist bei diesem Fall, daß bei einer 7mal wiederholten Punktion lediglich einmal die W.R. im Liquor schwach + war (sonst immer —) und weiterhin, daß eine zu Beginn der Behandlung bestehende Pleocytose und + Globulinreaktion 5 Monate vor dem Exitus ebenfalls völlig — geworden war bei einer verhältnismäßig schwachen kombinierten Behandlung. Dieser Paralysefall gehört also zu den sehr seltenen Beobachtungen, bei denen die W.R. im Liquor — und der Liquor nur wenige Monate vor dem Tode sogar völlig saniert war. Diese eigenartige Beobachtung ist nur so zu erklären, daß hier der bei der Punktion gewonnene Liquor nicht mit dem eigentlichen paralytischen Krankheitsherd kommunizieren konnte. Ein Urteil über den Einfluß der kombinierten Behandlung auf diesen Liquorbefund kann deshalb bei diesem eigenartigen Fall nicht gefällt werden.

Von den 39 mir zur Verfügung stehenden Fällen der Gruppe IV (Tabes) wurden 12 kombiniert und 29 kombiniert + intraspinal behandelt. Die drei oben geforderten Voraussetzungen hatten von den kombiniert behandelten Patienten nur 5, von den kombiniert + intraspinal behandelten 16 erfüllt.

Die 5 verwertbaren kombiniert behandelten Tabesfälle waren folgende:

Name	Behandlung	Beobachtungsdauer	Zellenzahl		Globuline		W.R.	
			vor der Behdl.	nach d. Behdl.	vor der Behandlg.	nach der Behandlg.	vor der Behandlg.	nach der Behandlg.
K. J.	3,4 S. 0,62 Hg	3,5 Mon.	8	3	+ — — —	+ — — —	— 1,0	— 1,0
R. R.	2,4 S. 0,50 Hg	2 ..	Blut 42	42	++ — —	++ — —	+ 0,2	+ 0,2
B. E.	2,6 S. 0,33 Hg	2 ..	14	14	+++ —	— — — —	— 1,0	+ 0,6
S. M.	0,8 S. 0,27 Hg	2 ..	35	7	— — — —	— — — —	— 1,0	— 1,0
B. A.	0,7 S. 0,60 Hg	2,5 ..	—	—	— — — —	++++	+ 1,0	+ 1,0

Unter der kombinierten Behandlung wurden also von 5 pathologischen Liquores 1 negativ, 1 abgeschwächt und 3 zeigten eine weitere Verschlechterung. Bemerkenswert für die Beurteilung dabei ist, daß der unter der Behandlung negativ gewordene Liquor vorher als einzige pathologische Veränderung nur eine Pleocytose aufwies, die erfahrungsgemäß überhaupt verhältnismäßig leicht zu beseitigen ist. Im übrigen wurde die Pleocytose zweimal beseitigt, einmal blieb sie unverändert und zweimal war sie nicht kontrollierbar. Die + Globulinreaktion wurde nur einmal negativ, zweimal blieb sie unverändert und zweimal verstärkt. Die + W.R. wurde einmal abgeschwächt, einmal verstärkt, und dreimal blieb sie unverändert; das Umschlagen von einer zu Beginn der Behandlung + W.R. zum — konnte in keinem Fall konstatiert werden.

Die 16 kombiniert + intraspinal behandelten verwertbaren Tabesfälle waren folgende:

Name	Behandlung	Beobachtungsdauer	Zellenzahl		Globuline		W.R.	
			vor d. Behd.	nachd. Behd.	vor der Behandlg.	nach der Behandlg.	vor d. Behd.	nachd. Behd.
B. T.	4,3 S. 0,60 Hg 0,67 i. 3 > Sw.	6 Mon.	19	2	++++	+-----	+ 0,2	+ 1,0
D. M.	4,5 S. 0,92 „ 0,91 i.	8 „	7	55	+++--	+-----	+ 0,6	+ 0,6
G. H.	3,3 S. 0,50 „ 2,25 i.	2 „	196	12	++++	++++	+ 0,2	+ 0,4
F. H.	5,2 S. 1,12 „ 5,82 i.	7 „	425	10	+-----	-----	+ 1,0	+ 0,4
H. H.	3,0 S. 0,39 „ 1,0 i.	3,5 „	10	9	+-----	-----	+ 0,8	- 1,0
H. R.	7,6 S. 0,70 „ 12,8 i.	19 „	24	3	++---	++---	+ 0,2	- 1,0
H. K.	3,0 S. 0,39 „ 2,09 i.	3 „	12	3	+-----	+-----	- 1,0	- 1,0
K. H.	7,6 S. 0,70 „ 3,8 i.	42 „	80	2	+++---	-----	+ 0,2	- 1,0
K. E.	3,0 S. 0,48 „ 1,7 i.	3,5 „	36	11	+++---	+-----	- 1,0	- 1,0
K. W.	3,2 S. 0,48 „ 2,79 i.	4 „	53	8	+++---	-----	+ 0,8	- 1,0
S. K.	3,0 S. 0,60 „ 1,79 i.	2 „	23	8	+++---	+-----	+ 0,4	- 1,0
S. K.	3,2 S. 0,33 „ 2,32 i.	2,5 „	173	41	+++---	+-----	+ 0,4	- 1,0
S. J.	3,2 S. 0,59 „ 3,09 i.	17 „	220	2	+++---	-----	+ 0,6	- 1,0
S. R.	3,0 S. 0,55 „ 1,33 i.	2 „	100	4	++++	+-----	+ 0,2	- 1,0
R. W.	3,9 S. 0,49 „ 2,79 i. 7 > Sw.	13 „	20	8	+++---	-----	+ 0,8	- 1,0
N. K.	3,0 S. 0,50 „ 1,80 i.	2 „	21	8	+-----	-----	- 1,0	- 1,0

Zusammenfassend wurden also unter der kombiniert + intraspinalen Behandlung von 16 pathologischen Liquors 6 völlig —, 8 abgeschwächt, und 2 zeigten eine weitere Verschlechterung. Die Pleocytose war wieder leicht beeinflussbar, zwölfmal wurde sie beseitigt, dreimal abgeschwächt und einmal verstärkt. Die + Globulinreaktion wurde siebenmal —, sechsmal abgeschwächt und dreimal blieb sie unverändert. Eine Verschlechterung wurde nie beobachtet. Die + W.R. wurde neunmal geheilt, zweimal blieb sie —. zweimal

wurde sie abgeschwächt, einmal verstärkt und einmal blieb die + Reaktion unverändert.

Vergleicht man also den Behandlungserfolg unter den beiden Methoden, so ist hier eine ganz besonders auffällige Überlegenheit der kombinierten + intraspinalen Behandlung über die einfach kombinierte Behandlung zu konstatieren. Ob es sich bei den erzielten Liquorbesserungen und -sanierungen um dauernde Erfolge handelt, bleibt dahingestellt.

Die beiden in Betracht kommenden mir zur Verfügung stehenden Fälle von Lues congenita hatten die drei oben geforderten Voraussetzungen nicht erfüllt.

Die recht häufig feststellbaren Besserungen der klinischen Symptome, die im allgemeinen der Besserung der Liquorbefunde parallel gingen, habe ich bei alledem unberücksichtigt gelassen, weil die Bewertung solcher Behandlungseinflüsse nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört.

Also ist, alles in allem, nach unseren Fällen zu schließen, die kombinierte + intraspinale Behandlung unserer einfach kombinierten Behandlung bei allen Formen der Lues mit pathologischen Liquorbefunden überlegen, und zwar konnten die Reaktionen bei allen Frühfällen in kurzer Zeit leicht und vollkommen im Sinne der Heilung beeinflußt werden. Viel schwieriger und unvollkommener war aber dieses Resultat bei den Spätformen der Syphilis zu erreichen; hierbei konnten allerdings die für eine Entzündung charakteristischen Symptome auch verhältnismäßig leicht und rasch abgeschwächt bzw. beseitigt werden; die für Lues spezifische W.R. dagegen verhielt sich im Verhältnis zu den Frühfällen der spezifischen Behandlung gegenüber viel resistenter. Beachtenswert ist aber, daß auch Paralyse- und vor allem Tabesliquorbefunde der Behandlung, und zwar besonders der intraspinalen Behandlung zugänglich waren, und daß es gelang, Sanierungen und Besserungen zu erzielen oder die Progredienz der Prozesse häufig wenigstens vorderhand aufzuhalten. Daß die Liquortherapie eine befriedigende ideale Liquorheilung in allen Fällen auch nicht zu erzielen vermag, geht aus Obigem zur Genüge hervor. Erfreulich ist immerhin der durchweg bessere Behandlungserfolg im Vergleich zur einfach kombinierten Behandlung. Vielleicht befinden wir uns also doch auf dem richtigen Wege zum endgültigen Ziele, und vielleicht ist das Erreichen derselben nur noch eine Frage der Technik, des Zufalls und der Geduld.

Unsere Methoden müssen nach Möglichkeit noch weiter vervollständigt werden; der bis jetzt erzielte Fortschritt aber mag uns immer mehr dazu anspornen, auch der traurigsten Folgen der syphilitischen Infektion allmählich Herr zu werden. Um eine zweifellos lösbare Aufgabe handelt es sich dabei jedenfalls.

Literatur.

Abmann, D. m. W. 1911, 35. — Behr, M. m. W. 1917, 16. — Bruhns, S.-A. 1916. — Dreyfuß, M. m. W. 1913, S.-A. — Gärtner, Derm. Z., Bd. 28,3. — Gennerich, M. m. W. 1914, 10; 1916, 35, 1917, 37; Derm. Z. 1915, Bd. 22, 12. — Jakob, D. m. W. 1919, 43. — Kafka, Med. Klin. 1910, 2; Wien. kl. W. 1911, 10; M. m. W. 1915, 4; D. m. W. 1917, 5; Derm. Z. 1920, 5. — Knauer, M. m. W. 1919, 23. — Nonne, Syph. u. Nerv.-Syst. — Pilcz, Med. Klin. 1914, 19. — Plaut, D. m. W. 1919, 48. — Raecke, M. m. W. 1919, 43. — Rotky, Z. f. klin. Med. 1912. — Swift u. Ellis, M. m. W. 1913, 36. — Stühmer, M. m. W. 1914, 14, 20. — Wechselmann u. Dinckelacker, M. m. W. 1914, 25. — Weichbrodt, D. m. W. 1919, 13. — Werther, D. Z. f. Nervenheilk. 1917, Bd. 57; D. m. W. 1914, 22. — Weygandt u. Jakob, Derm. W. 1914. — Wile u. Stokes, Derm. Z. 1914. — Hauptmann, D. Z. f. Nervenheilk. 1921, Bd. 68/69.

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor:
Geh. Rat v. Strümpell).

Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bilde des Pseudotumor cerebri verlaufenden Hirnschwellungen.

Von
Privatdozent Dr. G. Dorner.

Seit der Zusammenstellung von Finkelnburg (1) im Jahre 1912 ist die Kenntnis der Gehirnaffektionen, die unter dem Bilde eines Tumors verlaufen können, noch erheblich erweitert worden durch die Beobachtungen bei Hirnverletzungen während des Weltkrieges, bei denen pathologisch-anatomisch sich keine anderen nachweisbaren Veränderungen feststellen ließen als eine diffuse Hirnschwellung. Reichardt (2) war der erste, der auf die Zustände aufmerksam gemacht hat und er fordert in einem kurzen Referat die Fachkollegen auf, über einschlägige derartige Fälle zu berichten. Nonne (3) faßt in seinem Sammelreferat über Pseudotumor cerebri den Begriff bedeutend enger, indem er darauf hinweist, daß man nur von Pseudotumor sprechen dürfe, wenn auch bei der mikroskopischen Untersuchung ein Tumor nicht nachweisbar gewesen ist und daß auch die seltenen Fälle von Ausheilung eines Tumors nicht unter den Begriff des Pseudotumors gerechnet werden dürfen. Die Hauptsymptome des Pseudotumors sind nach ihm Stauungspapille, Abduzensparese, Nystagmus, motorische Reizerscheinungen, Hemiparesen, für die dann bei der Sektion keine anatomische Grundlage gefunden wird, oder die Symptome verschwinden vollständig wieder unter event. Zurücklassung einer Sehnervenatrophie.

Die meisten Fälle von Pseudotumor cerebri verlaufen unter dem Bilde des Cerebellartumors und wurden auch als solche diagnostiziert. Der Verlauf war häufig eigentümlich rezidivierend, oft waren schwere Kopftraumen vorausgegangen. Auch während der Schwangerschaft wurden die Symptome bisweilen gefunden, die dann nach der Geburt wieder vollkommen zurückgingen und Nonne u. a. legen der physiologischen Hypophysenvergrößerung während der Schwangerschaft die-

sen Symptomkomplex zur Last, indem teilweise Liquorveränderungen, teilweise aber auch direkte Druckerscheinungen oder toxische Reize von der vergrößerten Hypophyse ausgelöst würden.

Pathologisch-anatomisch wurden entweder überhaupt keine Zeichen einer bestehenden Erkrankung gefunden oder in einem Spielmeyerschen Fall nur Gliawucherungen, mehrfach auch encephalitische Herde mit Plasmazellen, Epitheloidzellen, auch isolierten Körnchenzellen und zerstreuten Riesenzellen.

Bei zwei Fällen von Pseudotumor cerebri fand Rosenthal die von Alzheimer beschriebene amöboide Umwandlung von Neurogliazellen in der Subcortis mit Hirnschwellung vergesellschaftet.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber dem richtigen Tumor cerebri der langsame und relativ häufig gutartige Verlauf in Betracht, gegenüber der Lues der Liquorbefund (bei derselben sehr eiweiß- und zellreich), während gegenüber Abszeß und Solitärtuberkel die Abgrenzung sehr schwierig, gegenüber Hydrocephalus oft unmöglich ist. Die Meningitis serosa hat im allgemeinen einen etwas akutereren Verlauf und ätiologisch spielen bei ihr hauptsächlich Trauma, Lues, Intoxikation, z. B. Alkohol, eine Rolle. Gegenüber der Anämie und Chlorose, die auch mit Stauungspapille verlaufen kann, ist die Abgrenzung kaum möglich. Offenbar müssen ätiologisch für diese Zustände Störungen in dem Lymph- und Blutzufuß und Abfluß des Gehirns in Betracht gezogen werden.

Nach den Untersuchungen von Reichardt sollen besonders leichte Erkrankungen in der Medulla oblongata und im oberen Halsmark zu den Erscheinungen von Hirnschwellung führen können. Anton sucht die Reichardtschen Anschauungen experimentell zu stützen durch Untersuchungen über die Gefäßversorgung einerseits des Großhirns, andererseits des Hirnstammes. Nach ihm wird das Gehirn von zwei verschiedenen Gefäßsystemen versorgt. 1. das Großhirn und die Rindenzellen von der Carotis interna, Abflußgebiet ist der Sinus longitudinalis, 2. der Hirnstamm von den Vertebralarterien, deren Abflußgebiet hauptsächlich der Sinus rectus sei. Beide Gefäßgebiete kommunizieren 1. arteriell im Circulus arteriosus Willisii und 2. venös im Sinus Herophili oder der Cysterna magna. Bei Injektionsversuchen unter geringem Druck gelinge es jedoch, die Versorgungsgebiete besonders der beiden Venengebiete getrennt zu injizieren. Drucksteigerung in der Kleinhirn- und Hirnstammgegend oder Erkrankungen daselbst könnten nun sekundär auch zur Überfüllung des

anderen Gefäßgebietes führen und so sekundär Stauungszustände im Großhirn verursachen, andererseits sich Luft schaffen durch Erweiterung der Foramina emisaria und und so manchmal auch ohne direkten oder erheblicheren Einfluß auf das zweite Versorgungsgebiet bleiben. Dem gegenüber weisen andere Autoren, hauptsächlich Reichardt darauf hin, daß auf nervösem Wege auch Stauungen im Großhirn hervorgerufen werden könnten durch Beeinflussung des Gefäßzentrums. Einen in dieser Hinsicht sehr lehrreichen Fall, sowohl in ätiologischer Beziehung als auch mit Rücksicht auf die Begutachtung cerebraler Zustände, erlaube ich mir hier kurz mitzuteilen.

Der Pat. P. G., 41 Jahre alt, wurde am 15. I. 1920 mit hochgradiger Cyanose, Atemnot, Trachealrasseln und Unfähigkeit zu schlucken in die Medizinische Klinik aufgenommen. Er gab an, daß er plötzlich erkrankt sei mit Schüttelfrost und Fieber, Stechen auf der linken Seite, sowie hochgradiger Schwäche. Die später genauer aufgenommene Anamnese ergab folgendes: Vor dem Kriege sei er 2mal in einer Lungenheilstätte in Behandlung gewesen, seit 1914 stehe er im Felde, seit 1917 hätten sich Beschwerden beim Schlucken eingestellt, und zwar sei er einmal im Winter beim Aufladen von einem infolge Vereisung glatten Wagen heruntergestürzt, sei längere Zeit bewußtlos gewesen und habe danach eine deutliche Schwäche in der rechten Körperhälfte gespürt. Diese Beschwerden seien nach einiger Zeit wieder vergangen, er sei dann 1918 reklamiert worden, habe in letzter Zeit wieder besser geworden, und zwar als Scholdiener. Seit 1917 im Anschluß an den Fall hätte sich eine eigentümliche Blaufärbung des Körpers eingestellt, so daß die Leute sagten, er trinke. Im Winter habe er im allgemeinen die Kälte auf der rechten Seite mehr gefühlt als auf der linken, und zwar am ganzen Körper. — Seit dem Unfall habe er Schluckbeschwerden und Schwäche in der rechten Seite. In der letzten Zeit hätten die Beschwerden erheblich zugenommen. Die sexuelle Potenz habe seit 1917 sehr nachgelassen, sei vor allen Dingen mit heftigen Schmerzen im Rücken und starker Anstrengung verbunden. Beim Laufen stampfe das rechte Bein immer laut auf den Boden. Beim Klettern auf eine Leiter würde er sofort schwindlig und fürchtete zu fallen, infolgedessen habe er nicht mehr Fenster putzen können. Bei der Arbeit ermüde er sehr schnell, wenn er ausgeruht hätte, glaube er den ganzen Tag tüchtig arbeiten zu können, sobald er mit Arbeiten anfangen, müsse er aber nach kurzer Zeit wieder aussetzen, da die Muskeln ihren Dienst versagten. So könne er z. B. nur 2 Treppen hintereinander steigen, dann müsse er ausruhen. Urinbeschwerden habe er nicht gehabt, dagegen sei der Stuhl immer verstopft gewesen. Im letzten halben Jahre seien hie und da plötzlich Anfälle aufgetreten, als wenn er vom Blitz erschlagen würde. Die Anfälle kämen ganz plötzlich. Er stürze zusammen und könne sich eine Zeitlang nicht mehr bewegen. Dabei verliere er aber nicht das Bewußtsein. Nach einiger Zeit könne er wieder aufstehen. Beim Gehen müsse er sich im allgemeinen anhalten, beim Umdrehen komme er schnell ins Taumeln.

3 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus habe er Doppeltsehen bekommen, und zwar stehe das Bild des r. Auges rechts oben.

Der Aufnahmebefund am 15. I. 1920 war folgender: Stark cyanotischer Mann, Nase, Ohren, Wangen ebenso die Hände und Füße stark blau verfärbt. Schon von ferne Trachealrasseln zu hören. Sprache spontan ganz leise und etwas heiser, lautes Sprechen geht auch nach Aufforderung. Am Halse keine Struma. Kein Cheyne-Stockessches Atmen. — Über den Lungen nirgends ausgeprägte Dämpfung, die Lungengrenzen stehen normal, sind mäßig gut verschieblich. Überall über den Lungen grobblasiges Trachealrasseln zu hören, aber nirgends Bronchialatmen. — Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, zum Teil von Lunge überlagert. Die Herztöne sind rein. Abdominalorgane gleichfalls ohne Besonderheiten. — Nervensystem: Die Pupillen sind beiderseits gleich weit, reagieren auf Licht einfall. Spontaner deutlicher Nystagmus horizontalis vorhanden. Die einzelnen nystagmischen Zuckungen sind ungleich, bisweilen schnell, auf einanderfolgend, dann wieder langsamer. Beim Blick nach rechts und links gleichfalls horizontaler Nystagmus vorhanden. Es besteht mäßige Kurzsichtigkeit, aber beiderseits gleichmäßig. Kein Doppeltsehen. Geruch ziemlich gut. Gehör: auf dem rechten Ohr etwas schlechter als auf den linken. Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Wärmeverteilung an beiden Körperseiten gleich gut. Sensibilität im Gesicht ist leicht herabgesetzt, für Kälte und Wärme auf beiden Gesichtshälften, Schmerz wird in der rechten Gesichtshälfte nicht so gut gefühlt, wie in der linken. Im übrigen ist die Sensibilität für Berührung, kalt, warm, spitz, stumpf, für Druck und Lagegefühl vollkommen normal, sogar sehr gut. Die Kaumuskulatur ist beiderseits kräftig. Geschmack für sauer, bitter und süß gut. — Im Hals und Rachen ist die Sensibilität vollkommen herabgesetzt, besonders am Zäpfchen, Gaumenbogen und hinteren Rachenwand. Schlucken: Beim Trinken verschluckt sich der Kranke sehr leicht, es erfolgt jedesmal Husten und lautes Trachealrasseln. — Die laryngoskopische Untersuchung zeigt eine schlechte Beweglichkeit der Epiglottis nach hinten, dieselbe legt sich nicht über den Kehlkopfeingang. Beim Intonieren sind die Stimmbänder nicht vollkommen geschlossen, sondern am linken Stimmband ist die Innenmuskulatur schlaff, beim Intonieren spannt das Stimmband sich nicht ordentlich an. Auch der Kehlkopfeingang ist vollkommen gefühllos.

Augenhintergrund: Die rechte Papille ist normal. Der Rand ist nicht ganz scharf, die Venen gestaut. Die linke Papille ist stark gerötet, der Rand deutlich verwaschen, die Venen gleichfalls stark geschlängelt. Eine eigentliche Stauungspapille besteht nicht.

Extremitäten: Leichte Ataxie in der rechten Hand. Keine ausgesprochene Adiadochokinesis. Das Schreiben geht viel schlechter als früher. Intentionstremor beim Greifen an die Nase. Auch in der linken Hand deutliche Ataxie. Die rohe Kraft in der rechten Körperhälfte etwas schwächer als in der linken. Beim Laufen stampft das rechte Bein deutlich auf.

Reflexe: Rachenreflex fehlt. Die Armreflexe, Radial- und Trizepsreflex rechts etwas stärker als links. Patellarreflex rechts etwas gesteigert,

links normal. Achillessehnenreflexe beiderseits gleich. Kein Babinski. Bauchdeckenreflexe links deutlich auslösbar, rechts nur angedeutet.

Die Schweißsekretion ist außerordentlich stark gesteigert, besonders an der Stirn schwitzt Pat. hochgradig. Die Körpertemperatur war bei der Aufnahme 38,4 der Puls 90 und die Atmung 20. Der Blutdruck 105/75 mm Hg. Die Speichelsekretion war nicht besonders erhöht.

Zusammenfassend wurde festgestellt: Eine leichte Hemiparese der rechten Seite, längere Zeit bestehende Schlucklähmung und Vasomotorenlähmung; die Temperatursteigerung wurde auf eine beginnende Bronchopneumonie bezogen, die infolge der Schlucklähmung sich einzustellen schien. Als Ursache für die Erkrankung wurde ein Herd am Boden des 4. Ventrikels oder in der Medulla oblongata angesprochen, und zwar kam entweder eine Cyste in Betracht oder ein Cysticercus oder ein Solitärtuberkel mit Rücksicht auf die früher stattgehabte zweimalige Heilstättenbehandlung, obwohl jetzt keine Zeichen von Lungentuberkulose mehr vorlagen.

Die vorsichtig ausgeführte Lumbalpunktion ergab einen leicht erhöhten Liquordruck von 27 cm, eine vollkommen klare Flüssigkeit, in welcher die Pandy- und Nonnesche Probe negativ ausfielen und eine Zellvermehrung nicht vorhanden war.

Die Untersuchung des Auswurfs ergab Freisein von Tuberkelbazillen.

Der anfangs äußerst bedrohliche Zustand besserte sich in kurzer Zeit erheblich, unter Sondenfütterung ging die Temperatur innerhalb von 3 Tagen zur Norm herab. Die Schluckfähigkeit stellte sich wieder ein, wenn der Kranke auch noch die größte Vorsicht beim Schlucken von Flüssigkeit anwenden mußte.

Die am 26. I. vorgenommene Röntgenuntersuchung des Schädels ergab keinen Anhaltspunkt für Entwicklung eines Tumors oder für Zeichen einer alten Fraktur.

Der Kranke stand auf, ging im Zimmer herum, ermüdete aber außerordentlich schnell. Die mehrfach vorgenommene Augenhintergrundsprüfungen ergaben zeitweise einen normalen Augenhintergrundsbe fund, zu anderer Zeit erhebliche Verwaschenheit der Papillenränder. Die allgemeine Cyanose bestand im großen und ganzen unverändert bei ihm fort mit nur leichten Schwankungen der Intensität, ebenso die hochgradige Neigung zu Schweißsekretion, besonders im Gesicht.

Am 9. II. trat wieder eine akute Verschlimmerung ein. Der Kranke verschluckte sich, es stellte sich im Laufe des Tages eine Schluckpneumonie ein mit Bronchialatmen über der linken Lunge, außerdem wurde die Cyanose von neuem noch hochgradiger, die Schwierigkeit, die Glieder zu bewegen und die allgemeine Schwäche steigerten sich. Spontanes Wasserlassen war nicht mehr möglich. Der Pat. ging am 12. II. bei vollkommen klarem Bewußtsein an primärer Atemlähmung zugrunde.

Sektion zeigte eine Schwellung des ganzen Gehirns. Hirngewicht 1470 g bei einer Schädelkapazität von 1420 ccm Wasser, Zeichen von einer Schädelfraktur waren nicht zu erkennen, auch an der Schädelbasis nirgends alte Narben. Die Tonsillen des Kleinhirns waren nach unten

gepreßt in das Foramen magnum hinein. Die Medulla oblongata ganz flach gedrückt. Keine Thrombosen oder Embolien der basalen Gehirngefäße. Keine Erweiterung der Hirnhöhlen. Keine Thrombosen in den Sinus. Foramen Magendi nicht geschlossen. Beim Abziehen der Dura zeigte sich der Schädelknochen an der Basis vielfach tief eingekerbt mit Rauigkeiten unter der Dura in der Umgebung dieser eingekerbten Stellen. Auf dem Durchschnitt des Gehirns waren keine Besonderheiten zu erkennen, sehr spärliche Blutpunkte vorhanden. Nirgends Blutungen. Durchschnitt durch die Medulla oblongata zeigte auch keine Erweichungsherde oder Tumoren, auch im Wirbelkanal unterhalb des Foramen magnum und am Epistropheus waren nirgends Zeichen alter Frakturen oder Verletzungen zu erkennen, abgesehen von einer ganz leichten zirkulären ringförmigen Verdickung in der Pia mater an der Austrittsstelle aus der Schädelhöhle, durch welche eine Art ringförmige Kompression auf das oberste Halsmark in etwa 2 mm Ausdehnung ausgeübt wurde, darüber und darunter war das Mark deutlich von weiterem Umfang.

Die mikroskopische Untersuchung mußte sich, da das Gehirn ganz zerschnitten war, auf Untersuchung eines Teiles der Medulla oblongata, des Pons und des Rückenmarks beschränken, und zwar wurden Schnitte gefärbt mit Hämatoxolin-Eosin, nach Nissl, Weigert, Bilschowsky-Wolters, Marchi, weiterhin mit Thionin, Sudan, Methylgrünpyronin. Die Fettfärbung zeigte am frischen Präparat in der Gegend der Rautengrube Vermehrung von Fettkörnchenzellen entlang den Gefäßen. Die Nisslsche Färbung zeigte dickklumpige Veränderungen in der Granulazeichnung der Nervenzellen in der Gegend des 4. Ventrikels. Außerdem an der flachgedrückten Stelle der rechten Ventralseite kleinzellige Infiltrationen mit Gliazellenvermehrung in einem Bezirk nach außen von den Oliven. Die Gefäßstruktur war im übrigen intakt. Die Zellen im unteren Teil der Rautengrube waren vielfach geschrumpft, hatten die Nisslschen Granula größtenteils verloren, die Kerne an den Rand gerückt, mehrfach lagen kleine Rundzellen den Nervenzellen an. Die Brückengegend zeigte mit Bilschowsky-Färbung keine Degeneration von Achsenzylindern und gutes Erhaltensein der Nervenzellen. Auch die Markscheidenfärbungen zeigten in den oberen Partien der Brücke und der Hirnschenkel keine Veränderungen, außerdem keine Verdickung der Pia in den oberen Partien, nur am Übergang in die Medulla spinalis war die Pia deutlich verdickt, die Medulla oblongata deutlich gequollen, oberhalb dieser verdickten Stelle eine kleine punktförmige Blutung vorhanden.

Die übrigen Organe wurden nicht verändert gefunden, die Lungen zeigten keine Zeichen von Tuberkulose, nur leichte Schluckpneumonie in beiden Unterlappen, besonders links.

Der pathologisch-anatomische Befund erklärte die Erscheinungen, die während des Lebens bestanden hatten, indem er eine hochgradige Kompression der Medulla oblongata aufdeckte; eine genaue Analyse der einzelnen Herderscheinungen läßt sich aber nicht geben, da die ganze Medulla ziemlich gleichmäßig plattgedrückt war und, obwohl einseitige Hemiparese bestanden hatte, eine erheblich stärkere Beteiligung einer Seite pathologisch-anatomisch nicht bewiesen werden konnte.

Fassen wir den Befund noch einmal kurz zusammen, so handelt es sich um einen Kranken, der angeblich im Anschluß an einen Unfall im Jahre 1917 eine leichte Hemiparese der rechten Seite mit geringen Veränderungen der Sensibilität und vorübergehender Vasomotorenlähmung erlitten hatte. Bei ihm stellten sich plötzliche blitzartig auftretende Lähmungszustände ein, die nach wenigen Minuten vorübergingen, langsam zunehmende Schwäche der rechten Seite, Verwaschensein der Papillen, Nystagmus, Schwerhörigkeit, Ataxie und Schlucklähmung, die auf einen langsam progressiven Prozeß im Bereich des 4. Ventrikels hindeuteten. Als solcher wurde eine Cyste event. ein Tuberkel oder langsam wachsender Tumor erwogen bzw. eine Bulbärparalyse. Der Tod erfolgte plötzlich an Atemlähmung und die Sektion ergab keine sicheren Zeichen eines früheren Traumas am Knochen, nur hochgradiges Plattgedrücktsein der Medulla oblongata mit chronischer Hirnschwellung, durch welche tiefe Gruben in die knöcherne Schädelhöhle eingegraben waren, keine Tuberkulose, aber eine Piaverdickung an der Medulla oblongata in Höhe des Foramen magnum (Narbe?). Die mikroskopische Untersuchung deckte nur einen kleinen Infiltrationsherd aus Neurogliagewebe am Boden des 4. Ventrikels auf, im übrigen mehr akute Veränderungen, die wohl erst jüngeren Datums sind, und die vorerwähnte zirkuläre Verdickung der Pia im obersten Halsmark. Die Ursache des Todes scheint eine akute Steigerung der schon chronisch bestehenden Hirnschwellung gewesen zu sein. Als Ursache der Hirnschwellung muß in diesem Falle entweder der leichte im Anschluß an ein Trauma entstandene Entzündungsherd in der Medulla oblongata angesehen werden, der wahrscheinlich die im Vordergrund des Krankheitsbildes stehende Vasomotorenlähmung bewirkt haben wird oder die narbige Verdickung der Pia unterhalb dieses Herdes, die eine ringförmige Kompression des Halsmarks verursachte. Durch ganz leichte Veränderungen in den Druckverhältnissen im Innern der Schädelhöhle war es dann bei diesem Zustande möglich, daß plötzlich eine Kompression des Atemzentrums und damit der Tod eintrat.

Was die Abhängigkeit und Beeinflussbarkeit dieser Druckverhältnisse anlangt, so ist zunächst auf die nahen Beziehungen, die Halsmarkserkrankungen zu Volumensveränderungen im Großhirn haben, hinzuweisen, auf die vor allem Reichard mehrfach aufmerksam gemacht hat und sein Schüler Hagel führt z. B. die Neuritis optica, die bei Halsmarkserkrankungen öfter beobachtet wird (bei Tabes, Paralyse, Syringomyelie) auf vasomotorische Einflüsse zurück. So wird über

Neuritis optica im Anschluß an Halswirbelbruch und Caries des Atlas mit Ausgang in Heilung von Collier berichtet. Bei Durchschneidung der Medulla oblongata kommt es nach Experimenten von Spina beim trepanierten Tier zu Gehirnprolaps, wenn der periphere Stumpf der Medulla gereizt wird, es wird damit Schwellung des Gehirns durch Hyperämie und Blutdruckerhöhung erzeugt und außerdem spielt der gehemmte Liquorabfluß bei der Entstehung der Hirnschwellung auch eine erhebliche Rolle. Das Rautenhirn und das obere Halsmark ist nach Reichardt die Zentralstelle für das autonome System. Die Sekretion der Plexus choroideae hängt vom autonomen System ab. Bei Erkrankungen der Medulla oblongata wird das dynamische Gleichgewicht in dem sich normalerweise das Gehirn befindet, d. h. die Regulation des Blutzufusses und -Abflusses gestört, weil das Vasomotorenzentrum entweder gereizt wird oder gelähmt ist. Und so kommt es zu plötzlich lebensbedrohlichen Zuständen, die event. auch nach kurzer Zeit wieder vorübergehen können.

Der hier mitgeteilte Fall dürfte ein typisches Beispiel für derartige Zustände sein und er ist insofern sehr lehrreich, als er zeigt, daß vor Jahren stattgehabte relativ leichte Traumen in der Gegend der Medulla oblongata durch unvorhergesehene und unkontrollierbare vasomotorische Einflüsse zu plötzlichem Atemstillstand führen können. Auch mit Rücksicht auf die Begutachtung der Hals- und Schädeltraumen lehrt dieser Fall, daß scheinbar ganz geringfügige jahrelang zurückliegende Verletzungen gerade in der Gegend des Halsmarks ohne Eiterungen oder bakterielle Erkrankungsherde doch noch plötzlich zu Atemlähmung infolge sekundärer chronischer Hirnschwellung führen können.

Literatur.

1. Centralblatt für Grenzgebiete der Med. u. Chir. Bd. 15, 1912.
 2. Reichardt, Arbeiten aus der Psych. Klinik Würzburg, Heft 4 und 8.
Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 75, H. 1.
Neurol. Centralblatt 1915, Bd. 34, S. 55.
Neurol. Centralblatt 1918, Bd. 34, S. 419.
 3. Nonne, Neue klin. Chirurgie Bd. 12, II. S. 107.
Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, 24, 33.
 4. Rosenthal, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. VII.
-

Aus der Medizinischen Poliklinik Rostock (Direktor: Prof. H. Curschmann).

Zur Kenntnis der Adipositas dolorosa.

Von

Bernhard Frowein.

Von dem Krankheitsbilde der pathologischen Fettsucht, das hinsichtlich der Ätiologie und Symptomatologie bekanntlich keineswegs einheitlich ist, hat Dercum das Bild der Adipositas dolorosa abgegrenzt.

Die Dercumsche Krankheit ist in der Hauptsache charakterisiert durch folgende Kardinalsymptome: 1. Fettablagerungen, 2. Schmerzhaftigkeit des Fettes, 3. nervös-psychische Veränderungen, 4. Asthenie,

Die Fettablagerungen können in den verschiedenen Fällen ganz verschieden aussehen und lokalisiert sein. Man unterscheidet da vor allem zwischen a) knotenförmigen, asymmetrisch angeordneten richtigen Tumoren (Lipomatose nodulaire), b) ganz diffus, nicht abgrenzbaren Fettwucherungen (Lipomatose diffuse localisée) und schließlich c) der häufigsten Form, einer allgemein diffus verteilten Fettwucherung, die der gewöhnlichen Adipositas am ähnlichsten sieht und ganze Körperteile befällt (Lipomatose diffuse générale). Für die letztere Form ist das schürzenförmige Herabhängen der Fettmassen typisch.

Das zweite Kardinalsymptom, welches der Krankheit seinen besonderen Namen gegeben hat, ist die Schmerzhaftigkeit der Fettmassen. Hier unterscheidet man zwischen a) Spontanschmerzen, dauerndes oder anfallsweises Brennen oder Stechen, und b) den Schmerzen, die nur bei Berührung, besonders beim Kneifen des Unterhautfettgewebes äußerst heftig ausgelöst werden.

Als drittes Hauptsymptom nenne ich die nervös-psychischen Veränderungen. Außer bei einem von Löning und Fuß beschriebenen Fall sind Störungen auf psychischem Gebiet stets beobachtet worden. Die Kranken zeigen meist alle eine psychische Labilität, die in den verschiedenen Formen zum Ausdruck kommt, vom nahezu normalen Zustand bis zu den schwersten psychischen Erkrankungen. Ebenso

verschieden ist das Hinzutreten oder Fehlen der akzessorischen Symptome, wie Tremor, Herabsetzung der Reflexe u. a. m. Auch auf dem Gebiete der sensorischen, vasomotorischen und trophischen Symptome kann man eine Einheitlichkeit bei den einzelnen Fällen nicht feststellen. Man findet da Hyper- und Parästhesien, Anhydrosis und Hyperhydrosis, Tachykardie, Dyspnoe u. a. m. Manchmal sieht man Haarausfall, manchmal nicht. Graue Haare, Hämorrhagien, Nasenbluten usw. sind nicht seltene Vorkommnisse. Es sind jedoch, wie gesagt, immer einige dieser Symptome, die ich unter der Gruppe nervös-psychische Veränderungen zusammengefaßt habe, bei dem Krankheitsbild der Adipositas dolorosa vorhanden. Vor allem fehlen außer dem oben erwähnten Fall die psychischen Störungen nie. Sie sind es aber auch, die die Berechtigung des Krankheitsbildes als eines Morbus sui generis bisweilen und für manche Fälle fragwürdig erscheinen lassen. Wenn, wie so oft, eine nervöse, fettleibige, postklimakterische Frau über Polyneuralgien klagt, so ist — bei der Suggestibilität solcher Patienten — gar zu leicht Anamnese und Befund der Dercumschen Krankheit konstruiert; eine sicher nicht seltene diagnostische Leichterzigkeit, vor der man sich hüten muß!

|| Die Asthenie gibt sich hauptsächlich in einer ausgesprochenen Muskelschwäche zu erkennen. Brugsch stellt dieselbe absolut in den Vordergrund und verwendet sie als differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber der Neurolipomatosis dolorosa, bei der aber auch die psychischen Störungen fehlen. Die Muskelschwäche geht oft so weit, daß die Kranken kaum imstande sind aufzustehen. Diese außerordentlich starke Ermüdung kann aber auch oft ein Mangel an Willensimpuls sein, so daß dieses Symptom der psychischen Trägheit mehr der vorigen Rubrik anzureihen wäre, zumal quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln in solchen Fällen nie gefunden wurden. Immerhin sind zahlreiche oft verschiedene Symptome vorhanden, die unter die Rubrik Asthenie zu rechnen sind.

Neben diesen von Dercum und Vitaut aufgestellten Kardinalsymptomen finden wir bei einzelnen Fällen von Adipositas dolorosa noch mehr Bemerkenswertes, wie Struma, trockne, glänzende Haut, chronische Konjunktivitis u. a. m.; doch scheinen mir diese Symptome bei ihrer Inkonstanz weniger wichtig. Von Wichtigkeit im Hinblick auf die hypothyreogene Theorie ist noch die Tatsache, daß sich die

Krankheit häufiger bei Frauen wie bei Männern findet, und zwar fast immer im dritten bis fünften Dezennium.

Pathologisch-anatomisch hat sich das Bild bei den zur Autopsie gelangten Fällen sehr verschiedenartig dargestellt. Ich verweise auf die Zusammenstellung Faltas, da inzwischen kein weiterer Obduktionsfall veröffentlicht wurde. Unter 11 Fällen wurde neunmal Veränderung der Schilddrüse hauptsächlich chronisch-entzündlicher Natur gefunden. Die Hypophyse wurde in 7 Fällen mikroskopisch untersucht; unter diesen fand man fünfmal Veränderungen, und zwar sehr verschiedener Natur (Rundzelleninfiltration, Sklerosen, Adenokarzinom, Gliom). Über pathologische Befunde an der Epiphyse wird in der Literatur nichts berichtet, doch bedürfte vielleicht künftig gerade auch die Zirbeldrüse besonderer Berücksichtigung im Hinblick auf die Bedeutung derselben für die Fettverteilung (vgl. die wahrscheinlich epiphysär bedingte Lipodystrophie und den epiphysären Hypergenitalismus mit Adipositas!). Man fand ferner in den Keimdrüsen manchmal Sklerose, dann wieder stellte man Ovarialzysten oder Hypoplasie der Hoden fest. Leber und Milz waren oft zirrhotisch, die Nieren zeigten interstitiell entzündliche Herde. In seltenen Fällen wurden Hämolympfknoten festgestellt. Dann wieder fand man überhaupt keine entzündlichen Veränderungen. Bei 7 untersuchten Fällen fand sich sechsmal interstitielle Neuritis und einmal Degeneration der Gollschen Stränge.

Wir sehen also, daß eine Einheitlichkeit der pathologischen Anatomie dieses Krankheitsbildes nicht besteht. Immerhin ist es bemerkenswert, daß in fast allen untersuchten Fällen Veränderungen im Blutdrüsensystem nachgewiesen wurden.

Dies führt uns zur Frage der Ätiologie der Adipositas dolorosa. In der Tat haben die meisten Autoren eine Störung der Blutdrüsenfunktion angenommen. Dercum, der erste Autor, glaubte an eine Form von Dysthyreoidismus. Andere beschuldigten mehr die Hypophyse oder die Keimdrüsen. Die meisten Autoren glaubten die Ursache der Krankheit auf pluriglandulärer Basis zu sehen. Einige Forscher nehmen eine nervös-trophische Störung als Ursprung des Leidens an. Diejenigen Forscher, die eine Störung der Blutdrüsenfunktion der einen oder anderen Art annahmen, wurden in ihrem Glauben dadurch unterstützt, daß durch Verabreichung von Organpräparaten tatsächlich therapeutische Erfolge erzielt wurden. Hier ist es vor allem das Thyreoidin, welches therapeutisch oft mit Erfolg angewandt wurde,

ein Umstand, der wenigstens auf eine Mitbeteiligung der Schilddrüse schließen läßt. Auf die Ätiologie soll weiter unten noch eingegangen werden.

Die Adipositas dolorosa Dercum ist in der deutschen Literatur relativ selten, während die Kasuistik des Leidens in Frankreich und Amerika eine wesentliche größere ist. Das scheinbar seltene Vorkommen in Deutschland rechtfertigt die Mitteilung eines weiteren Falles, der vor kurzem in der Medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Rostock zur Beobachtung kam.

Frau B. Schw., 36 Jahre alt, Ehefrau aus dem Arbeiterstande.

Anamnese: Vater gesund, Mutter an Magenkrebs gestorben, soll in den letzten Lebensjahren sehr nervös gewesen sein und auch ziemlich fettleibig. Im übrigen wurden Fettleibigkeit oder neuropathische Belastung oder sonstige ätiologische wichtige Erkrankungen bei den Aszendenten verneint. Einziger Bruder war ebenfalls völlig gesund, fiel im Kriege. Die Kranke selbst hat eine normale körperliche und geistige Entwicklung durchgemacht, war fast nie krank, außer folgendem: mit 9 Jahren Karbunkel am Fuß, mit dem sie lange liegen mußte. Das Jahr darauf waren beide Füße ohne äußere Ursache so dick angeschwollen und schmerzhaft, daß sie nicht gehen konnte. Gleichzeitig und etwas früher schon hatte sie auffallend dicke Wangen. Dies letztere war eine Zeitlang, ungefähr den ganzen Sommer über, so schlimm, daß sie nicht aus den Augen sehen konnte. Dann verlor sich beides wieder, und die Kranke war gesund bis zum Alter von 13 Jahren, wo sie einen leichten Unterleibstypus durchmachte. Mit 12 Jahren setzte schon die Periode ein. Diese war stets regelmäßig alle vier Wochen bis auf eine dreimonatige Unterbrechung im Jahre 1915 und eine viermonatige im Jahre 1916. Nach diesen Unterbrechungen stellte sich die Regel immer spontan wieder ein. Die Dauer der ziemlich starken Blutung war jedesmal 8 Tage und ging mit Schmerzen einher. In der letzten Zeit ist der Blutverlust geringer geworden. Die Kranke hat viermal normal geboren, letzter Partus im Jahre 1918. Bis zum ersten Kinde vor 16 Jahren will die Kranke stets schlank gewesen sein. Sie gibt an zur Zeit der Konfirmation 40 kg gewogen zu haben. Nach der ersten Geburt will sie 70 kg gewogen haben. Dieses Gewicht behielt sie nun angeblich ungefähr bei, nur daß sie sich nach jedem Partus besonders fettleibig fühlte. Die Kinder sind alle gesund, außer einem Jungen, der mit verküppeltem Arm geboren wurde und viel an Skrofulose litt. Fettleibigkeit oder neuropathische Veranlagung der Deszendenten besteht nicht. Nach dem letzten Partus 1918 ist die Kranke nun besonders fettleibig und schwerfällig geworden. Seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren treten stärkere Beschwerden hinzu wie Atemnot, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Müdigkeit und Schwindelanfälle, letzteres selten. Besonders aber fühlt sie seit der Zeit erhebliche Schmerzen in den fettreichen Partien des Unterbauches. Diese Schmerzen treten beim Arbeiten, Heben von schweren Gegenständen usw. auf, aber auch nachts bei Lagewechsel im

Bett. Bezüglich der Ernährung gibt die Kranke an, daß sie immer guten Appetit gehabt, aber auch nie übermäßig viel gegessen habe. Eigentliche Lebensmittelnot habe sie auch während des Krieges nicht gehabt. Der Stuhlgang ist regelrecht. Die Zähne sind von Kindheit an schlecht und zum größten Teil abgebrochen. Seit 1908 trägt die Kranke ein vollständiges künstliches Gebiß.

Status: Frau Schw. ist 162 cm groß und wiegt 89,5 kg. Sie macht den Eindruck einer überaus fettleibigen Person. Das Gesicht ist breit, die Wangen rot und dick, ohne gerade gedunsen zu sein. Der Kopf ist normal behaart. Der Hals hat einen Umfang von 37,5 cm. Man fühlt eine derbe, ein wenig vergrößerte Schilddrüse. Am Oberkörper sind die Mammae sehr stark entwickelt und äußerst fettreich. Die Arme und Hände sind wohl dick, muskulös, doch eigentlich nicht übermäßig fett. Die Taille hat einen Umfang von 94 cm. Den größten Umfang und damit auch die fettreichste Partie bietet bei Rückenlage der Bauch in Nabelhöhe mit 128 cm. Bei aufrechter Stellung hängt die Fettmasse des Bauches in Schürzenform herab, so daß der Mons pubis völlig bedeckt wird. Hier im Hypogastrium, besonders rechts, werden die hauptsächlichsten Schmerzen verspürt. Abheben des Fettes in Falten ruft einen ganz intensiven Schmerz hervor, auch Berührung oder Druck auf diese Fettmassen wird als schmerzhaft empfunden. Während hier der Hauptschmerzpunkt liegt, so werden doch ebenso bei stärkerem Tasten auf den Fettmassen der Mammae Schmerzen angegeben. Auch das verhältnismäßig nicht so starke Fettpolster des Rückens und des Gesäßes ist gegen Druck empfindlich. Die Ober- vor allem aber die Unterschenkel sind wenig fettreich, nicht schmerzhaft und die Füße sogar knochig. Ödeme bestehen nirgendwo. Ohne Bewegungen oder Berührungen werden keine Schmerzen verspürt. Die Bewegungen in den Gelenken sind völlig frei, auch ergibt die Messung der groben Kraft ganz normale Resultate. Die Hautfarbe der Patientin ist gesund, an den Wangen vielleicht etwas zu stark gerötet. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt folgende Resultate: Das Herz ist perkutorisch nicht vergrößert, die Töne sind leise aber rein. Die Röntgenfernaufnahme des Herzens ergibt folgende Werte: M.r. = 6,5; M.l. = 8,2; L. = 14,9; Tr. = 17,7; also eine normale Größe des Herzens. Die Blutdruckmessung ergibt einen systolischen Druck von 120 und einen diastolischen Druck von 70 mm Quecksilber.

Die Lunge ist in normalen Grenzen, perkutorisch und auskultatorisch o. B. Auf dem Röntgenbild sieht man in der Gegend der beiden Hilus besonders rechts ziemlich viele erbsen- bis bohnen große, anscheinend erhärtete Drüsen.

Der Leberrand ist palpabel und von normaler Konsistenz.

Die Milz ist nicht palpabel und perkutorisch nicht vergrößert.

Der Leib ist wegen der schmerzhaften Fettmassen nur ungenau zu untersuchen, läßt aber nirgendwo etwas Besonderes erkennen.

Die gynäkologische Untersuchung ergibt folgendes: Uterus groß, gut

gehoben, anteflektiert, mobil. Adnexe und Parametrien frei. Rechts alter Cervixriß, Ektropium (Professor Schröder).

Nervensystem: Die Motilität ist, abgesehen von der subjektiven, allgemeinen Adynamie, nirgends gestört. Sprache fließend und deutlich. Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen, keine Hypo- oder Parästhesien der Haut. Die Druckempfindlichkeit des Unterhautfettgewebes ist natürlich in Beachtung geblieben. Chvostek'sches Facialisphänomen beiderseits stark positiv, Trousseau negativ. Die Prüfung der galvanischen Erregbarkeit des Facialis und Ulnaris ergibt folgende Werte:

Facialis	K.S.Z.	2,8
	A.S.Z.	1,8
	A.Ö.Z.	4,6
	K.Ö.Z.	2,4.
Ulnaris	K.S.Z.	2,2
	A.S.Z.	1,8
	A.Ö.Z.	bei 5,0 noch nicht
	K.Ö.Z.	3,4.

Die Hautreflexe des Bauches und der Sohlen normal, kein Babinski, kein Oppenheim. Die Sehnenreflexe oder Periostreflexe der unteren und oberen Extremitäten sind gleichfalls völlig regelrecht. Pupillenreflexe prompt.

Röntgenaufnahme der Sella turcica ergibt keine Veränderung. Augenbefund: Sehschärfe beiderseits $\frac{5}{5}$. Links besteht eine leichte parazentral gelegene Hornhauttrübung. Der Augenfundus ist beiderseits völlig regelrecht. (Geheimrat Peters).

Psyche: Die Patientin macht den Eindruck eines normal intelligenten Menschen. Sie gibt an, seit Ende des Krieges 1918 häufig geweint zu haben. Manchmal ist der Grund der 1914 gefallene Bruder, manchmal weint sie auch grundlos. Am anderen Tage kann sie dann wieder sehr vergnügt und tatenlustig sein. Ihre Angaben deuten auf typisches Zwangslachen und Zwangswainen, welches sie besonders nachts befällt. Der Schlaf ist unruhig und oft unterbrochen. Die Kranke steht dann auf und macht Handarbeiten. Sie träumt viel, doch bestehen keine Halluzinationen in wachem Zustande. Mittags ist sie immer sehr müde und muß schlafen. Überhaupt ermüdet sie leichte Arbeit außerordentlich. Schon die geringste Muskelanstrengung veranlaßt sie, sich alsbald hinzusetzen. Alle diese Zustände bestehen seit 1½ Jahren und sind seit vier Wochen schlimmer geworden.

Blutstatus:	Hämoglobin	90° Sahli = 112 %
	Erythrocyten:	4 600 000
	Leukocyten:	7 200
	Färbeindex:	1,2
	Blutausstrich:	Polynukl. 57 %
		Eosinoph. 10 %
		Lymph. 30 %
		Mono 1 %
		Mastzellen 2 %

An den Erythrocyten keine Veränderungen.

Zahl der Blutplättchen normal.

Die Viskosität nach Heß ergibt für Blut den Wert 4,8 und für Serum den Wert 1,7.

Die Serumkonzentration, die mit dem Pulfrichschen Eintauchrefraktometer bestimmt wurde, ergibt einen Eiweißgehalt des Serums von 7,8 %. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ.

Es handelt sich nach den geschilderten Symptomen um eine Adipositas dolorosa. Die Kranke hat große Fettmassen, besonders schürzenförmig herabhängende Fettwucherung des Bauches. Die Fettpolster sind ganz abnorm schmerzhaft. Seit 1½ Jahren, d. h. seit der letzten Verschlimmerung des körperlichen Zustandes, sind mannigfache psychische Störungen hinzugetreten. Die abnorme Ermüdbarkeit nach geringsten Anstrengungen, diese absolute Muskelschwäche deutet auf beginnende Asthenie. Die Kranke weist demnach alle Eingangs besprochenen Kardinalsymptome auf.

Bezüglich der Ätiologie des eben beschriebenen Falles von Adipositas dolorosa sind wir im wesentlichen auf die anamnestischen Angaben der Patientin angewiesen. Die Entstehung der Fettleibigkeit im Zusammenhang mit den Geburten weist meines Erachtens darauf hin, daß in der Ätiologie dieses Falles das Blutdrüsensystem eine hervorragende Rolle spielt. Dieses Zusammentreffen mit dem Partus spricht natürlich am ehesten für eine wesentliche Beteiligung der Keimdrüsen. Aus unserem objektiven Befund ersehen wir allerdings nichts, was für eine Keimdrüsenfunktionsstörung spricht. Auffallend ist nur vielleicht das für die hiesige Gegend etwas frühe Einsetzen der Periode. Die Angabe der Patientin, daß in der letzten Zeit die Menstrualblutungen schwächer geworden seien, läßt, wie das ja bei frühem Menstruationsbeginn öfters beobachtet wird, auch in diesem Fall auf einen vorzeitigen und sich in den Anfängen bereits bemerkbar machenden Beginn der Klimax denken. Das Verhalten der Menses scheint mir ebenso wie die 1915 und 1916 vorübergehend aufgetretene Kriegsamenorrhöe, wenn auch nicht für eine Funktionsstörung, so doch für eine gewisse Funktionsschwäche der Keimdrüsen zu sprechen. Beweiskräftiger für die ursächliche Beteiligung der Ovarialfunktionen an der Entstehung der Adipositas dolorosa ist die Beziehung der in Schüben aufgetretenen Fettleibigkeit zu den überstandenen Geburten. Wie in der Anamnese bereits erwähnt, entstand die Fettleibigkeit der vorher schlanken Frau nach der ersten Geburt, trat nach jedem Partus stärker hervor, um im Anschluß an die letzte Geburt 1918 das beschriebene jetzt vorhandene

Krankheitsbild hervorzurufen. Die Gravidität bedeutet ja für den gesamten Organismus und vor allem für das hochempfindliche Blutdrüsensystem eine erhebliche Belastung, und es ist bekannt, daß innersekretorische Erkrankungen nicht selten im Anschluß an Gravidität und Partus auftreten. Das schubweise Auftreten der Fettleibigkeit nach den Geburten in unserem Falle, ein in gewissem Umfang ja fast physiologisches Verhalten (insbesondere bei Frauen, die ohnehin zur Fettleibigkeit neigen), spricht durchaus in dem Sinne, daß eine durch die Gravidität bedingte, vermehrte Belastung der Keimdrüsen zu einer gewissen Erschöpfung und Unterfunktion dieses Organs geführt hat, dessen Beziehungen zum Fettstoffwechsel und zur Entstehung der Adipositas ja bekannt sind (vgl. Adipositas hypogenitalis bei Frauen, Adipositas der Kastraten usw.).

Wie bereits bei der Besprechung der Ätiologie erwähnt, wurden in anderen Fällen von Adipositas dolorosa Veränderungen an der Hypophyse oder Schilddrüse gefunden. Irgendwelche Zeichen, die für eine Erkrankung der Hypophyse sprächen, sind in unserem Falle nicht nachweisbar, weder im Röntgenbild der Sella turcica, noch am Augenhintergrund. Auch akromegale Veränderungen fehlen vollkommen.

Die Schilddrüse der Patientin ist derb und mäßig vergrößert. Irgendwelche Symptome eines Hypothyreoidismus sind jedoch nicht vorhanden. Dagegen gibt Patientin an, daß sie im Alter von 10 Jahren vorübergehend geschwollene Füße und Wangen gehabt habe. Von einer Erkrankung der Nieren ist hier weder etwas bekannt, noch irgend etwas nachweisbar. Solche Ödeme können auch ohne eigentliche myxödematöse Veränderungen durch eine Hypofunktion der Schilddrüse, deren Beziehungen zum Wasserwechsel und zum Ödem ja durch die Untersuchungen Eppingers bekannt sind, entstehen. Nach den Erfahrungen von Hans Curschmann kann auch dem eigentlichen Manifestwerden des Myxödems anscheinend typisches Quinckesches Oedema circumscriptum jahrelang vorausgehen.

Die Bestimmung der Serumkonzentration und der Viskosität des Serums, die nach den Untersuchungen Deuschs (Medizinische Poliklinik, Rostock) bei einer Reihe von Fällen von Myxödem und Hypothyreoidismus erhöht waren, ein Befund, den Deusch als typisch für den Stoffwechsel dieser Zustände und als Bestätigung der Magnus-Levyschen Befunde mit Recht aufgefaßt hat, ergab in unserem Falle durchaus normale Werte. Dieser Befund spricht also nicht für einen

Hypothyreoidismus. Das entspricht durchaus dem Ergebnis, das Grafe in dem von ihm veröffentlichten Fall von Adipositas dolorosa bei seinen Respirationsversuchen fand. Bei Grafes Fall war der Sauerstoffverbrauch nicht vermindert, zeigt also nicht die hochgradige Einschränkung, wie sie Magnus-Levy in seinen Fällen von Myxödem und thyreogener Fettsucht gefunden hat. Wenn trotzdem Grafe mit Rücksicht auf periodisch auftretende Ödeme geneigt ist, einen Hypothyreoidismus als Ursache der Adipositas dolorosa anzunehmen, so ist mit Rücksicht auf das auch bei unserer Patientin vorübergehend aufgetretene Ödem die Annahme einer Mitbeteiligung der Schilddrüse an der Entstehung des Krankheitsbildes nicht von der Hand zu weisen. Man muß aber dabei annehmen, daß es sich hier nicht um einen reinen Hypothyreoidismus wie bei Myxödem handelt, sondern, wie schon Dercum annahm, um eine Dysthyreose. Gegen einen reinen Hypothyreoidismus spricht ja auch der geschilderte psychische Befund, der in unserem, wie in den meisten Fällen der Literatur, völlig von dem des Myxödems abweicht. Eine gewisse Stütze findet die Annahme des Dysthyreoidismus in dem Erfolg der Thyreoidintherapie. Mit Rücksicht auf die Wirksamkeit des Thyreoidins in vielen Fällen von Adipositas, auch in solchen, deren thyreogene Entstehung nicht nachweisbar ist, verordneten wir der Patientin Thyreoidin Merck und beobachteten bereits nach kurzer Zeit (eine Woche) eine Gewichtsabnahme von 5 Pfund. Gleichfalls gab die Patientin eine wesentliche Besserung des subjektiven Befindens an.

Ob die Funktionsstörung der Schilddrüse die primäre Ursache der Erkrankung ist, bleibt unwahrscheinlich. Das oben erwähnte Auftreten der Krankheit im Anschluß an die Geburten läßt eher auf eine Umstimmung der Schilddrüsenfunktion im Anschluß an die Funktionsschädigung der Keimdrüsen denken. Solche Beziehungen der Keimdrüsenfunktion und Funktionsstörungen anderer Blutdrüsen sind bekannt. Vor allem wies Hans Curschmann auf die geradezu gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Klimax und dem Auftreten des ja gerade bei Frauen vorwiegend vorkommenden Myxödems, also die Hemmung der Schilddrüsenfunktion nach Ausfall der innersekretorischen Tätigkeit des Ovars hin.

In unserem Fall ist übrigens auch das stark ausgeprägte Chvostek'sche Facialisphänomen, ein bei plethorischen, fetten Frauen der dreißiger Jahre durchaus nicht häufiger Befund, nicht etwa als ein indifferentes nervöses Stigma, sondern bei der Anwesenheit anderer innersekreto-

rischer Störungen als weiteres endokrines Symptom im Sinne einer Insuffizienz der Epithelkörper zu bewerten. In demselben Sinne spricht das Ergebnis der Prüfung der galvanischen Erregbarkeit des Facialis. Wenn auch der Schwellenwert für KSZ und ASZ nicht erniedrigt war, so ist doch das Auftreten einer Kathoden-Öffnungszuckung ein durchaus ungewöhnlicher Befund und muß als Zeichen einer Übererregbarkeit aufgefaßt werden, der die gleiche Bedeutung beizumessen ist, wie dem Chvostek'schen Facialisphänomen.

Die zweifellos wesentliche Rolle des Ovariums und die wahrscheinliche Mitbeteiligung der Schilddrüse und der Epithelkörper in unserem Falle sprechen im Verein mit den oben erwähnten Obduktionsbefunden anderer Autoren, die teils Veränderungen an den Keimdrüsen, teils an der Schilddrüse oder an der Hypophyse gefunden haben, dafür, daß nicht eine bestimmte Blutdrüse für das Entstehen der Adipositas dolorosa verantwortlich zu machen ist, sondern, daß das Krankheitsbild in ursächlichem Zusammenhang steht mit einer Störung der Korrelation mehrerer endokriner Drüsen, wobei bald die Funktionsstörung der einen bald die der anderen Drüse im Vordergrund steht. Die Adipositas dolorosa ist demnach nicht als mono-, sondern als pluriglanduläres Krankheitsbild aufzufassen.

Literatur.

- Hans Curschmann, Hypothyreoidismus und Konstitution. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68 und 69.
- Derselbe. Klimax und Myxödem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 41, S. 155.
- Deusch, Serumkonzentration und Viskosität des Blutes bei Myxödem und ihre Beeinflussung durch Thyreoidin. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 342.
- Eppinger, Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Springer 1917.
- Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Lewandowskys Handbuch.
- Grafe, Zur Kenntnis der Adipositas dolorosa. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 12, S. 339.
- Kraus und Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. I.
- Löning und Fuß, Schilddrüsenveränderungen bei Adipositas dolorosa. Kongr. f. innere Med. 1906, 222.
- Magnus-Levy, Zeitschr. f. klin. Med. 33 und 52.

Aus der Nervenabteilung des Sankt Stephan-Spitals Budapest.

Versuch einer Einteilung der syphilitischen Krankheitserscheinungen auf Grundlage der histopathologischen Gewebsreaktionen. — Zur Biologie der Spirochaeta pallida¹⁾.

Von

Prof. Dr. A. von Sarbó.

Das Jahr 1905 bezeichnet den Wendepunkt in der Frage der Ätiologie der Lues. Schaudinns große Entdeckung wurde, in bezug auf die syphilitischen Hautveränderungen und syphilitischen Erkrankungen innerer Organe, bald in vollem Maße bestätigt. Der positive Beweis dafür, daß die Nervenlues auch von der Schaudinnschen Spirochäte hervorgerufen wird, wurde erst im Jahre 1913 erbracht. Wie bekannt (ich wiederhole im folgenden kursorisch die bekannten Daten) waren es Noguchi und Moore, denen es gelang, im Gehirn der Paralytiker die Spirochaeta pallida nachzuweisen. Während der Kriegsjahre wurde dieser Befund mehrfach bestätigt. Ich erwähne nur: Marinesco, A. Marie und Levaditi, Bankowski, Schmorl, Gerber, Benedek und Tatár usw. Das waren immerhin nur vereinzelte Funde, zumeist mit großer Mühe hervorgebracht. Ein Wendepunkt trat ein, als es Jahnel gelang, eine vortreffliche Art der Spirochätenfärbung zu entdecken: die Pyridin-Uran-Methode. Seit dieser Zeit erschienen höchst wertvolle Beiträge zur Spirochätenfrage von Jahnel, Versé, Sioli, Jakob, bei uns war es Schuster, der ganz hervorragende Leistungen aufwies.

Parallel mit dem Nachweis der Spirochäte im Gewebe des Paralytikergehirns gingen die experimentellen biologischen Untersuchungen. Noch aus dem Jahre 1908 stammen die hochinteressanten Impfversuche Landsteiners und Pötzls, denen die positive Impfung an Affen mittels paralytischem Gewebe gelang. Berger impfte mit durch

c) Aus dem Vortrage, gehalten am 9. II. 1921 in der Gesellschaft der Spitalärzte.

Punktion entleertem Gehirnbrei, Noguchi mit der Gehirnsubstanz von Paralytikern.

Forster und Tomaszewski fanden die *Spirochaeta pallida* bei „Dundelfeld“-Untersuchungen im Punktionsbrei von Paralytikern.

Graves, Mattauschek haben mit dem Paralytikerblute erfolgreiche Hodenimpfungen vorgenommen (auch mit dem Blute von einem Tabiker). Volk, Pappenheim, Kerl haben mittels Liquor, welcher von Paralytikern, Tabikern stammte, erfolgreich geimpft. A. Marie und Levaditi desgleichen.

Auf die Befunde der vorerwähnten Autoren hinweisend und dieselben mit wertvollen Beiträgen ergänzend, konnte F. Sioli im Jahre 1918 folgendes feststellen: „Die Paralyse ist, in ihrer Ätiologie geklärt als eine Spirochätenerkrankung des Gehirns, ungeklärt aber ist ihre Entstehung und Entwicklung.

Demnach ist die Paralyse keine Nachkrankheit (keine Meta- oder Parasyphilis), sondern im Sinne Ehrlichs „ein syphilitischer Infektionsprozeß“!

Die *Tabes dorsalis* betreffend war es gleichfalls Noguchi, der als erster den Nachweis lieferte, daß in Schnittpräparaten die *Spirochaeta pallida* zu finden ist.

Versé konnte in zwei Fällen von reiner *Tabes* in den Spinalganglien und Nervenwurzeln mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit die Spirochäte finden.

Im Jahre 1914 war es Richter im hirnpathologischen Institute Prof. Schaffers geglückt, in zwei Fällen die *Spirochaeta pallida* im Granulationsgewebe des N. radicularis zu finden. Richters großes Verdienst ist es, daß er die histologischen Details dieses Granulationsgewebes aufdeckte, und wie wir weiter hören werden, zu einer ganz neuen Auffassung der tabischen Hinterstrangserkrankung gelangte.

Wir können somit sagen, daß es heute als entschieden gilt, daß sowohl die *Tabes* als auch die Paralyse eine durch die *Spirochaeta pallida* bedingte Erkrankung ist. Wie erwähnt, hat schon Ehrlich dieser Auffassung gehuldigt; von den Dermatologen erwähne ich Buschke, welcher im Rieckeschen Lehrbuch sich folgendermaßen äußert:

„Wir werden also jetzt diese Affektionen — zu denen die Paralyse und die *Tabes*, vielleicht manche Formen postsyphilitischer Epilepsie gehören — als syphilitische auffassen und sie der Spätsyphilis anreihen,

von der sie sich allerdings immerhin klinisch, therapeutisch und teilweise auch histologisch unterscheiden.“

Damit schließt ein hochwichtiges Kapitel der Pathologie der Syphilis ab. Fournier und Erbs klinische Scharfsichtigkeit hat glänzende Bestätigung gefunden.

Die Antwort auf die Frage, warum die Anerkennung der luetischen Grundlage der Tabes als auch der Paralyse solange ausblieb, ist in der Tatsache zu suchen, daß diese beiden Erkrankungen im Gegensatz zu andern luetischen Krankheiten durch antiluetische Mittel unbeeinflußbar sind.

Es galt als feststehend, daß alles, was als luetisch bedingt betrachtet werden könne, auch therapeutisch beeinflußbar wäre, da aber die antisiphilitische Behandlung sowohl bei Tabes als auch bei Paralyse mißlang, so konnten diese beiden Erkrankungen in den Augen derjenigen, die an diesem Dogma festhielten, keine syphilitischen sein.

Heute, wo wir wissen, daß die Paralyse geradeso von der Spirochaeta pallida verursacht wird, als die Primärsklerose, haben wir die Aufgabe, aufzuklären, warum der eine Prozeß beeinflußbar ist, während bei dem andern die antisiphilitische Therapie unwirksam bleibt?

Ich glaube, wir können heute schon die befriedigende Antwort hierauf geben. Den Wegweiser liefern uns die pathohistologischen Daten.

Überblicken wir sämtliche luetischen Erscheinungen, an welcher Körperstelle immer — ob sich in der Haut, in den inneren Organen oder im Nervensystem — dieselben zeigen, so können wir sagen, daß wir vier Reaktionsarten der Gewebe kennen, mit welchen dieselben auf den Reiz der Spirochaeta pallida antworten.

Die, auch in der Zeitfolge erste Art ist die Primärsklerose mit lokaler Drüseninfiltration. Histologisch finden wir hierbei eine lymphocytäre und Plasmazellen-Infiltration der Gewebe um die Arterien, teilweise um die Venen herum (perivaskuläre Infiltration); die Intimazellen wuchern. Regionale Lymphdrüsenanschwellung. Veränderungen, welche ohne Behandlung sich auch zurückbilden, wahrscheinlich durch die Wirkung der lokal sich bildenden Antitoxine.

Auf antisiphilitische Behandlung tritt prompte Zurückbildung der Primärsklerose ein, hartnäckiger gebärdet sich die Lymphdrüsenanschwellung.

Zeitlich folgt hierauf die zweite Art der Gewebsreaktion, welche wir an der Haut als Roseola, papulös-makulösen Ausschlag, kennen — und

so wie bei diesen Veränderungen die kongestive Hyperämie der Gefäße die Reaktion ausmacht, so finden wir im Nervensystem (wahrscheinlich auch in den inneren Organen) eine charakteristische vaskuläre Reaktion gegenüber den die Gefäße überschwemmenden Spirochäten. In der Haut sind es mononukleäre, vornehmlich aus Plasmazellen bestehende Infiltrate im Verlaufe der Gefäße — im Nervensystem, das von Heubner zuerst beschriebene Bild der Endarteriitis. Wucherung und Verdickung der Intima, rundzellige, perivaskuläre Infiltration auch im Muskelgewebe; das interzelluläre Gewebe verschwindet — im Anfang bilden Spindelzellen bald Plattenzellen ein starkes Geflecht; mit der Neubildung von Endothelzellen verengt sich das Gefäßlumen. Diese Veränderungen bilden den Hintergrund der als Lues cerebri und Myelitis spinalis luetica bezeichneten klinischen Bilder.

Auch diese Veränderungen verlieren sich von selber, sind aber durch antisiphilitische Mittel rasch zu beeinflussen.

Die dritte gewebliche Reaktion spielt sich im Bindegewebe ab; im Bindegewebe der Gefäße, des Periosts, der Gehirnrückenmarkshäute usw. Diese Art der Gewebsreaktion nannte Virchow die infektiöse Granulationsgeschwulst und im speziellen, was die Syphilis betrifft, hat er dieselbe als Gummi bezeichnet. Diese umschriebenen Gebilde bestehen aus Rundzellen, aus großen spindel- oder formlosen großen epitheloiden Zellen (Fibroblasten), mehr oder weniger Riesenzellen. Es bildet faserige Zwischensubstanz, welche in der Mitte verkäst, später sich vernarbt. In der Umgebung, namentlich um die Gefäße herum, Plasmazellen. Im Zentralnervensystem kommt diese Gewebsreaktion entweder als Meningoencephalitis gummosa oder als Meningomyelitis gummosa vor. Diese Veränderungen heilen auch von selbst, führen aber leicht zur Defektbildung; sie sind durch antisiphilitische Behandlung sicher beeinflussbar, geben aber manchmal nur Defektheilungen.

Die beiden letztgenannten Gewebsreaktionen kommen mitunter auch gleichzeitig vor, so im Nervensystem, zu gleicher Zeit im Gehirn und Rückenmark, klinisch als Lues cerebrospinalis bezeichnet.

Zu dieser dritten Gruppe der syphilitischen Gewebsreaktion gehört nach den neuesten Untersuchungen von Richter die Tabes dorsalis.

Richter untersuchte 14 Fälle von reiner Tabes und 10 Fälle von Taboparalyse eingehend mikroskopisch, und auf Grund dieser zahlreichen Untersuchungen zeichnet er das Bild der tabischen histologischen Veränderungen wie folgt:

Die von Nageotte zuerst beschriebene Affektion der Rückenmarkswurzeln im Gebiete des sogenannten N. radicularis konnte er in jedem Falle von Tabes auffinden. Nach ihm entfaltet die *Spirochaeta pallida* an den Meningen dieser Stelle einen Reiz, welcher einen Granulationsprozeß zur Folge hat: „der tabische Prozeß im Wurzelnerv histopathologisch ausschließlich und allein durch die Wucherung der „epitheloiden“ Granulationszellen gekennzeichnet ist.“

Diese Granulationsgeschwulst wird dann zum fibrösen Gewebe. Sie übt einen Druck auf die Nervenwurzeln aus, durch ihre Lage bedingt, in erster Reihe auf die sensiblen Wurzeln, diese degenerieren und so entsteht die tabische Hinterstrangsdegeneration.

Der pathologische Hintergrund der Tabes dorsalis besteht also in einer um die hintern Wurzeln sich als Granulationsgeschwulst abspielenden Gewebsreaktion auf den Reiz der daselbst befindlichen *Spirochaeta pallida*.

Die örtliche Lagerung des Prozesses erklärt die Unbeeinflussbarkeit oder wenigstens die Schwerbeeinflussbarkeit der Tabes durch die anti-syphilitische Behandlung.

Es ist auch recht gut vorstellbar, daß nur einzelne Wurzeln erkranken und damit der Prozeß erlischt — stationäre Tabes!

In den bis jetzt angeführten Gewebsreaktionen auf den Reiz der *Spirochaeta pallida* handelt es sich niemals um direkte Schädigung des Gewebsparenchyms, letzteres wird nur indirekt beeinträchtigt. So z. B. 1. durch Kreislaufstörungen, bedingt durch die Endarteriitis luetica, zumeist ausgleichbare, selten mit der Zerstörung des Parenchyms einhergehende Störungen; 2. durch das Hineinwuchern der Gummiknoten verursachten Parenchymschädigungen, oder 3. durch Druck auf die Nervenwurzeln erzeugte Strangdegeneration.

Demgegenüber zeigt uns die progressive Paralyse eine andere Art von Gewebsreaktion: die Parenchymschädigung durch die *Spirochaeta pallida* selbst.

Jahnel, F. Sioli, Spielmeyer, Jakob, bei uns Schuster, waren es, die die hochwichtigen pathohistologischen Feststellungen von Nissl-Alzheimer bei der Paralyse, in bezug auf die *Spirochaeta pallida* ergänzten. Nach den Befunden dieser Autoren findet sich die *Spirochaeta pallida* am zahlreichsten in den frontalen Substanz. In der Pia selten. Ihre Prädilektionsstelle ist die graue Substanz.

Jahnel beschreibt zwei Arten des Vorkommens: scharf umschriebene Herde und diffuse Verteilung über die Hirnrinde. Vom ersten spricht er als bienenschwarmartig.

Nach den neuesten Untersuchungen von Schuster finden sich Spirochäten in unglaublich großer Anzahl im Paralytikergehirn. Die Spirochätenmassen greifen direkt das Parenchym an und zerstören es. Nach Alzheimer: „Das Wesentliche der paralytischen Erkrankung ist die Schädigung und der Untergang des Parenchyms, mit dieser Parenchymerkrankung gehen entzündliche Erscheinungen am Gefäßapparat einher, die in der Hirnrinde am stärksten ausgeprägt sind.“

Auch Spielmeyer teilt diese Ansicht. Nach den neuesten Untersuchungen Jakobs finden sich neben den entzündlichen Veränderungen sehr oft miliare Gummiknötchen, welche er als ungenügende spezifische Gewebsreaktion im Kampfe gegen die Spirochäte bezeichnet.

„Das Gehirn oder der Körper erlahmt aber bald, die Entzündungserscheinungen werden diffus und nehmen unspezifischen Charakter an, so zeigt die Syphilis hier im histologischen Bilde eine ausgesprochene als maligne zu bewertende Gewebsreaktion.“

Die paralytische Veränderung ist also in erster Reihe eine, durch die *Spirochaeta pallida* verursachte Parenchymschädigung und Untergang derselben, in Begleitung von entzündlichen Erscheinungen an den Gefäßen; von lymphocytären und Plasmazellen-Infiltrationen in den Meningen und in den periadventitiellen Lymphräumen. Im Gefolge von zahlreichen miliaren Gummien.

Ähnliche Parenchymschädigungen bewirkt die *Spirochaeta pallida* auch in andern Geweben, so erfahren wir aus Jakobs Arbeit, daß Simmonds dieselben in der Leber, Hauptmann in den Nebennieren, Schmidt in der Hypophyse, Sternberg in der Wand der Nabelschnurgefäße, Schmorl sie in der Lunge fand.

Die gewebliche Reaktion bei Paralyse erklärt zugleich die Unbeeinflussbarkeit derselben durch die antisiphilitische Behandlung.

Nach F. Sioli sind die Meningen als auch die adventitiellen Hüllen der Gefäße für Medikamente nicht durchgängig, während sie von den Spirochäten leicht passiert werden.

Wir kennen zwar das Nähere des Auftretens, des Sichumgreifens der *Spirochaeta pallida* im Paralytikergehirn noch nicht, trotzdem kann als feststehend gesagt werden, daß die Paralyse eine Spirochätose sei. „Die einzige echte syphilitische Erkrankung“ wie sich Jendrássik ausdrückte, da die übrigen von den umliegenden

Gewebe stammend, das Zentralnervensystem nur sekundär in Mitleidenschaft ziehen¹⁾).

So wird aus derjenigen Erkrankung, deren syphilitischer Ursprung am längsten umstritten war, die einzig bestehende echte syphilitische Erkrankung des Gewebes der Zentralnervensystems!

Auf Grund des Vorgetragenen erlaube ich mir eine Neueinteilung der syphilitischen Erscheinungen zu geben; dieselbe soll zur Diskussion gestellt werden. (Siehe nebenstehende Tabelle.)

Diese Einteilung soll nur eine Orientierung geben. Sie bezweckt hauptsächlich, die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, daß wir uns gewöhnen sollen, bei den syphilitischen Krankheitserscheinungen den histopathologischen Hintergrund vor Augen zu halten.

Wir glauben, daß die größte Zahl der syphilitisch Infizierten nur das erste und zweite Stadium mitmacht und dann klinisch als geheilt betrachtet werden kann.

Die neuerlichen Untersuchungen weisen darauf hin, daß im Stadium vasculare die Gefäße und Hüllen des Zentralnervensystems von Spirochäten überflutet werden (wahrscheinlich auch alle übrigen Gewebe des Körpers).

Die, in diesem Stadium vorgenommenen Liquoruntersuchungen haben schon eine deutliche Pleocytose nachgewiesen (Ravaut und Sicard, Schönborn, Nonne und Apelt u. a. m.). In diesem Zeitpunkt sensibilisiert sich das Zentralnervensystem und wird unter Mitwirkung anderer disponierender Momente für Tabes und progressive Paralyse empfindlich (Head). Die Beobachtungen von Fournier und Erb, nach welchen die Paralyse eher nach leichter Syphilis auftritt, wurde von vielen Autoren bestätigt. Viele erklären dieses Verhalten damit, daß es wegen Fehlens des zweiten Stadiums zur nicht genügend starken Entwicklung der Immunkörper komme (Erich Hoffmann). Nach Ehrlich können sich unter diesen Umständen viel stärkere Rezidivstämme im Paralytikergehirn heranbilden.

Nach einer anderen Auffassung, als deren Vertreter bei uns Bela Entz gilt, ist der Virus der Syphilis nicht einheitlich, sondern ein Mikrobenstamm der Spirochäte verankert sich in der Leber, der andere im Zentralnervensystem, weil er dort für sein Fortkommen die gün-

1) Jendrássiks Ausspruch, den er in seinem im Jahre 1917 gehaltenen Vortrage im königl. ungar. Ärzteverein getan hat, bezieht sich im Original auch auf die Tabes dorsalis — Neuerdings haben wir aber aus den Richterschen Untersuchungen erfahren, daß auch die Tabes nur eine Folgeschädigung darstellt!

Einteilung der syphilitischen Krankheitserscheinungen nach der histopathologischen Gewebsreaktion.

Neue Bezeichnung	Alte Bezeichnung	Klinisches Bild an der Haut	Klinisches Bild im Nervensystem	Wassermann im Blut	Wassermann im Liquor	Einfluß der antisypilitischen Behandlung
I. Stadium infiltracionis et lymphaticum regionale	Primärsklerose Induration	Ulcus durum Bubo induratum	○ ¹⁾	—	—	zweifellos; heilt auch spontan
II. Stadium vasculare seu congestivo-hyperaemicum	Sekundärstadium	Roseola; papulöses, makulöses Exanthem	a) Lues cerebri (Endarteriit.luet.) b) Myelitisluet. (Endart.luet.spin.)	+	— +	zweifellos; erlischt auch von selbst
III. Stadium interstitiale (gummosum)	Tertiärstadium	Gumma	Lues cerebrospinalis a) Meningoencephalitis gummosa b) Meningomyelitis gummosa c) Tabes dorsalis	+	— +	zweifellos, sehr oft nur mit Defekt
IV. Stadium parenchymatosum	Metallues Parasyphilis	Auf der Haut? In den inneren Organen (Lunge, Leber, Hypophyse usw.) als Parenchymkrankung nachgewiesen	Progressive Paralyse	+	+	zumeist vorübergehend nicht vorhanden.

1) Ehrmann wies in den Nerven der Primärsklerose Spirochäten nach — in Zukunft sollte die Haut um die Primärsklerose herum auf Hypästhesie, Hypalgesie usw. untersucht werden — dieselben, wenn vorhanden, möchten dann das I. Stadium des Befallenseins des Nervensystems ausmachen.

stigste Gelegenheit findet. Entz weist auf das verschiedene Verhalten bei Typhus hin. Es gibt Epidemien, in welchen der Eberth-Gaffky'sche Bazillus, andere wiederum, in denen der Paratyphus A, B, usw. die typhöse Erkrankung verursacht.

Forster und Tomasczewski meinen, daß die Paralyse von einer biologisch veränderten Spirochaete bedingt wird (zitiert nach F. Sioli). Diese Auffassung stimmt mit der älteren der Lues nervosa überein. Vorläufig wissen wir noch nicht, woher es kommt, daß nur ein Teil der Syphilitischen an Paralyse erkrankt.

Das Studium der Biologie der Spirochäte pallida ist im Gange.

Schon wissen wir aus den Untersuchungen von Jahnel, F. Sioli, E. Hoffmann, Fouquet, Prowacek, Krzyratowicz und Siedelecki, Mühlens, Schuster, Richter u. a., daß neben der normalen Form der Spirochaeta pallida es eine Menge Formabweichungen gibt — das Nähere freilich ist noch unbekannt.

Wir lesen bei F. Sioli, daß A. Marie und Levaditi in ihren Experimentaluntersuchungen Impfungen mittelst Paralytikerblut, solche Exemplare von Spirochäten erzeugen konnten, welche in bezug auf Inkubation als auch die Hautveränderungen betreffend von der Norm so abweichen, daß die Autoren damit den Beweis der neurotropy Spirochäten für erbracht halten.

Ich denke, es kann auch an eine andere Möglichkeit gedacht werden. Ich kann mir vorstellen, daß jede Spirochäte ihren Marschallstab mit sich bringt, und wenn sie für ihr Gedeihen günstige Gelegenheit findet, zum Verursacher der Paralyse werden kann; damit hat diese Spirochäte schon bewiesen, daß sie stärker und daher anders sei als ihre im Kampfe untergegangenen Verwandten, aber sie braucht deswegen nicht neurotrop zu sein, sondern sie erlernte, daß sie erfolgreich bestehen kann, wenn sie die Kampfesrichtung ändert, indem sie nicht in den Gefäßen, nicht im Bindegewebe die Angriffsstelle sucht, sondern im Parenchym der Gewebe — sie wird also parenchymotrop — und als solche wird sie selbstredend auch in den experimentellen Tierimpfungen sich anders gebärden als die schwächeren Elemente desselben Spirochätenstammes:

Wir glauben eher, daß die menschliche Spirochaeta pallida ein langlebiges Spirillum sei, welches erlernt hat, die Lebensbedingungen im menschlichen Organismus derart auszuwählen, daß dieselben für sein Fortbestehen am vorteilhaftesten seien.

Sicher ist es, daß wir in den syphilitischen Manifestationen, in welchem Gewebe sich dieselben auch zeigen, immer gegen die Angriffe der *Spirochaeta pallida* sich richtenden Gewebsreaktion zu erblicken haben.

Es scheint, daß die *Spirochaeta pallida*, in den menschlichen Körper gelangend, zuerst die beste Bedingung ihres Fortbestehens in den die Gefäße umgebenden Geweben, dann in den Gefäßen selbst findet. In den meisten Fällen ist der Organismus genug stark, um das Überfluten der Spirochäten abzuwehren und so sehen wir jahre-, ja jahrzehntelang keine syphilitischen Erscheinungen. Die sich latent verhaltenden Spirochäten können aber, aus uns nicht näher bekannten Ursachen, wieder sich so weit stärken, daß sie zum neuerlichen Angriff schreiten, aber diesmal vermeiden sie schon die Gefäße, ihr Angriffspunkt ist das Bindegewebe. Diese Gewebe reagieren auf einer ihnen ganz eigentümlichen Weise mit der Hervorbringung von gummösen Gebilden; deren Angriff erzeugen wahrscheinlich Immunkörper, welche die Spirochäten zum größten Teile töten, können aber auch, durch ihre strukturelle Beschaffenheit bedingt, bei der regenerativen Tätigkeit das Parenchym, in welchem sie sitzen, in Mitleidenschaft ziehen. Der größte Teil der Spirochäten gibt hiermit den Kampf auf, höchstens, daß einzelne degenerative Formen von ihnen, ihre Anwesenheit in der positiven W.R. andeuten, sonst aber keinen Schaden verursachen. Nicht so derjenige Teil des Spirochätenstammes, welcher auch diesen Kampf überlebend, sich für einige Zeit zwar vom Kampfplatz zurückzieht und die durch günstige endogene oder exogene Ursachen entstehende Gelegenheit abwartet, um mit ganzer Vehemenz den Organismus anzugreifen. Dieser starke, überlebende und erfahrene Stammabkömmling richtet aber seinen Angriff nunmehr gegen das Parenchym der Gewebe, und zwar, leider, mit vollem Erfolg. Das Parenchym der Gewebe besitzt, wie es scheint, keine genügende Schutzvorrichtung gegen diesen Angriff, welchen wir als echte Spirochätose zu bezeichnen hätten. Am prägnantesten zeigt uns dies das Paralytikergehirn, in welchem wir sicher sowohl die Verteidigungsmaßnahmen der Gefäße als auch die des Bindegewebes antreffen, aber die von der *Spirochaeta pallida* und ihren Toxinen zerstörten Ganglienzellen und Nervenfasern können sich weder verteidigen noch regenerieren.

Zum Glück durchschreitet nicht jeder Spirochätenstamm diese vier Phasen der Entwicklung (Mattauschek und Pilz wiesen nach, daß ca. 5% der Syphilitischen paralytisch wird), allerdings ist zu

bedenken, daß wir über die im Parenchym der inneren Organe sich abspielende Spirochätose noch sehr wenig wissen, so daß es doch möglich ist, daß ein größerer Teil der Spirochäten parenchymotrop ist.

Für die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen die Erfahrungen, welche wir mit dem Salvarsan machen konnten, in ganz eindeutigem Sinne. Dieselben beweisen, daß durch dieses Mittel die einzelnen Phasen, welche die *Spirochaeta pallida* im menschlichen Körper durchläuft, verkürzt werden können. So konnte ich nachweisen, daß die cerebrospinale Lues in vielen Fällen schon im ersten Jahr nach der Infektion sich zeigen kann. Von 50 Fällen von Lues cerebrospinalis sah ich 22, welche innerhalb dreier Jahre nach der Primärsklerose auftraten, von diesen haben 19 Fälle Salvarsan bekommen. Von diesen 19 Fällen wieder sind es 14, welche innerhalb des ersten Jahres nach der Infektion die Beteiligung des Nervensystems zeigten. Also nicht nur, daß wir seit der Salvarsanära unvergleichlich viel mehr Nervenlues sehen als früher, sondern dieselbe tritt auch um vieles früher auf. Das frühere Auftreten der progressiven Paralyse könnte ich auch beobachten; ich verglich die Jahre 1909—1913 mit denen von 1915—1919 und fand, daß im ersten Quinquennium das Maximum der paralytischen Erkrankung 11—15 Jahre nach der Primärsklerose sich befindet (70 Fälle), während in den letzten fünf Jahren schon ein großer Teil der Paralysen 6—10 Jahre nach der Infektion auftritt (89 Fälle).

Daß die Behandlung daran schuld ist, beweist der Umstand, daß dieses frühere Auftreten auf die behandelten (allerdings durchwegs ungenügend behandelten) Fälle von Paralyse fällt (51 Fälle) gegenüber den unbehandelten Fällen (38 Fälle), bei denen das Maximum weiter in den Zeitraum 11—15 Jahre nach der Primärsklerose fällt. Die näheren Details führe ich in einer anderen Arbeit aus. Ähnliche Erfahrungen haben auch andere Autoren gemacht, ich erwähne aus Nonnes Abteilung Pette; auch Gennerich sagt (zitiert nach Finger), daß die Metalues früher erscheine!

Es ist somit erwiesen, daß durch die Art der angewandten Gegenmittel der Verlauf der Lebensarten und -möglichkeiten der *Spirochaeta pallida* beeinflusst werden kann — damit bekommt meine vorgetragene Auffassung, ich glaube, eine feste Stütze. Es ist ferner interessant, auch darauf hinzuweisen, daß die Tabes sich auch während der Salvarsanära so verhält wie vorher, d. h. das Maximum der Erkrankungszahl fällt auch jetzt in den Zeitpunkt: 11—15 Jahre nach der Infektion (125 Fälle). Die Tabes ist eben keine Parenchymerkrankung, sondern

wird von jenen Abkömmlingen des Spirochätenstammes erzeugt, welche interstitiell ihr Fortkommen finden. Das Beharren der Tabes bei ihrer alten hergebrachten Art beweist ferner, daß nicht die mit den Kriegsjahren einhergehenden äußeren Umstände (Strapazen, Sorgen, Kummer, Unterernährung) die Ursache des früheren Auftretens der Paralyse sein können, sondern daß tatsächlich die veränderte Behandlungsart daran die Schuld trägt. Ist diese Voraussetzung richtig, so wird in Zukunft mit einer Abnahme der Tabes und einer relativen Zunahme der Paralyse zu rechnen sein! Absolut wird hoffentlich auch die Paralyse abnehmen, wenn die Behandlung der Primärsklerose eine sicherere wird.

Die Zukunftsforschung muß sich mit der Biologie der *Spirochaeta pallida* eingehend befassen. Ich hielt deshalb für zeitgemäß, dieses Thema zur Diskussion zu stellen. Ich bin überzeugt, daß neben der klinischen Forschung das emsige Studium der Lebensbedingungen der *Spirochaeta pallida* uns die Waffen in die Hand geben wird, mit denen wir endlich über sie den endgültigen Sieg erringen werden. Dazu ist es nötig, die histopathologischen Reaktionsarten der Gewebe des Näheren zu studieren, deshalb habe ich mir erlaubt, die neue Einteilung der syphilitischen Erscheinungen auf diese Grundlage zu stellen.

Anmerkung bei der Korrektur. Während der Diskussion über meinen Vortrag wurde von H. Bèla Entz darauf hingewiesen, daß er (1906) bei denluetischen Föten in sämtlichen parenchymatösen Organen eine unglaubliche Menge von Spirochäten nachgewiesen habe, sodaß man von einer Spirochätensepsis reden könne. Diese Feststellungen Entz' sind eine weitere Stütze meiner Auffassung. — Die in den Föten überwuchernden Spirochäten finden nirgends ein Hindernis und da entwickelt sich ihre parenchymotrope Wirkung in vollem Maße — während der fertige Organismus durch die Schutzvorrichtungen gegen die Spirochäteninvasion ankämpft. — Wird die antisiphilitische Behandlung bei der Mutter angewendet oder wird derluetische Säugling antisiphilitisch behandelt, so wird auch die parenchymotrope Wirkung der Spirochäten hinausgeschoben — es kommt erst später zur Entwicklung der infantilen oder juvenilen progressiven Paralyse. —

Aus der Medizinischen Klinik Leipzig (Direktor: Geh. Rat Strümpell)
und dem Pathologisch-Anatomischen Institut Leipzig (Direktor:
Geh. Rat. Marchand).

Über akute Rückenmarkserweichung (Myelomalacie).

Von

Dr. med. Willy Schmitt.

Für die Unterscheidung der Myelitis transversa (Myelomalacie) von anderen Erkrankungsformen des Rückenmarkes, insbesondere der eigentlichen Myelitis, unter ähnlichem oder gleichem klinischen Verlaufe, z. B. dem Bilde der Landry'schen Paralyse, hat Strümpell neben der pathologisch-anatomischen Diagnose auch die Wichtigkeit des ätiologischen Momentes betont, da nach ihm stets exogene Schädlichkeiten in Frage kommen. In erster Linie Infektionskrankheiten verschiedenster Art, perniziöse Anämie (Curschmann, Strümpell, Leyden, Nonne, Hoche, Marinesco u. a.), ferner Intoxikationen, Impfung, Geschwulstkachexie, Gravidität und Wochenbett (Oppenheim, Nonne, Lubarsch u. a.), daneben auch Erkältungen und Trauma (Leyden, Schmauß, Westphal, Dreschfeld u. a.). Die Seltenheit eines bakteriologischen Befundes wird teilweise mit dem schnellen Verschwinden der Erreger aus dem Rückenmark erklärt (Marinesco, Hoche, Homén u. a.). Grasset weist auf das Vorkommen der Myelomalacie nach Misch- und Sekundärinfektion und sogenannten banalen Infektionen hin, nach ihm kommen spezifische Erreger weniger in Frage; in gleichem Sinne sah Strümpell eine Myelomalacie nach Panaritium. Der mir vorliegende Fall kommt möglicherweise in gleichem Sinne zur Verwertung, da etwa 14 Tage vor Krankheitsbeginn eine schmerzgaftige Zungengeschwulst, allerdings ohne Eiterentleerung, zur Inzision geführt hatte.

Es folgt zunächst ein Auszug der Krankengeschichte des vorliegenden Falles, für deren Überlassung ich Herrn Geheimrat Strümpell zu besonderem Danke verpflichtet bin.

Werner B., landwirtschaftlicher Scholar, 17 Jahre, aufgenommen in das Krankenhaus St. Jakob, Leipzig am 5. XII. 1919.

Vater gesund, Mutter leidet an Migräne, gesunde Geschwister. Pat. als Kind gesund, als Schulkind Masern. Vor 14 Tagen allmählicher Beginn der jetzigen Krankheit mit Schwäche im linken Bein, die immer mehr zunahm. Keine Schmerzen, keine Kopfschmerzen, keine Schwindelanfälle oder Erbrechen. Sehen gut, Sprechen und Schlucken nicht behindert. In der letzten Zeit geht häufig unbemerkt Urin ab, Stuhlgang immer angehalten. Keine ansteckenden Krankheiten in der Umgebung, Infektionskrankheiten werden negiert. Vom 29. XI. bis 3. XII. 1919 im Krankenhaus Pegau, zuerst eine Kratzkur, später am linken Bein elektrisiert. Eine Geschwulst auf der Zunge vor einem Monat wurde vom Arzt inzidiert, ohne daß Eiter kam.

Status praesens: Mittelgroß, ziemlich grazil, in gutem Ernährungszustande, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, kein Ekzem oder Exanthem. Kopf: Pupillen beiderseits mittelweit, gleichrund, reagieren prompt auf L. und C., Kornealreflexe beiderseits nicht auslösbar, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Facialis und Trigeminus o. B. Geringes Silbenstolpern bei schwierigen Textworten, Gaumensegel weicht etwas nach links ab. Gaumenreflex erhalten. Zunge wird ruhig und gerade vorgestreckt. Lungen und Herz o. B. Leib: Bauchdecken können nicht innerviert werden, Recti nicht kontrahiert, desgleichen Obliqui und Transversi. Bauchdeckenreflexe fehlen. Keine fühlbaren Resistenzen. Gliedmaßen: Beide Arme frei beweglich, Sehnenreflexe beiderseits gleich und normal, keine Ataxie in den Armen, kein Intentionstremor, Lagegefühl in beiden Daumen gut. Das linke Bein ist paretisch, in beiden Beinen leichte Spasmen, und zwar links stärker als rechts, grobe Kraft im ganzen linken Bein erheblich herabgesetzt. Bewegungen des Fußes und der Zehen fehlen links. Bewegungen im Kniegelenk gut, Patellarreflex links stärker als rechts, sehr lebhaft. Achillesreflex links sehr lebhaft und stärker als rechts, Babinski rechts deutlich negativ, links Dorsalflexion sämtlicher Zehen. Kein Oppenheim. Lagegefühl in der linken großen Zehe gestört, rechts gut. Starke Ataxie in Rückenlage in beiden Beinen. Romberg positiv. Gang spastisch-ataktisch. Der linke Fuß wird nicht ordentlich vom Fußboden abgewickelt.

8. XII. 1919. Heute linkes Bein völlig schlaff gelähmt, rechts können Fußbewegungen schlechter, im Knie nur schwache Beugebewegungen gemacht werden. Patellarreflexe negativ, beiderseits nicht ganz typischer Babinski. Schmerzempfindungen an beiden unteren Extremitäten abgeschwächt, an den Füßen und Unterschenkeln weniger als an den Oberschenkeln. Tiefendruck links stark herabgesetzt, Patient klagt über Rückenschmerzen.

9. XII. 1919. Lumbalpunktion: Druck 180 mm. Liquor klar. Pandy ++, Nonne +, Trübung. Zellen 42:3 = 14. Queckenstedt ++. Im Urinsediment zahlreiche rote Blutkörperchen.

15. XII. 1919. Heftigste Kopfschmerzen und heute sehr starke Nackensteifigkeit mit Opisthotonus. Starker Druckschmerz in den Halsmuskeln, besonders links, Drehen des Kopfes nach rechts ist schwieriger und schmerz-

hafter. Kein Rückenschmerz mehr. Kein Brust- oder Halswirbel schmerzhaft. Arme o. B. Zungenpapillen stark geschwollen. Blase: keine neuen Blutungen. Retentio urinae. Stuhl verstopft. Kein Dekubitus. Lagegefühl im rechten Fußgelenk fast normal, im linken Fußgelenk und allen übrigen Gelenken der Beine völlig aufgehoben. Augenbefund: hyperopischer Astigmatismus, Hintergrund normal.

16. XII. 1919. Heute wieder heftiges Kopfweh. Opisthotonus geringer. Lumbalpunktion: 280 mm, Liquor trübe, gelblich, Zellen 3156: 3 gleich 1052. Pandy: + + +, Nonne: + + + +, Queckenstedt: + + +, Liquor steril. Befinden etwas besser.

2. I. 1920. Beginnender Dekubitus, Penis stark geschwollen.

11. I. 1920. In der Nacht vom 11. zum 12. I. Herzpalpitationen und schlechter Puls. Kalter Schweiß mit sehr heftigen Schmerzen in Armen und Brust.

13. I. 1920. Heute stundenweise benommen, abends 7 Uhr Tod. Diagnose klinisch: Myelitis acuta, Peritonitis acuta, Cystitis.

Sektionsbericht (Prof. Herzog): Leiche eines ziemlich großen, jungen Mannes von kräftigem Körperbau. Muskulatur der Brust und Arme gut entwickelt, die der Beine schwächer. Die Oberschenkelmuskulatur ist ziemlich atrophisch und schlaff, Leib vorgewölbt. Der Penis zeigt eine dunkelblaue Verfärbung und Schwellung der Vorhaut und des Schaftes, an seiner Vorderseite eine erbsengroße Geschwürsfläche (Dekubitus), Skrotum bläulich verfärbt. Füße: Spitzfußstellung. Über dem rechten äußeren Knöchel ein kleiner Dekubitus, über dem Kreuzbein ein halbhandtellergroßer frischer Dekubitus. Schädel: Innfläche der Dura glatt, Pia mäßig blutreich, zart. Gehirn ziemlich blaß, etwas gequollen.

Rückenmark: Duralsack ziemlich stark mit Flüssigkeit gefüllt, Liquor flockig getrübt. Es quillt aus der Arachnoidea stellenweise Nervensubstanz heraus. Außerdem befinden sich an der Oberfläche des Rückenmarkes namentlich im Bereich der Hinterstränge oft reihenweise hintereinander Prominenzen, die aus erweichter Rückenmarksubstanz bestehen. Im Bereich des unteren Brustmarkes wölbt in etwa Bohnengröße erweichte Rückenmarksubstanz die weichen Häute nach hinten vor. In diesem Bereiche zeigen Einschnitte eine stark verwaschenen Struktur. Die weiße Substanz der Seitenstränge und namentlich der Hinterstränge ist stark erweicht. Auch die vorderen Stränge sind verändert, in ihren hinteren Teilen mehr grauweißlich durchscheinend. Unter der Oberfläche läuft eine mehr gelbliche Zone hin. Solche schwerste Veränderungen zeigt das Rückenmark vom 3. Brustsegment bis zum 2. Lendensegment. Hier ist namentlich im Brustteil auf dem Durchschnitt der Querschnitt völlig in seiner Struktur zerstört, erweicht, von rötlichen Fleckchen durchsetzt. Die Veränderung nimmt nach unten zu ab. In dem obersten Lendensegment zeigt der Durchschnitt neben der erweichten, weißlichen Substanz nur mehr eine rötlich fleckige verwaschene Zeichnung der grauen Substanz. In den untersten Teilen des Lendenmarks ist die Struktur wieder hergestellt, abgesehen von den Hintersträngen, in denen sich bis zum Filum terminale eine gelbliche

Verfärbung hinzieht. In dem oberen Brustteile bis hinein ins Halsmark ist gleichfalls in den Hintersträngen, und zwar namentlich in dem zentralen Teil derselben eine weißgelblich verfärbte, erweichte Substanz wahrzunehmen. Die Vorderstränge und auch anschließend an die graue Substanz die Seitenstränge weisen im Brustteil gleichfalls eine weißgelbliche Verfärbung auf, die sich aber im Halsmark allmählich verliert. Auf Querschnitten durch die obersten Abschnitte der Medulla spinalis ist der Gollische Strang und in den Seitensträngen eine schmale Randzone weißlich verfärbt. Nervus ischiadicus: Weist ausgedehnte Bezirke zerfallener Markscheiden auf, die Zerfallsprodukte sind meist von einkernigen Elementen aufgenommen. — Im frischen Präparat bestehen die flockigen Beimischungen der Rückenmarksflüssigkeit aus Fettkörnchenzellen, keine gelapptkernige Leukocyten. — In den Pleurahöhlen wenige ccm einer trüben Flüssigkeit, Lungengewebe sehr blutreich, ödematös. Die rechte Lunge auf dem Durchschnitt säuerlich riechend. Bauch: Enthält 3000 ccm trüb-gelbliche Flüssigkeit, Dünndarmschlinge fibrinös eitrig belegt, Milz schlaff. Nierenbecken und Uretheren erweitert, Nierenbecken gerötet. Harnblase: Kontrahiert, dickwandig, Innenfläche mißfarben, am Fundus zwei Perforationsstellen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Malacia ampla medullae spinalis. (Myelitis acuta.) Degeneratio nervi ichiadici. Cystitis ulcerosa vesicae urinae cum perforatione duplice. Peritonitis purulenta diffusa. Atrophia muscularis extremit inf. Ulcus decubitale amplum regionis sacralis incipiens ad malleol. ext.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Rückenmark mit Formalin vorbehandelt und in Müller-Formol mehrere Wochen gehalten. Färbungen wurden vorgenommen wie folgt: Van Gieson, Hämatoxylin-Eosin, Weigert, Pal, Marchi, Sudan, Carmin, Nigrosin, sowie einige Kombinationen der genannten Methoden.

A. In Höhe des ersten Cervikalsegmentes. Makroskopisch erkennt man weißliche Verfärbung der Gollischen Stränge und des dorsalen Teiles der Peripherie der Seitenstränge. — Die Gollischen Stränge sind aufgehellt, in der Weigertschen Färbung etwas bräunlicher verfärbt als die übrige Markschicht und erscheinen im Hämatoxylin-Eosinpräparat bläulicher gefärbt als der übrige Anteil der Marksubstanz. In ihrem Bereich sind die Markscheiden zum Teil gequollen, auch finden sich im Maschennetz der Glia ziemlich zahlreiche Lücken. Die Achsenzylinder sind zum Teil zugrunde gegangen oder mangelhaft gefärbt oder stark gequollen, zum Teil aber noch in normaler Größe vorhanden. Besonders deutlich ist die kugelige Aufquellung der Markscheide, ihr Zerfall, ferner die Umhüllung der zerfallenen Achsenzylinderreste von dem Myelin in Längsschnitten zu sehen. Die Seitenstrangklinhirnbahnen zeigen in geringerem Grade die gleichen Veränderungen, noch geringer auch die Vorderstrangklinhirnbahnen und die Pyramidenvorderstrangbahnen, so daß die ganze Peripherie besonders im Weigertschen und Palschen Präparat aufgehellt und mehr oder weniger lückenhaft erscheint. In den genannten veränderten Gebieten findet sich eine Kernvermehrung im Sinne einer Gliawucherung, doch lassen sich in

der Umgebung einzelner Gefäßchen der Vasocorona gruppchenweise Kerne von länglicher oder ovaler Gestalt erkennen. Das übrige Gebiet der Marksubstanz ist, abgesehen von ganz vereinzelt Maschenlücken in der Glia und Schwellung von Achsenzylindern, unverändert. Die Ganglienzellen sind unverändert, ebenso die peripheren Nervenanteile.

Eine Erweiterung der Gefäße besteht nirgends, die adventitiellen Lymphräume sind nirgends deutlich sichtbar; die bereits erwähnte Vermehrung von einfachen Kernen in der Umgebung von Gefäßen der veränderten Gebiete ist besonders an Arterienästchen in der Umgebung der Fissura posterior, also zwischen den Gollischen Strängen, zu beobachten, was besonders am Längsschnitt ersichtlich ist.

B. In Höhe des zweiten Cervikalsegmentes. Der Schnitt weist ähnliche Beschaffenheit auf wie der vorhergehende. Die Gliawucherung macht sich nicht nur in den Randgebieten, sondern auch in der übrigen Marksubstanz deutlicher bemerkbar, sie ist diffus über die Marksubstanz in einzelne Herde verteilt, wobei öfter der Eindruck entsteht, als schließe sie sich an den Verlauf von Gefäßen an. Fettkörnchenzellen sind weder mit Sudan noch nach Marchi erkenntlich.

C. Zwischen 5. und 6. Cervikalsegment. Marksubstanz: Veränderungen zeigen sich im Hinterstrang außer in den Gollischen Strängen auch im ventralen Feld, in der Umgebung der Commissura posterior, sowie in dem dorsalen Gebiet der Burdachschen Stränge. Diese Gebiete weisen erhöhten Kernreichtum auf, sowie Ansammlungen von Fettkörnchenzellen, außerdem Lücken im Gliamaschennetz. Neben erhaltenen Achsenzylindern und Markscheiden befinden sich zerfallene oder solche, welche sich nur noch schwach färben. Die gleichen Veränderungen bestehen in beiden Kleinhirnsseitenstrangbahnen und den peripheren Anteilen der Vorderstränge, also über die Gowerschen Stränge hinaus. Doch auch in den Pyramidenvordersträngen und dem zentralen Anteil der Seitenstränge finden sich bereits vereinzelt Fettkörnchenzellen, etwas reichlicher auch in der vorderen weißen Kommissur, woselbst auch ein beginnender Zerfall der Markscheiden der Kommissurbahnen erkenntlich ist. Graue Substanz: Die grauen Kommissuren, sowie die zentrale Partie der linken Mittelsäule ist von mäßig viel Körnchenzellen besetzt. An einigen Ganglien machen sich bereits Zerfallerscheinungen bemerkbar, sowohl in den Vorder- als Seitensäulen. In ihren Leibern finden sich feine graue Schatten nach Marchi-Färbung oder rote Einlagerungen mit Sudanfärbung. Der Kern ist häufig noch erkennbar. Sie haben unter Verlust der Dendriten und Neuriten eine rundliche Form angenommen, jedoch ist der größere Teil der Ganglien noch erhalten.

D. In der Höhe des achten Cervikalsegments. Marksubstanz: Der Schnitt zeigt im Vergleich zum vorigen progressive Zustände. Das ganze zentrale Hinterfeld ist dicht mit Fettkörnchenzellen übersät, ebenso die Gollischen und Burdachschen Stränge; nur in dem dorsalen Endteil der Gollischen und in der hinteren Zone der Burdachschen Stränge sind sie geringer und es finden sich noch erhaltene Achsenzylinder und Markscheiden, in den übrigen dicht mit Fettkörnchenzellen besäten Teilen sind

die Markfasern geschwunden bis auf einzelne, kleine, fettig degenerierte und von den Fettkörnchenzellen noch nicht aufgenommene Fragmente. Die noch markfaserhaltigen, dorsalen Endstücke der Gollischen und Burdach'schen Stränge sind von großen Lücken durchsetzt. In der übrigen Marksubstanz sind mit Fettkörnchenzellen durchsetzt die weiße Kommissur, woselbst Markfasern nicht mehr erkennbar sind., die Seitenstrangkleinhirnbahnen, der beiderseitige Randsaum an der Fissura anterior und die Grenzschichten; außerdem finden sich an der gesamten Schnittperipherie Fettkörnchenzellen eingestreut. Die ganze Peripherie ist auch an diesem Schnitt aufgehellt, die Aufhellung beruht auf einer Lockerung des Gliagewebes, Schwellung und teilweise Zerfall der Markfasern, Einstreuung mäßig vieler Lücken, sowie geringerer Färbekraft des hier befindlichen Gewebes. In den mittleren Partien der Vorder- und Seitenstränge ist das Nervenparenchym noch erhalten. Graue Substanz: Die grauen Kommissuren, Vorder-, Mittel- und Hintersäulen sind reichlich mit Fettkörnchenzellen besetzt. In letzterem auch die Lissauerschen Zonen, während beiderseits die Substantiae gelatinosae Rolandi noch verhältnismäßig weniger besetzt sind. Die Grenze des Fettkörnchengebietes gegen die Seitensäulen ist ziemlich scharf. Die Mehrzahl der Ganglien enthalten größere und kleinere Fettvakuolen, die Kerne sind dabei häufig sichtbar. Im übrigen finden sich die gleichen Formveränderungen wie im vorigen Schnitt. Die peripheren Nerven der Hinterwurzeln sind teils erhalten, teils sind sie kugelig oder spindelig aufgequollen, dazwischen finden sich Fettkörnchenzellen. Gefäße: Sie sind in den am meisten zerstörten Gebieten des Markes (ventrales Hinterstrangfeld) stark erweitert und ihre Lymphscheiden sind prall mit Fettkörnchenzellen angefüllt. Desgleichen in den mit Fettkörnchen besetzten Gebieten der grauen Substanz, während in den Seitensäulen noch keine Gefäßerweiterung besteht.

E. Obere Hälfte des dritten Thorakalsegmentes. Besonders in der Gieson-Färbung zeigt das ventrale Hinterstrangfeld schon makroskopisch eine von der gelben Umgebung abweichende dunklere Färbung. Die Achsenzylinder sind in diesem Bereich zugrunde gegangen, die Markscheiden gequollen, zerfallen und ihre Fragmente teilweise noch schwach gefärbt. Dieses Gebiet ist von Körnchenzellen übersät, die auch hier besonders dicht an der Grenze des teilweise noch erhaltenen Teiles der Hinterstränge stehen. Auch die Grenzschichten sind von Fettkörnchen durchsetzt, sie finden sich ebenso in der weißen Kommissur und in der unmittelbar ventral davon gelegenen Marksubstanz und vereinzelt auch am beiderseitigen Saume der Fissura anterior (Pyramidenvorderstränge), sowie in einem kleinem Herd des linken Vorderstrangrestes ventral von der linken Vordersäule, im linken Gowers'schen Bündel, in einem ebenso kleinen Herd an der Grenze zwischen rechtem Vorder- und Seitenstrangrest und in der Pyramidenseitenstrangbahn, auch im Gebiet der linken Seitenstrangbahn bilden sich Fettkörnchenzellen. An allen genannten zirkumskripten Fettkörnchenzellenanhäufungen trifft man auch den Leyden'schen blasigen Zustand an. Die Randdegeneration ist an diesem Schnitt nicht so deutlich ausgeprägt, aber doch vorhanden. Graue Substanz: Sie ist von Körnchen-

zellen in starkem Maße durchsetzt. Die Ganglien sind zum Teil noch erhalten, zum Teil enthalten sie Fettvakuolen, anderenteils nehmen sie die Farbe nur noch schwach an. Gefäße: Sie sind in den kernreichen Gebieten stark hyperämisch, die Adventitialscheiden sind besonders im ventralen Feld der Hinterstränge strotzend gefüllt mit Fettkörnchenzellen. — Die Ependymzellen zeigen Vermehrung.

F. Oberer Teil des vierten Thorakalsegmentes. Der ganze Schnitt ist von zahlreichen Kernen übersät und zeigt überall starke Veränderungen. Marksubstanz: Das ventrale Hinterstrangfeld ist von Fettkörnchenzellen übersät, welche jedoch zum Unterschied gegen den vorigen Schnitt entlang den Innenseiten der Hintersäule bis an die Peripherie sich erstrecken, also auch die Burdach'schen Stränge reichlich besetzt haben. Etwas weniger zahlreich sind sie vertreten im Bereich der Kleinhirnseitenstränge und des linken Kleinhirnvorderstranges und der vorderen weißen Kommissur, zahlreicher wieder in beiden Vordersträngen, außerdem aber ist die gesamte übrige Peripherie des Schnittes von ihnen mäßig reichlich durchsetzt. Stark besetzt sind auch beiderseits die Grenzschichten. Der Zustand ist also ähnlich dem, unter E. beschriebenen, nur noch viel stärker ausgesprochen und besonders in den Hintersträngen ausgedehnter, woselbst auch die in den bisherigen Schnitten noch erhaltenen Markfasern der Zona terminalis zerfallen sind und statt ihrer reihenförmig angeordnet Fettkörnchenzellen liegen. Graue Substanz: Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind zum Teil noch erhalten, die schollige Zeichnung ist noch erkennbar, doch sieht man vereinzelte Zellen, die ihre strahlige Gestalt durch Verlust der Dendriten und Neuriten verloren haben und rundlich oder plump oval erscheinen. Außerdem erkennt man auch in den am besten erhaltenen mit deutlichem Kern und Kernkörperchen feinste, zarte Fettstäubchen bei Marchi-Färbung. Am Ependym Zellvermehrung. Die austretenden Wurzeln zeigen lebhaften Zerfall der Markfasern. Gefäße: Starke Erweiterung und auch meistens Erweiterung und strotzende Füllung der Adventitialscheiden mit Fettkörnchenzellen. Im linken Pyramidenvorderstrang findet sich ein kleines Extravasat roter Blutkörperchen.

G. Sechstes Thorakalsegment. Makroskopisch linke Vorder- und beide Hintersäulen stark bräunliches Aussehen, die rechte Vordersäule ist nicht mehr erkennbar, ebenso der intramedulläre Wurzelanteil der linken Hintersäule; auch die Wurzel der rechten Hintersäule erscheint unvollständig. Der ganze Schnitt weist stärkste Veränderungen auf, die linke Seite etwas weniger als die rechte. Marksubstanz: Sie ist in ihrer Gesamtheit zerfallen, überall erkennt man Reste von Markscheiden. Achsenzylinder und Markscheiden sind in den Vorder- und Seitensträngen noch vereinzelt zu erkennen, in den ausgesprochensten Zerstörungsgebieten sind auch die Fettkörnchenzellen rarer. Sie sind reichlich mit den Myelinschollen beladen. Ein Teil des stark zerfallenen Gewebes ist durch die Vorbehandlung des Schnittes mit der Konservierungsflüssigkeit usw. verloren gegangen. Bemerkenswert ist die Größe einzelner Zelleiber. Graue Substanz: Ganglien oder Reste davon sind nirgends mehr erkennbar, auch die Zeichnung von Markfasern nirgends mehr vorhanden. Die Reste der grauen Substanz sind

mit großen Zellen viel reichlicher besetzt als das zugrunde gegangene Markgebiet. Die Markscheiden und Achsenzylinder der peripheren Nerven sind teilweise stark degeneriert und mit Kernen reichlich durchsetzt. Gefäße: Die Marksubstanz enthält nur ganz kleine dünne Gefäße, diejenigen der grauen Substanz sind noch gut erhalten und prall gefüllt mit Blutkörperchen, nur die Gefäße der zerstörten rechten Vordersäule und des intramedullären Anteiles der rechten hinteren Wurzel sind rarifiziert und fast blutleer. Die gleiche Erscheinung besteht an den Gefäßen der am meisten zerstörten Gebiete der Marksubstanz, doch erscheint es nicht unmöglich, der Ausspülung der roten Blutkörperchen durch die Konservierungsflüssigkeit die Ursache zuzuschreiben, wenn auch es dann schwer erklärlich wäre, warum an den Gefäßen in der grauen Substanz gar keine Ausspülung eingetreten ist. An den Gefäßwandungen in den am stärksten veränderten Gebieten sind Zerfallerscheinungen zu beobachten, Leib und Kerne der Wandungszellen färben sich teilweise nur noch schwach oder letztere sind kaum noch erkennbar. — Der Längsschnitt läßt nur einzelne gequollene und deformierte Markfasern, dagegen zahlreiche, oft in einer Längsreihe geordnete große Zellen erkennen.

H. Siebentes Thorakalsegment. Makroskopisch sind beide Vordersäulen nicht mehr erkennbar. Die rechte Hintersäule ist stark atrophisch, ihr hinteres Ende nicht mehr erhalten. Auch die linke Hintersäule ist peripherwärts stark verschmälert, beide Hintersäulen sind dunkelbräunlich gefärbt. Marksubstanz: Dieselbe zeigt Veränderungen von fast noch stärkerer Intensität wie im vorigen Schnitt. Nur in den Seitensträngen lassen sich noch hier und da ganz vereinzelte Achsenzylinder feststellen. Die Hinterstränge, als die am meisten zerstörten, sind neben Fragmenten von Markscheiden und Achsenzylindern mit grobkörnigen Zellen und Detritus erfüllt, welcher an dem peripheren Anteil dieser Stränge herausgespült ist. Überall finden sich die oft erwähnten Zellen, teils mit Myelinschollen, teils mit Vakuolen beladen. Graue Substanz: Im Bereich der rechten Vordersäule und deren Wurzel finden sich drei kleine Blutextravasate, größere Gefäße sind an diesen Stellen nicht vorhanden oder es ist überhaupt kein Gefäß im Schnitt zu sehen. In beiden Vordersäulen erkennt man noch schwach die Ganglien, die alle Zeichen des Zerfalles (Chromatolyse, Kernzerfall, Schrumpfung, Verlust ihrer Ausläufer) an sich tragen. Auch verlaufen noch Markfasern in den Vordersäulen. Die vorderen peripheren Nerven sind stark degeneriert mit Einlagerung der großeibigen Zellen, die hinteren befinden sich noch in einem konservierterem Zustande. — Gefäße: Im Bereich der grauen Substanz, auch dort, wo letztere völlig verloren gegangen ist, sieht man noch die erweiterten Gefäße, auch in der Marksubstanz sind sie noch sichtbar. Meist finden sich die genannten großen Zellen in ihrer Umgebung konzentriert.

I. Oberer Teil des elften Thorakalsegmentes. Makroskopisch starker Zerfall der Marksubstanz und braune Verfärbung der grauen Substanz, von letzterer ist der periphere Anteil der linken Hintersäule am stärksten zerfallen. Marksubstanz: Achsenzylinder in annähernd normaler Form sind nur noch in der rechten Lissauerschen Randzone und der rechten Grenzschicht vereinzelt zu erkennen. Die ganzen Hinterstränge erscheinen

noch weiter bräunlich verfärbt, besonders der linke, der rechte enthält noch etwas reichlicher zerfallene Markscheiden, die in dem an der hinteren Wurzel gelegenen Teil noch zackig entstellte Ringformen aufweisen. Beide Funiculi laterales sind gleichmäßig zerstört, besät mit Fragmenten zerfallener Markscheiden, ebenso wie die Funiculi anteriores, von denen der linke weniger Markscheidenreste enthält als der rechte; besondere Bahnen sind von dem Zerfall nicht bevorzugt. Die ganze Marksubstanz ist übersät von den Zellen mit großem Protoplasmaleib, teilweise aber, besonders in den Seitensträngen, ist das Gesichtsfeld ausgefüllt mit scholligem Detritus. — Graue Substanz: Die gesamte graue Substanz ist stark degeneriert, der dorsale Teil der linken Hintersäule fehlt fast völlig, ebenso der ventrale Teil der linken Vordersäule, an Stelle des Parenchyms ist eine starke Kernvermehrung getreten. Aber auch die übrigen Säulen der grauen Substanz sind stark atrophisch, besonders auch die Wurzelgebiete. Ganglien, zum Teil in entstellter Form finden sich nur noch in dem Gebiet der Clarkeschen Säule. Gefäße: Während in der zerfallenen Marksubstanz die Gefäße rar und jedenfalls nicht hyperämisch sind, besteht in der grauen Substanz an den Stellen der ärgsten Zerstörung, also an den peripheren Enden der Vorder- und Hintersäule, eine auffallend strotzende Gefäßfüllung, in deren Umgebung spärliche kleine Blutextravasate vorhanden sind; letztere treten vereinzelt auch in der Marksubstanz auf. Die Lymphräume der Gefäße sind in diesem Querschnitt nicht so stark mit Zellen angefüllt wie in den vorangehenden Schnitten.

K. Unterer Teil des ersten Lumbalsegmentes. Makroskopisch weißliche Verfärbung der beiderseitigen Pyramidenvorder- und -seitenstränge, weiße Verfärbung der Hinterstränge und der Hintersäule. — Marksubstanz: In den Pyramidenvorder- und -seitensträngen, sowie in den Hintersträngen keine Achsenzylinder mehr erkennbar, dagegen vereinzelt noch in der übrigen Marksubstanz, woselbst jedoch ebenfalls intensivster Zerfall besteht, so daß in Weigertscher Färbung diese Felder völlig braungefärbt sind und fast keine Markscheidenfärbung mehr annehmen, während in den Pyramidenseitensträngen und in den Hintersträngen zerfallene Markscheiden noch die Färbung angenommen haben. Graue Substanz: Die Ganglien der Vordersäule, des Mittelstücks und der Basis der Hintersäulen sind erhalten, größtenteils in degeneriertem Zustand, ihre Kerne teilweise erkenntlich. Die Nervenfasern der Vordersäulen sind besonders links noch einigermaßen deutlich erhalten. Starke Degeneration der peripheren Nerven. Gefäße: Die Marksubstanz ist leidlich gut vaskularisiert; außer den Hintersträngen, welche fast gefäßlos sind, reichlich erweiterte Gefäße auch in der grauen Substanz. Gefäße sind teilweise von den großen Zellen reichlich umgeben, ihre Adventitialscheiden teilweise prall davon gefüllt. — Im Längsschnitt keine abweichenden Beobachtungen.

L. Zwischen 4. und 5. Lumbalsegment. Makroskopisch erkennbar ist weißliche Verfärbung der Hinterstränge. — Marksubstanz: Normale Achsenzylinder sind in den Hintersträngen nicht erkennbar. Einzelne schwach gefärbte Markscheidenreste finden sich noch am häufigsten in der Umgebung der Fissura posterior, sie sind kolbig aufgetrieben, in wenigen

Fällen lassen sie noch angedeutete Ringform erkennen; teilweise sind sie von den Leibern der großen, einkernigen Zellen aufgenommen, welche das ganze Gebiet der Hinterstränge ausfüllen. Ein Feld von gleicher Beschaffenheit findet sich in der Peripherie der rechten Hemisphäre im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn, ferner beiderseits im Gebiet der letzten Ausläufer der Pyramidenvorderstrangbahnen, besonders links, außerdem zeigt die gesamte Peripherie des Schnittes einschließlich der Fissura anterior einen Zerfall und Schwund von Markscheiden und Achsenzylindern, diese Gebiete sind von Zellen mit großem Leib und kräftig gefärbtem Kern besetzt. Auch die übrige Marksubstanz weist eine Vermehrung der Zellen auf und überall sind Lücken durch Ausfall von markhaltigen Nervenfasern aufzuweisen (Magersches Lückenfeld). Graue Substanz: Die Ganglienzellen der Vorder- und Seitenhörner sind beiderseits deutlich erkennbar, jedoch mindestens zur Hälfte gerundet, mit Randstellung des Kernes oder mit Verlust der Verästelung und häufig mit Fettvakuolen besetzt. Die hinteren Wurzeln sind stark verändert, die markhaltigen Fasern sind in spiralig verzogene Fragmente, die zum Teil aufgequollen sind, verwandelt. Die Hintersäulen sind stark mit Zellen durchsetzt. Die Markfasern der Commissura anterior sind aufgequollen oder fragmentiert. Eine mäßige Zellanhäufung sieht man in der Umgebung des Zentralkanals. Gefäße: Sie sind um so praller gefüllt, je stärker das umgebende Gewebe verändert ist, die Adventitialscheiden sind teilweise stark mit großen, einkernigen Zellen angefüllt. Der ganze Querschnitt gewinnt mikroskopisch durch die Randdegeneration Ähnlichkeit mit dem unter F beschriebenen Schnitt.

M. Drittes Sakralsegment. Marksubstanz: Völliger Zerfall der Hinterstränge, von denen nur im rechten ganz vereinzelte Achsenzylinder nachweisbar sind. Die Markscheiden sind kolbig oder spindelförmig aufgetrieben, nehmen die Farbe teilweise nicht mehr voll an, wo ihre Ringform noch erhalten ist, ist dieselbe zackig entrundet oder die Scheiden sind aufgequollen. In den Seiten- und Vordersträngen bestehen die gleichen Veränderungen, nur finden sich besonders in den Seitensträngen noch reichlicher erhaltene Achsenzylinder und Markscheiden, meist in mehr oder weniger aufgequollenem Zustand. Starke Degeneration auch in den Vordersträngen. Überall im gliösen Maschennetz mäßig viel Lücken von ausgefallenen Markfasern. Die ganze Marksubstanz ist angefüllt mit den großleibigen, einkernigen Zellen, deren Körper besonders in den Vorder- und Seitensträngen Fett enthält; sie sind im Bereich der Gefäße gehäuft oder um dieselben konzentrisch gereiht. Graue Substanz: Fast alle Ganglien sind gequollen oder zeigen fettige Degeneration oder verwaschene Kernzeichnung. Die Hintersäulen einschließlich ihrer Wurzeln sind stark degeneriert und mit zahlreichen großzelligen Elementen besetzt. Diese Degeneration läßt sich auch deutlich in den peripheren Nerven verfolgen, besonders wo der Schnitt die austretende Wurzel getroffen hat. Gefäße: Sie sind im ganzen Querschnitt mäßig erweitert und hyperämisch, die adventitiellen Lymphscheiden stark gefüllt mit Fettkörnchenzellen. — —

Das Charakteristische dieses Falles beruht in der gewaltigen Ausdehnung des Krankheitsherdes. Die Degeneration des Gesamt-Querschnittes erstreckt sich vom Beginn des vierten Thorakalsegmentes bis zum Ende des ersten Lumbalsegmentes, also auf zehn Segmente. Aber oberhalb und besonders unterhalb dieses Herdes findet sich noch ganz erhebliche primäre Degeneration, welche nach oben erst im fünften Cervikalsegment ihr Ende findet, nach unten aber bis ins Filum terminale reicht. Die von Tietzen und Heyne veröffentlichten Fälle erstreckten sich beide über sieben Segmente. Neben der primären Degeneration besteht die sekundäre, gesetzmäßige Degeneration der Hinterstränge und der Vorder- und Seitenstrangkleinhirnbahnen. Wo der Krankheitsprozeß nach oben allmählich zu Ende geht, ist es bisweilen nicht ganz leicht, die sekundäre Degeneration von der primären zu unterscheiden, so in den diffusen Degenerationsherden in der Marksubstanz des unter E beschriebenen Schnittes aus dem obersten Teil des dritten Thorakalsegmentes. Sichere Bevorzugung einer Hemisphäre durch die Erkrankung ist nicht festzustellen. Vergleicht man jedoch die Schnitte von Sakralmark aufwärts, so erkennt man, wie der Erkrankungsherd ganz allgemein sich von hinten nach vorn ausbreitet. Im Schnitt M und L sind am intensivsten die Hinterstränge ergriffen, im Schnitt K die Hinterstränge und der hintere Teil der Seitenstränge, vom der grauen Substanz erscheinen die Hintersäulen stark verschmälert. Im Schnitt I ist bereits der ganze Querschnitt gleichmäßig schwer erkrankt, nur die graue Substanz ist noch in ihren Konturen deutlich erkenntlich; im Schnitt H ist auch sie fast völlig verwischt; in dieser Gegend, 7. Thorakalsegment, besteht also die allerschwerste Querschnittsläsion, von hier ab nach oben zu beginnt wieder allmähliche Abnahme ihrer Intensität. Doch ist die Ausbreitung des Prozesses von hinten nach vorn in den unteren Schnitten bis zu H nur eine relative, denn stets finden sich auch in den übrigen Teilen der Querschnitte bereits diffuse Erkrankungen. Bis zuletzt pflegt im allgemeinen sich die graue Substanz zu erhalten. Der von unten nach oben an Intensität gewinnende Prozeß stimmt auch mit dem klinischen Verlauf überein, da ja die ersten Störungen sich an den unteren Extremitäten bemerkbar machten.

Die Unterscheidung der Myelitis degenerativa transversa bzw. disseminata oder Myelomalacie (Myelodegeneratio Nonne) von der Myelitis acuta infiltrativa beruht histopathologisch in erster Linie auf der Beachtung der entzündlichen Kennzeichen am Zir-

ulationsapparat: Kongestive Hyperämie, erhöhte Transsudation von Lymphe, Emigration von Leukocyten (Schmauß). Tatsächlich können in reinen Fällen von Myelitis degenerativa die genannten drei Stigmata völlig fehlen (Redlich, Bruns, Reichmann u. a.), wenn auch die Hyperämie der örtlichen Gefäße meist vorhanden ist. Etwa vorhandene Blutungen sind dann sekundärer Art. Zwar sieht Mager in entzündlichen Veränderungen der Gefäße das Charakteristische für die Myelitis, kann aber nicht wohl darunter deren degenerative Form mit einbeziehen. Auch er bezeichnet übrigens vorhandene Blutungen als sekundär. Die Frage, warum einmal die degenerative, das andere Mal die infiltrative Form auftritt, ist noch heute schwierig zu beantworten. Nach Crocq können sich Übergangsformen, Mischformen von akuter Degeneration und typischer Entzündung vorfinden. Wenn man nach Ziegler „die Entzündung als eine degenerative Gewebsläsion definiert, auf welche erst Gefäßalteration folgt“, die ihrerseits wieder zu exsudativen Vorgängen führt (v. Kahliden), so wird die Bedeutung der degenerativen Vorgänge im Rückenmark immer ersichtlicher. Beiden Formen ist die Zuführung des die Schädigung auslösenden Agens auf dem Blut- oder Lymphwege gemeinsam, soweit nicht ein direktes Übergreifen des Krankheitsprozesses aus der Umgebung in Frage kommt. — Erwähnt sei noch, daß es Hochhaus experimentell gelungen ist, eine degenerative Myelitis durch Auflegen von CO₂-Schnee auf das Rückgrat eines Kaninchens zu erzeugen.

Die Bedeutung der Gefäße für das Zustandekommen der Myelodegeneratio wird fast allgemein anerkannt, teils mit, meist aber ohne Annahme erheblicher primärer Gefäßveränderung. Direkt pathologische Veränderungen an ihnen bzw. Verschuß derselben nimmt wie gesagt Mager an, seine Lückenfelder (blasiger Zustand nach Leyden) sollen sich den Gefäßen anschließen. Die Keilform mit der Basis nach außen bei umschriebenen Herden in der weißen Substanz wurde schon von Pierre Marie als Nachweis für die vaskuläre Genese der Myelitis degenerativa angeführt. Bruns nimmt die Wirkung des Giftes auf dem Blutwege an, ohne daß Gefäßveränderungen Platz greifen. Nonne fand die degenerativen Myelitiden bei letaler Anämie um Gefäße lokalisiert, ebenso Reichmann, aber ohne Thrombosenbildung. Tietzen faßt die Nekrose bei Myelitis degenerativa als Ernährungsstörung infolge plötzlicher Störung der arteriellen Zirkulation durch Thrombose oder Embolie auf, ohne es allerdings an seinen Fällen endgültig beweisen zu können. Heyne teilt in seiner

aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut Leipzig (Geheimrat Marchand) stammenden Dissertation vom Jahre 1918 die gleiche Ansicht. Beide fanden keine erheblichen Gefäßveränderungen. Dem widerspricht Hennerberg, da auch im Senium ein erhöhtes Vorkommen von Erweichungen nicht zu verzeichnen sei, auch er betont übrigens das völlige Fehlen von Gefäßveränderungen im initialen Stadium, erst im späteren konzediert er neben Hyperämie und Schlingelung auch hyaline Entartung und Verdickung der Wandungen. Noch deutlicher wird von Schmauß und Redlich ausgesprochen, daß die Entwicklung der Degenerationsherde auch selbständig ohne Anlehnung an Gefäßverlauf eintreten könne, etwaige Thrombosen könnten sekundär entstanden sein. Auch Behrenrot vermochte keinen auffälligen Zusammenhang zwischen den Degenerationsherden und den Gefäßen festzustellen.

Nächst der Ätiologie der Myelitis degenerativa nehmen Erörterungen über das Verhalten der zelligen Elemente, insbesondere die Herkunft der Fettkörnchenzellen in der Literatur den breitesten Raum ein: nach Ribbert gehen die kleinen Körnchenzellen bei der Myelitis degenerativa aus den Leukocyten, die großen aus dem Endothel der Lymphscheiden hervor; nach Kolbe, Ziegler, Minor, Marinesco, Tschistowitsch, Oppenheim, da Fano entstehen die Fettkörnchenzellen von Leukocyten unter Mitbeteiligung von Fibroblasten oder Endothelien. Der letztgenannte Autor läßt die sogenannten epitheloiden Zellen aus den Bindegewebs- und Endothelzellen hervorgehen. — Die Mehrzahl der übrigen Autoren gestehen aber den Leukocyten im ganzen nur eine untergeordnete oder nur in den allerersten Tagen des Prozesses ausgiebigere Mitwirkung als Körnchenzellen zu (Nissl, Marchand, Ströbe, Schmauß, Fritz Marchand, Kaufmann, Hoche). Was man daher, da die wenigsten Fälle der Myelitis degenerativa bereits in 2—3 Tagen nach der Erkrankung zum Exitus kommen, in der Regel zu sehen bekomme, seien zu Fettkörnchenzellen umgewandelte Adventitialzellen (Marchand, Borst, Bielschowsky, Hennerberg, Ströbe, Schmauß, Redlich, Hoche) und sonstige mesodermale Abkömmlinge (Friedmann, Nissl, Alzheimer, Lotmar, Merzbacher, Jakob), sowie schließlich Endothelien von Blut- und Lymphbahnen (Pick, Nissl u. a.); Marchand nennt diese Zellen leukocytoide Zellen, Hennerberg angiogene Zellen, Nissl Gitterzellen. Die genannten Autoren räumen gleichzeitig den Gliaelementen eine mehr oder minder bedeutende Rolle als Fett-

Körnchenzellen ein, besonders Fritz Marchand, ferner Alzheimer, Merzbacher, Lotmar und Jakob. Nur im späteren Stadium des Prozesses werden nach einigen Autoren, zumal nach Zerfall der Glia, die durch letztere gelieferten Fettkörnchenzellen abgelöst von solchen des noch erhalten gebliebenen Mesoderms (Hennerberg, Hoche, Nissl, Fritz Marchand).

Trotz dieser Ergebnisse kommt Heyne in seiner Arbeit zu dem Resultat, die kleinen Fettkörnchenzellen — etwa die Hälfte aller — auf Grund ihres Aussehens mit ihren kleinen dunkelgefärbten Kernen als Lymphocyten anzusehen (die Zellen mit dem größeren helleren Kern betrachtet auch er als Gliaabkömmlinge) und teilt damit die Ansicht von Behrenrot und Reichmann. Bereits von Schmauß ist auf die Schwierigkeit der Unterscheidung dieser kleinen Körnchenzellen von den Lymphocyten hingewiesen worden.

Hennerberg betont, wenigstens bei infiltrativer Myelitis, die gelegentliche Beteiligung der ependymären Glia an der Wucherung.

Im Zusammenhang mit der Herkunft der Körnchenzellen ist auch die Frage nach dem Verhalten der gliösen Grenzmembran erörtert worden. Die Membrana gliae perivascularis bildet eine „biologische Grenzscheide“ zwischen ekto- und mesodermalem Gewebe, derzufolge nach Nissl sogar bei der infiltrativen Myelitis Lympho- und Leukocyten nur wenig in das Nervenparenchym übertreten. Und von der anderen Seite: treten die der Glia entstammenden Fettkörnchenzellen durch diese Grenzscheide hindurch in das mesodermale Lymph- und Gefäßgebiet? Nissl, Strecker, Schmaus, Alzheimer, Lotmar, Jakob bejahen diese Frage, gliöse Körnchenzellen kommen danach in den Gefäßwänden in engste Berührung mit den adventitiellen, welche die Zerfallsprodukte der gliösen Fettkörnchenzellen übernehmen. Dem widerspricht scharf Merzbacher, welcher ein Einwandern von ektodermalen Abräumzellen in die Gefäßlymphscheiden unter allen Umständen als ausgeschlossen betrachtet, nach ihm deponieren vermutlich die gliösen Fettkörnchenzellen ihre Zerfallsprodukte an die Adventitialzellreihe ohne Überschreitung der gliösen Grenzmembran, da er daselbst feinste Fettkörnchen beobachtet hat. Er unterscheidet an der Glia amöboide aktive und fixe fakultative Abräumzellen, die Abbauprodukte gelangen durch die Saftlücken des Parenchyms zu den Gefäßlymphscheiden (Jakob). Der Zweck der Umwandlung der protoplasmatischen prälipoiden Zerfallsprodukte der nervösen Substanz durch die gliösen und mesodermalen Fettkörnchen-

zellen in Fett liegt vermutlich in einer Entgiftung derselben, bevor sie in den allgemeinen Kreislauf gelangen, deshalb können Fettkörnchenzellen längere Zeit in den perivaskulären Lymphräumen lagern (Alzheimer, Lotmar u. a.)

Heyne hat in seinem Fall von Myelitis degenerativa noch eine periphere Degeneration (Randdegeneration) beobachtet, die sich über das ganze Mark erstreckte und gar keine Beziehung zum Hauptherd aufwies, auch nicht durch den Verlauf von Nervenbahnen als sekundär zu erklären war. Trotz mangelnden mikroskopischen Befundes an Pia und Arachnoidea, Endo- und Perineurium der extramedullären Wurzel spricht er einer vorangegangenen, bereits abgeklungenen Meningitis die Ursache zu, da bei der Sektion eine leichte Verklebung des Markes mit der Dura und in vivo meningitische Reizsymptome bestanden hatten. Die Randgefäße kämen mangels Veränderungen nicht in Betracht und seien zudem zu klein für eine so gleichmäßige Beeinflussung des Rückenmarkes in seiner ganzen Ausdehnung. Der letztgenannte Grund erscheint mir nicht hinreichend stichhältig, wissen wir doch, daß mit breiter Basis der Peripherie anliegende Erweichungsherde im Mark sich bilden können, welche jeweils dem Verlauf eines Gefäßchen der Vasocorona entsprechen (Pierre Marie, Mager, Schmauß, Hennerberg), zudem sind diese Gefäßchen durchaus nicht zu klein; auch war oben erörtert, daß die Gefäße gerade in den anfänglichen Prozessen dieser Erkrankung so gut wie keine Veränderungen zu zeigen brauchen. Jedenfalls können wir, solange mit der Zuführung des ätiologischen Virus auf dem Blutwege für die Entstehung der Myelomalacie gerechnet werden muß, auch das Zustandekommen der Randdegenerationen auf dem Blutwege nicht unbedingt in Abrede stellen; außerdem entsprechen die Fälle, die von Heyne als unterstützend für seine Annahme angeführt werden, nicht seinem Falle einer echten Myelitis degenerativa, sondern sind experimentell-toxischen, tuberkulösen undluetischen Ursprunges, ermöglichen also das unmittelbare Übertreten der Noxe von der Pia auf die Marksubstanz, und nur der Fall Behrenrots, den er ebenfalls für sich zitiert, ist eine echte Myelitis degenerativa; aber Behrenrot hatte im Gegensatz zu Heynes Fall Infiltrationen der Meningen und peripheren Partien des Markes feststellen können. Daß aber auch da, wo es sich um echt entzündliche Prozesse handelt, wie in den von Heyne zu seiner Beweisführung angeführten Fällen, gerade auf dem Wege der Randgefäße eine Erkrankung der Randpartien des Markes zustande kommen

kann, betont auch Bruns, dann sind natürlich auch die Meningen und womöglich auch Endo- und Perineurium primär pathologisch verändert, zum mindesten infiltriert. Es kann aber auch bei echter Myelitis degenerativa, wie in Behrenrots Fall, Infiltration der Pia nach Hennerberg u. a. vorkommen, die dann nach Alzheimer u. a. auch wiederum erst eine Folge der primären Nervenparenchymdegeneration in Form von Fettkörnchenzellenumwandlungen vermehrter Piazellen darstellen kann. Wo aber, wie in Heynes Fall, und in der Mehrzahl der Fälle echter Myelitis degenerativa ist dies nach Bruns der Fall, die Meningen ganz frei sind von Veränderung, erscheint mir die Annahme der Randzonendegeneration als eine Folge einer bereits abgelaufenen Meningitis selbst unter Zuhilfenahme klinischer Stützpunkte nicht hinreichend begründet.

Die Ganglienzellen zeigen Veränderungen ohne für die Myelitis degenerativa charakteristische Kennzeichen, von leichter Chromatolyse, Auflösung der Fibrillen und deren Zerfließen zu homogener Masse bis zu Quellung, Schrumpfung der Zelle, Verlust ihrer Fortsätze und schließlich Achromatose und völligen Zerfall bei schwerer Erkrankung finden sich alle Übergänge (Bruns, Hennerberg, Bielschowsky). Nach Hennerberg sollen sich auch außerhalb des Krankheitsherdes leichte Veränderungen an den Ganglien finden und er erwähnt in diesem Zusammenhang gewisse, manchmal auftretende, klinisch schwer zu deutende Symptome, z. B. das Fehlen der Patellarreflexe bei cervikaler und dorsaler Myelodegeneratio, vielleicht können auch Fieber, Erschöpfungen, oder terminale Toxine diese Degenerationserscheinungen an entlegenen Herden verursachen (Hennerberg). Die Neurophagie, das Eindringen von Gliaelementen oder auch von polynukleären Leukocyten als Fettkörnchenzellen in die Ganglien scheint nach Marinesco, Bruns und Hennerberg ein für die infiltrative Myelitis charakteristischer Vorgang zu sein. Nach Nissl und Marinesco sind es kleinere gliogene Körnchenzellen mit einem vielfach deutlich granulierten Leib ohne größere Zerfallsprodukte. Nach Zerfall der Ganglienzelle findet sich schließlich ein Haufen dieser Fettkörnchenzellen, der in seiner Gestaltung noch die ursprüngliche Ganglienzellenkontur erkennen läßt. Schließlich zerfallen nach regressiven Erscheinungen auch diese Abräumzellen ziemlich schnell und ihre Zerfallsprodukte gelangen auf dem Lymphwege in die perivaskulären Räume.

Wie hat man sich im vorliegenden Falle den Erkrankungsmodus vorzustellen?

Berücksichtigt man, daß nach der oben dargelegten Beobachtung die Ausbreitung des Krankheitsprozesses im gleichen Schritte an der gesamten Peripherie, wenn auch an den einzelnen Abschnitten derselben in verschieden starkem Grade stattfindet, so kann nicht angenommen werden, daß die Verbreitung des schädigenden Agens durch ein bestimmtes Gefäßgebiet des Rückenmarkes geschah, zumal sämtliche Arterien desselben aus der Arteria vertebralis, also ein und derselben Arterie, entspringen; hierbei ist natürlich von der sekundären Degeneration abzusehen. Man beobachtet ferner, daß die reichlich vaskularisierte graue Substanz relativ am längsten widersteht. Eine Thrombose der Arteria vertebralis vor Abgang der Rückenmarksgefäße ist gleichfalls nicht annehmbar, schon deswegen, weil die große Länge der Rückenmarksarterien erst ermöglicht wird durch die zahlreichen Anastomosen mit den segmentalen Ramuli der Arteriae intercostales, lumbales usw. Auch in den Gefäßen der Schnitte selbst bestehen keine Thrombosierungen, wie überhaupt die Gefäße in den erkrankten Teilen keine aktive, sondern mehr passive Rolle durch Abführung der Abbauprodukte zu spielen scheinen. Veränderungen an ihnen sind erst in den völlig zerfallenen Gebieten zu erkennen, wo sich an einzelnen, durchaus nicht allen Gefäßen hyaline Verdickung der Wand mit Verlust der Zellkerne bemerkbar macht. Stark hyperämisch sind auch die extramedullären Venen. Neubildung von Gefäßen findet nicht statt, dagegen beobachtet man in dem intramedullären Wurzelgebiet der beiderseitigen Vorder- und Hintersäulen, besonders der letzteren, eine zarte Bindegewebsneubildung, welche von dem perivaskulären Bindegewebe der hier noch reichlich vorhandenen Gefäße ausgeht und am deutlichsten im Schnitt I, weniger deutlich bei K und H zu beobachten ist. Sie tritt demnach in den am stärksten ergriffenen Schnitten ein und ist abhängig vom Zustand der Gefäße. Kleine und kleinste Blutextravasate sieht man wahllos in allen Schnitten in nicht charakteristischer Weise eingestreut. Der Umstand, daß man sie bei F etwas reichlicher antrifft und auch an relativ kräftigen Gefäßen (z. B. der hier verlaufenden Vena centr. dextra), erscheint mir nicht ausreichend für die Annahme, daß die Gefäße der frisch ergriffenen Gebiete besonders zu Blutungen neigen, zumal auch im nächst höheren, ebenfalls schon erkrankten Schnitt E diese Extravasate fehlen. — Der auf den ganzen Querschnitt sich erstreckende Zerfall gestattet somit nicht wie in demjenigen Heynes, ihn mit dem Verlauf eines bestimmten, im Marke liegenden Gefäßes in Zusammenhang zu bringen.

Zieht man die auch im vorliegenden Fall bestehenden Randdegenerationen in den noch nicht völlig zerfallenen Querschnitten mit in Betracht, so ist zunächst der Pia-Verhältnisse zu gedenken. Die Pia zeigt keine entzündliche Verdickung oder sonstigen Veränderungen bis auf eine teils schwache, teils etwas reichlichere Infiltration einkerniger Fettkörnchenzellen, welche im ganzen ungefähr proportional ist der im ganzen Querschnitt bestehenden Fettkörnchenzellinfiltration. Teilweise läßt sich erkennen, wie Fettkörnchenzellen durch die Randsaumglia hindurch direkt auf die anliegende Pia überwandern, noch deutlicher sieht man sie in den adventitiellen Lymphscheiden den Gefäßen entlang aus dem Mark in die Pia sich ausbreiten, indem sie sich darin in den Saftlücken manchmal reihenweise hintereinander verteilen. Bisweilen erkennt man darunter auch zerfallene Zellen. Es entsteht der Eindruck, als ob da, wo eine überreichliche Fettkörnchenzellenproduktion im Rückenmark stattfindet, die Pia nächst dem adventitiellen Lymphscheiden ein zweites Reservoir darstellt, in welchem diese Zellen nach Erfüllung ihrer Aufgabe, nämlich Umwandlung toxischer nervöser prälipoider Zerfallsprodukte in unschädliches Fett (Alzheimer), zerfallen. Demnach ist diese Fettkörnchenzelleninfiltration der Pia als ein sekundärer Vorgang aufzufassen und unterscheidet sich von der Alzheimerschen Anschauung nur in so weit, als dieser direkte Umwandlung von Piazellen in Fettkörnchenzellen annimmt. — Hiernach kann also die bestehende Randdegeneration in entzündlichen Vorgängen der Pia nicht ihre Ursache haben. Dagegen kann man besonders da, wo sie noch in den ersten Anfängen sich befindet, öfter erkennen, daß ein prall gefülltes Gefäß etwa in seiner Mitte sich bewegt, freilich nicht immer, was erklärlich ist, wenn man sich vergegenwärtigt, daß jeder dieser Herde sich nicht in der Schnittebene erschöpft, sondern einen Raum bildet. Die bereits von Pierre Marie beschriebene Form dieser Erweichungsherde mit der Basis auf der Peripherie des Markes aufsitzend, fand sich nicht charakteristisch ausgeprägt vor. Wie den ganzen Prozeß in Übereinstimmung mit Pierre Marie, Bruns, Nonne, Reichmann, Tietzen, Heyne u. a. überhaupt, halte ich hiernach auch die Randdegeneration durch das auf dem Blutwege (Vasocorona) herangeführte schädigende Agens entstanden, aber zunächst ohne Veränderungen der peripheren und inneren Rückenmarksgefäße, besonders ohne Entzündung, primäre Embolie oder Thrombose derselben, eine Auffassung, die mit der Brunschen identisch ist.

Die bei weitem vorherrschende Art der Fettkörnchenzellen haben einen großen, hellen, runden oder ovalären Kern mit feiner Chromatinzeichnung, sowie großen Zellenleib mit feiner, wabiger Struktur, welcher größere oder kleinere Vakuolen enthält. Sie haben mit den fixen Gliazellen größte Ähnlichkeit und dürften diesen entstammen, wie schon Marchand, Fritz Marchand, Alzheimer u. a. festgestellt haben. Bisweilen sieht man besonders in den größten dieser Zellen zwei Kerne, nur einige Male jedoch ließen sich der amitotischen Kernteilung ähnliche Bilder beobachten; Marchand hat auf die Möglichkeit der Amitose bei der Vermehrung der Gliazellen hingewiesen, da mitotische Vorgänge an ihnen nicht beobachtet werden konnten. Eine Teilung der Zelleiber jedoch vermochte ich nicht festzustellen. In den fixen Gliazellen zeigte sich mit Sudan keine Fettfärbung, dagegen nach Marchifärbung manchmal eine minimale, feinste Fettstäubcheneinstreuung. Ob diese, wie Merzbacher annimmt, ein Zeichen ist für eine Beteiligung der fixen Gliazellen an dem Abräumprozeß oder für eine beginnende Degeneration ihrer selbst? Da diese Stäubchen im Vergleich zu dem Fettgehalt der mobilen Fettkörnchenzellen nur minimal sind, scheinen sie nicht für eine allgemeine Beteiligung der fixen Gliazellen am Abräumprozeß zu sprechen.

In der Nähe der Gefäße mischen sich diesen Zellen zwei andere Arten zu. Es sind erstens solche mit langgestrecktem großen, hellen Kern, welcher, je näher die Zelle an dem bindegewebigen Interstitium liegt, kleiner und dunkler wird und schließlich von den Adventitial- und Interstitialzellkernen nicht mehr zu unterscheiden ist, das gleiche gilt für den Zelleib selbst. Die großen Fettkörnchenzellen mit großen, längsovalen sehr hellem Kern scheinen die ausgewachsenen Abkömmlinge dieser mesodermalen Gattung zu sein. Schon frühzeitig nehmen auch diese Zellen Fettkörnchen auf, noch wenn sie im bindegewebigen Interstitium oder an der Gefäßwand selbst liegen, sogar die noch fixen Adventitialzellen nehmen offenbar bereits Fett auf. Die zweite Zellart in der Nähe der Gefäße hat einen kleinen, runden, dunklen Kern, ihr Zelleib ist kleiner als der der übrigen Zellarten. Je weiter sich diese Zellen von den Gefäßen entfernen, um so größer und heller wird der Kern, buchtet sich auch manchmal halbmondförmig ein, erreicht jedoch meist nicht die Größe der Gliaabkömmlinge. Sie dürften in Übereinstimmung mit Heyne eingewanderte Lymphocyten sein, welche nach Maximows (zitiert nach Marchand) Annahme als Polyblasten zu Umgestaltung ihrer Kernform befähigt sind. — Leukocyten treten

ganz selten auf und spielen in dem Prozeß nur eine ganz untergeordnete Rolle, es konnte nicht ein fettkörnchenträger Leukocyt mit Sicherheit festgestellt werden, ebensowenig fanden sich in den Gefäßen randständig geordnete Leuko- oder Lymphocyten. Auch die von vielen Autoren, wenigstens in den ersten Tagen der Erkrankung, den Leukocyten in ausgiebigerer Weise konzedierte Rolle als Fettkörnchenträger erscheint mir noch fraglich, da es in vorliegendem Fall auch an den unteren und oberen Enden des langgestreckten Krankheitsherdens nie gelang, Leukocyten zu finden, obwohl der Prozeß ohne Stillstand bis zum Tode stets weiterschritt. Trifft Heynes auch im vorliegenden Fall angenommene Vermutung der Identität der Fettkörnchenzellen mit kleinem, dunklen, rundlicherem Kern mit modifizierten Lymphocyten zu, so ist ein Überwandern derselben über die Membrana gliae perivascularis erwiesen, eine Überwanderung der adventitiellen Fettkörnchenzellen durch die Grenzmembran in das erkrankte Nervenparenchym erscheint mir nach den obigen Ausführungen als sicher. Umgekehrt erkennt man in den mit Abräumzellen prallgefüllten Lymphscheiden Fettkörnchenzellen von unzweifelhaft glösem Typus, so daß mir im Gegensatz zu Merzbacher der Übertritt ektodermaler Abkömmlinge unter pathologischen Verhältnissen durch die Grenzmembran hindurch in das Lymph- und Blutgefäßmesoderm als gesichert erscheint.

Daß auch das Ependym des Zentralkanales sich an der Fettkörnchenzellenbildung beteiligt, erscheint seinem glösem Charakter nach nicht ausgeschlossen. In seinen Zellen findet sich häufig Fetteinlagerung. Im Schnitt E ist besonders deutlich erkennbar, wie die zu beiden Seiten des Zentralkanales lagernden, gewucherten Ependymzellen in ein bis zwei Saftkanälchen des Parenchyms aus der grauen Substanz in das ventrale Hinterstrangfeld einwandern und sich dabei allmählich immer mehr mit Fettkörnchen beladen. Doch ist im ganzen die Beteiligung des Ependyms nur mäßig im Vergleich mit der übrigen Neuroglia, nach Hennerberg soll sie sogar nur bei infiltrativer Myelitis eintreten.

Die Degeneration der Ganglienzellen weist nichts Charakteristisches auf, die bei der infiltrativen Myelitis (siehe oben) häufige Neuronophagie wurde in vorliegendem Fall nicht vorgefunden. Die Ganglien besonders der Vordersäulen sind noch am längsten zu erkennen, widerstehen also am längsten der allgemeinen Zerstörung, schon dies spricht gegen eine primäre Festsetzung der Noxe an den Ganglien des Markes.

Eine Bakterienfärbung verschiedener Schnitte zeitigte kein Ergebnis, Bakterien waren nicht nachweisbar.

Zusammenfassung: 1. Die noch übliche Bezeichnung *Myelitis transversa degenerativa acuta* für Fälle der vorliegenden Art ist in Übereinstimmung mit Tietzen und Heyne u. a. als unzutreffend zu beseitigen, da von den drei Kennzeichen der Entzündung die beiden der Leukocyteninfiltration und der Exsudation stets fehlen, das der Gefäßerweiterung wie im vorliegenden Fall zwar meist, aber nicht notwendigerweise vorhanden ist. Sie ist zu ersetzen durch akute Rückenmarkserweichung oder Myelomalacie.

2. Die Betrachtung des vorliegenden Falles vom pathologisch-anatomischen Standpunkt führt zur Annahme der Zuführung des schädigenden Agens zum Rückenmark auf dem Blutwege ohne primäre Schädigung der Rückenmarksgefäße.

3. Die sogenannte Randdegeneration wird in den Fällen echter nicht entzündlicher Myelomalacie gleichfalls durch Zuführung der Noxe durch die radiären Gefäße der Vasocorona veranlaßt.

4. Die Herkunft der Abräumzellen ist in erster Linie abzuleiten von der Neuroglia, in zweiter Linie von adventitiellen Zellen der Gefäße und von Bindegewebszellen, sowie von Lymphocyten, in dritter Linie vielleicht vom Ependym des Zentralkanales. Leukocyten kommen in den späteren Stadien der echten Myelodegeneratio gar nicht, vermutlich auch im ersten Stadium nicht in Frage.

5. Die Pia mater kann bei überreicher Fettkörnchenzellproduktion in der Marksubstanz nächst den adventitiellen Lymphscheiden in zweiter Linie als Reservoir für dieselben in Frage kommen, teils durch direktes Überwandern der Abräumzellen aus der Marksubstanz durch den Gliarandsaum hindurch in die anliegende Pia, teils durch Überwandern entlang der Gefäße der aus der Pia in das Mark eintretenden Vasocorona. Eine selbständige Umwandlung von Piazellen in Fettkörnchenzellen ist dabei nicht unmöglich.

6. Die gliöse Grenzmembran hindert unter pathologischen Verhältnissen nicht den wechselseitigen Austausch von ekto- und mesodermalen Zellen.

7. Sind bis zum Exitus einige Wochen vergangen, so kann es an Stellen gut erhaltener Vaskularisation zu Ansatz von Bindegewebsneubildung kommen.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir angenehmes Bedürfnis, Herrn Geheimen Rat Marchand für die gewährte Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

- Alzheimer, Histologische Studien zur Diff. der progressiven Paralyse, in Nissl's histol. u. histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde 1904, Bd. I.
- Derselbe. Beitr. z. Kenntnis d. path. l. Neuroglia u. ihrer Beziehungen zu d. Abbauvorgängen im Nervengewebe, ebenda Bd. III.
- Borst, Neue Experimente zur Frage nach d. Regenerationsfähigkeit d. Gehirnes Zieglers Beitr. 1904, Bd. 36.
- Bruhns, Neuropathologie in Realencycl. d. ges. Heilkunde Bd. 12.
- Babès, Über d. Einfluß d. verschiedenen Infekt. auf d. Nervenzellen d. Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 98, S. 6ff.
- Behrenrot, Über einen Fall v. Glioma cerebri usw. in Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909, Bd. 26.
- Croq, Nature des myélites aiguës, Ref. auf d. Intern. Kongreß Paris 1900.
- Curschmann, Verhandl. des 5. Kongresses f. Innere Med.
- Da Fano, Sul processo di guarizione delle ferite asettiche del cervello, Pavia 1906.
- Drozynski, Beitrag z. Kenntnis d. Meningomyelitis chron. syphil. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908, Bd. 24.
- Friedmann, Akute, nicht eitrige Encephalitis. Archiv f. Psych. Bd. 19 u. 21.
- Hoche, Exp. Beitrag z. Pathol. d. Rückenmarkes. Arch. f. Psych. Bd. 32.
- Derselbe. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 32.
- Hennerberg, In Lewandowskys Handb. d. Neurol. II.
- Hochhaus, Über exp. Myelitis, XV. Kongr. f. Inn. Med. 1897.
- Heyne, Zwei Fälle v. sogen. Myelitis transv. Inaug.-Diss. Leipzig 1918.
- Jakob, Über d. feinere Histol. d. sekund. Faserdeg. in d. weißen Subst. d. Rück. in Nissl-Alzheimer, Bd. III, 1910.
- Kolbe, Zur Kenntnis d. embol. Gehirnerweichung. Inaug.-Diss. Marburg 1889.
- Kauffmann, Lehrb. d. spez. path. Anat. Berlin 1904.
- v. Kahlden, Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1902. S. 75.
- Lotmar, Beitrag z. Histol. d. akut. Myelitis u. Encephalitis, sowie verw. Prozesse Nissl-Alzheimer 1908, Bd. VI.
- Marchand, Felix, Über d. Bedeutung d. bei d. akuten Poliom. u. anderen Entzünd. auftretenden Lymphocyten-Anhäufungen im I. Intern. Kongreß d. Pathologen. Turin 1911.
- Marchand, Fritz, Zieglers Beitr. 1909, Bd. 45.
- Minor, Traumat. Erkr. d. Rück., Flatau-Jacobsohn-Minor. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems 1904.
- Mager, Über Myelitis acuta. Arbeiten aus Prof. Obersteiners Laborat. Wien 1900, Heft 7.
- Marinesco, Ref. auf d. Intern. Méd. Kongr. Paris 1900.

- Merzbacher, Untersuchung über d. Morphologie u. Biologie d. Abräumzellen im Zentralnervensystem, Nißl-Alzheimer 1910, Bd. 3.
- Marie Pierre, Vorlesung über d. Krankh. d. Rück. Deutsch v. Weiß, Wien 1884.
- Nißl, Zur Histopath. d. paral. Rückenmarkserkr. Jena 1904, Bd. 1.
- Nonne, Rückenmarksuntersuchung in Fällen perniciöser Anämie, Sepsis usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899, Bd. 14.
- Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten.
- Pick, Rückenmarkserweichung, Kompressionsmyelitis, Rückenmarkabszeß in Flatau-Jacobsohn-Minor, 1904, Bd. II.
- Ribbert, Lehrbuch d. path. Hist. 1901.
- Redlich, XIX. Congr. f. Inn. Med. 1901.
- Reichmann, Über akut. dissem. Myelitis. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.
- Rauber, Lehrbuch d. Anatomie.
- Stroebe, Exp. Untersuch. über d. degenerativen u. reparatorischen Vorg. bei d. Heilung v. Verletzungen d. Rück. Zieglers Beitr. 1894.
- Schmaus-Sacki, Vorlesungen über d. pathol. Anat. d. Rück. Wiesbaden 1901.
- Schmaus, Akute Myelitis in Lubarsch-Ostertag. IX. Jahrg. 1904.
- v. Strümpell, IX. Kongreß f. Inn. Med. 1901.
- Siegert, Virchows Arch. Bd. 129.
- Tietzen, Die akute Erweichung d. Rückenmarks (sog. spont. Myelitis acuta transversa). Diss. Marburg 1886.
- Tschistowitsch, Zieglers Beitr. Bd. 20.
- Ziegler, Lehrb. d. allgem. Pathol. Jena 1901.
-

Aus der Medizinischen Klinik Heidelberg.

Über Encephalitis lethargica mit besonderer Berücksichtigung der Spätzustände.

Von

H. Holthusen und R. Hopmann.

(Mit 1 Abbildung.)

In den letzten Jahren wurden fast in der ganzen Welt gehäuft Fälle von Encephalitis beobachtet, welche durch ihr epidemieartiges Auftreten, sowie durch ihr vielgestaltiges, im ganzen genommen aber sehr charakteristisches Symptomenbild ausgezeichnet waren. In einer bereits sehr umfangreichen und ständig wachsenden Literatur — die Zahl der einschlägigen Publikationen zählt nach Hunderten — ist ein reiches kasuistisches Material, meist auf Grund der Beobachtung von Einzelfällen oder von kleineren Gruppen dieser nach dem Vorschlag von Economo als „Encephalitis lethargica“, nach Strümpell als „Encephalitis epidemica“ bezeichneten Erkrankung zusammengetragen worden. Überblickt man diese Literatur, so erhält man ein eindrucksvolles Bild von der außerordentlichen Vielseitigkeit und dem Wechsel in den Verlaufsformen der Krankheit, unter denen die eigenartige Lethargie, welche der Krankheit den Namen gab, nur eines von vielen, wenn auch vielleicht das konstanteste Symptom ist. In der Mehrzahl der Veröffentlichungen, soweit sie nicht pathologisch-anatomische Fragen berühren, steht die Darstellung der klinischen Zustandsbilder, wie sie besonders im Beginn und auf der Höhe der Krankheit beobachtet werden, im Mittelpunkt, und es wird bei dem Umfang des publizierten kasuistischen Materials schwer sein, diesem Bild wesentliche neue Züge hinzuzufügen. Dagegen ist die Frage nach dem weiteren Verlauf und dem Ausgang der Krankheit, wenn man von den zur Obduktion gekommenen Fällen absieht, für die jetzt beobachtete Epidemie noch kaum im Zusammenhang behandelt und doch muß sie von vornherein von großem Interesse sein, wenn man berücksich-

tigt, daß es sich bei der Encephalitis lethargica in allen anatomisch untersuchten Fällen um schwere degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Substanz des Zentralnervensystems handelt. Zieht man zu ihrer Beantwortung die ältere Literatur heran, so wissen wir allerdings aus den Erfahrungen bei der Influenzaepidemie vor 30 Jahren, daß die akute nicht eitrige Encephalitis völlig symptomlos heilen kann. Das hat vor allen Dingen Oppenheim¹⁾ immer hervorgehoben. Aber auch damals waren doch die Erfahrungen die, daß sich die Rekonvaleszenz über viele Monate und selbst Jahre hinzog, und in vielen Fällen trat auch dann nur eine Heilung mit Defekt ein. Es entsprach nur dem damals am häufigsten beobachteten Krankheitstyp mit Monoplegien oder Hemiplegie im Vordergrund des Symptombildes, wenn auch die Restzustände meist in Lähmungen einzelner Glieder oder einer ganzen Körperhälfte bestanden. Die jetzige Encephalitisepidemie ist, trotz mancher gemeinsamer Züge mit der vor 3 Jahrzehnten beobachteten Encephalitis nach Influenza, doch offenbar eine Krankheit sui generis (vgl. dazu S. 106) und unterscheidet sich von dieser vor allem durch die Lokalisation der Herde im Zentralnervensystem und damit auch durch ihre klinischen Symptome. Die Bedeutung der Ergebnisse früherer klinischer Beobachtungen wird dadurch für unseren Zusammenhang natürlich beeinträchtigt.

Die Erfahrungen der neueren Encephalitisepidemie der letzten Jahre lassen es zweifelhaft, ob die Krankheit überhaupt in einem großen Bruchteil der Fälle zur Ausheilung kommen kann; es finden sich eine Reihe interessanter Hinweise, aus welchen hervorgeht, daß die Krankheit in den nicht tödlich verlaufenden Fällen einen sehr protrahierten Verlauf nehmen kann, ja daß es in einer Reihe von Fällen überhaupt nur zu einer Defektheilung kommt.

Bereits v. Economo²⁾ beschreibt einen Fall, welcher in einem schubartig sich entwickelnden Krankheitsverlauf sich über 2 Jahre erstreckte und dann ad exitum kam.

Im übrigen beurteilt er die Lähmungen, insbesondere die Augenmuskellähmung, prognostisch günstig, während die choreatischen und athetotischen Störungen eine weniger gute Prognose bieten³⁾. Moritz beobachtete einen Kranken, der noch 6 Monate nach Krankheitsbeginn an rhythmischen Krämpfen mit athetoseartigen Bewegungen der rechten Extremitäten und

1) H. Oppenheim, Diese Zeitschr. 1895, Bd. 61, S. 375.

2) v. Economo, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46, S. 1311.

3) v. Economo, Wien. Arch. f. inn. M. d. 1920, Bd. 1, H. 2. Ähnlich äußern sich Sicard u. Kudelski.

ruckartiger Einziehung der Bauchmuskulatur litt. Häufiger scheinen Residuen in Form von Bewegungsarmut der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur und allgemeine Hinfälligkeit noch nach Monaten bestehen zu bleiben¹⁾, eine gewisse Apathie und Teilnahmslosigkeit, eine „Bewegungsruhe“²⁾. Dahin gehören auch die Fälle von Moeves³⁾, welcher in den chronischen Zuständen das für die Krankheit Charakteristische erkennt und in 2 seiner Fälle „eine auffallende allgemeine Schwäche und Leistungsunfähigkeit bei psychischer Apathie“ zurückbleiben sah. Cohn und Lauber⁴⁾ sahen einen Fall mit mimischer Starre, Salivation, leichten Schluckstörungen, langsamen, schwerfälligen Bewegungen, Tremor der Hände, Fixationsrigidität noch nach $\frac{3}{4}$ Jahren unverändert fortbestehen, ein Fall von Nonne⁵⁾ bot noch nach 6 Monaten das typische Bild der Paralysis agitans sine agitatione. Speidel⁶⁾ stellte bei 8 Fällen nach 6—8 Monaten Nachuntersuchungen an mit dem Ergebnis, daß nur einer vollkommen genesen war. Bei den meisten anderen waren Ausfallserscheinungen, wie Lähmungen der Gehirnnerven, zur Ausheilung gekommen. In 2 Fällen blieben Facialis paresen zurück, ein anderer zeigte reflektorische Pupillenstarre. Bei dreien waren noch muskuläre Zuckungen vorhanden, zwei litten noch an Parästhesien. Vier Kranke mit lethargischen Zuständen im akuten Beginn hatten sich mit einer Ausnahme gebessert, allerdings erst nach mehreren Wochen bis Monaten. Nachlassen des Namensgedächtnisses und der Merkfähigkeit wurde in einem Fall geklagt. Allgemeine Starre der Körpermuskulatur, das Bild der Paralysis agitans sine agitatione, zeigte sich in geringen Resten in Haltung und Mimik noch bei zwei Fällen. Im allgemeinen fühlten diese Kranken sich wiederhergestellt und sie konnten ihre geistige und körperliche Arbeit zur Zufriedenheit wieder ausführen.

Geronne⁷⁾ sah bei 28 seiner Krankenhauspatienten 7 Todesfälle, von den übrigen 21 nur 5 vollständige Heilungen, 14 Restzustände (neuralgische Schmerzen, Gefühlsstörungen, choreatische oder myklonische Zuckungen, leichte Paresen), zweimal chronisches Siechtum mit dem Bild der Pseudobulbärparalyse. Von 12 konsultativ beobachteten Kranken starben 3; 2 traten in ein chronisches Stadium (1 Spastiker, 1 Stupor), die anderen 7 heilten mit geringen Restsymptomen aus. Weiterhin liegt noch eine englische Statistik von Morris und Allen⁸⁾ vor, welche bei 100 Fällen ihrer Zusammenstellung 23 Todesfälle, 45 völlige Heilungen und 13 Rekonvaleszenten feststellten. Wertvolle Mitteilungen über „Nachkrankheitszustände“

1) Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920, Bd. 64, S. 185.

2) Moritz, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25, S. 711.

3) C. Moeves, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 511.

4) W. Cohn u. J. Lauber, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 24, S. 689.

5) Nonne, l. c.

6) O. Speidel, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22, S. 630.

7) A. Geronne, Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1161.

8) Alexander E. Morris u. H. E. Allen, Ref. Kongreßzentralblatt 1920, Bd. 13, Heft 6, S. 364.

macht neuerdings auch Mingazzini¹⁾. Nach ihm besteht der am häufigsten auftretende Nachkrankheitszustand in einer Adynamie, dem mit Apathie verbundenen Mangel irgendwelcher Entschlußfähigkeit. Manchmal bleiben schwere Schmerzen als Restsymptom bestehen oder tikartige Myklonen mit Manierismen. Selten hält sich ein Schlafzustand mehrere Monate, dagegen sind hartnäckige, allen therapeutischen Maßnahmen trotzend Agrypnien häufige Folgeerscheinungen der Encephalitis, besonders bei Kranken, bei denen vorher Schlafinversion bestand. Ein eigentümlicher Fall protrahierter Encephalitis eines 9jährigen Knaben war durch einen psychomotorischen Aufregungszustand charakterisiert.

Bei den bisher bekannt gewordenen Beobachtungen über die späteren Stadien der Encephalitis handelt es sich mit wenigen Ausnahmen um Einzelfälle. Es erschien uns daher von Wichtigkeit, gerade über den Verlauf und Ausgang der Krankheit auf Grund der Beobachtungen an einem größeren, zusammenhängenden Krankematerial, wie es während der vorjährigen Encephalitisepidemie in der Heidelberger Medizinischen Klinik zur Beobachtung kam, im Zusammenhang zu berichten.

Unser Material scheidet sich in zwei Gruppen, zu deren ersterer diejenigen Fälle gehören, die wir sowohl im Beginn, bzw. auf der Höhe der Krankheit, als auch im weiteren Verlauf bis zu 12 Monaten nach Krankheitsanfang beobachtet haben. Von allen diesen Kranken haben wir in den letzten Wochen Katamnesen erhoben und in allen bis auf drei Fälle auch erhalten. Dabei haben wir Gelegenheit gehabt, den größten Teil der Kranken selbst nachzuuntersuchen.

Die übrigen Fälle sind die, welche erst in der zweiten Hälfte des Jahres wegen vielfältiger Beschwerden zumeist die Ambulanz aufsuchten, und bei welchen bei dieser Gelegenheit Folgezustände einer vorausgegangenen Encephalitis nachgewiesen werden konnten. Besonders in die zweite Gruppe wurden nur die Fälle aufgenommen, bei denen die Diagnose nicht zweifelhaft war. Übrigens waren gewöhnlich gerade bei den Restzuständen die Erscheinungen, welche die Kranken boten, so charakteristisch, daß die Diagnose „Encephalitis lethargica“ oft aus dem Anblick der Kranken allein gestellt werden konnte.

In der Beschreibung der Folgezustände werden beide Gruppen gemeinsam besprochen.

Ordnet man unsere 62 Krankheitsfälle — 39 männliche, 23 weibliche — nach der Zeit ihres Krankheitsbeginnes, so gehören sie mit wenigen Ausnahmen in ein und dieselbe in die ersten Monate des ver-

1) Mingazzini, Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr. 1921, Bd. 63, S. 199.

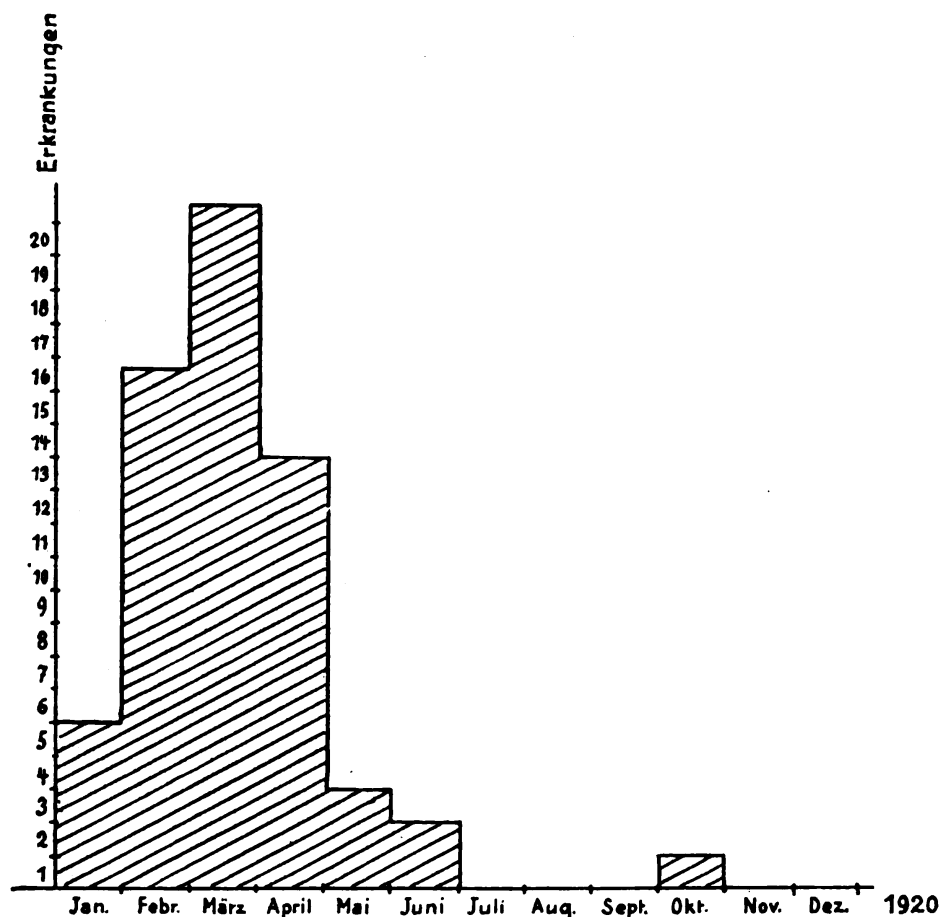
gangenen Jahres fallende Epidemie, deren zeitlicher Verlauf aus der beistehenden graphischen Darstellung ersehen werden kann. Es zeigte sich dabei, daß wir es für unsere Gegend, d. h. im wesentlichen Nordbaden und die Pfalz, mit einer Epidemie zu tun haben, deren Beginn in den Januar, deren Kulmination in den März fällt und die im Juni des Jahres ihr Ende fand.

Nur drei Fälle fügen sich nicht in diese epidemiologisch einheitliche Gruppe, und zwar kommt der eine Fall, welcher im Januar 1919 in Halberstadt die ersten encephalitischen Symptome zeigte, für unsere Epidemie nicht in Betracht, ein zweiter Fall, bei dem die Krankheit im Januar 1919 in Mannheim begann, steht ebenso isoliert wie ein dritter im Oktober dieses Jahres aus der näheren Umgebung von Heidelberg.

Im Gegensatz zu dieser Gruppierung der Fälle nach dem Krankheitsanfang ist die Verteilung der Kranken auf die einzelnen Monate in der Reihenfolge, in der sie die Klinik aufsuchten, eine wesentlich andere. Ein großer Teil der Kranken fand erst in den letzten Monaten des Jahres Veranlassung, die Klinik aufzusuchen, weil sie sich nach einer im Frühjahr durchgemachten „Gehirngrippe“ oder Encephalitis noch nicht wieder hergestellt fühlten, und so haben sich unsere Erfahrungen über die Encephalitis gerade in den letzten Monaten erheblich erweitert.

Es verdient als Beitrag zu der häufig diskutierten noch immer nicht entschiedenen Frage nach dem Zusammenhang zwischen Influenza und Encephalitis erwähnt zu werden, daß dieser Encephalitisepidemie eine Grippe-Epidemie weder parallel noch voraufging; jedenfalls wurden in den Anfangsmonaten 1920 überhaupt keine Fälle echter Influenza in der Heidelberger Klinik behandelt. Diesem Tatbestand gegenüber will die Angabe vieler Kranken, mit „Grippe“ oder „Gehirngrippe“ erkrankt zu sein, bei der Bereitwilligkeit, mit der man seit dem Wiederauftreten der Grippe-Epidemie mit dieser Diagnose bei der Hand ist, wenig besagen, um so weniger, als die Beschwerden, welche die Kranken für den Beginn ihrer Krankheit angeben, durchaus nicht mit den bekannten Grippesymptomen übereinstimmen, sondern allenfalls als Ausdruck für einen akuten Infekt angesehen werden können, mit dem in der Tat die Encephalitis sehr häufig beginnt. Jedenfalls kann man auf Grund unserer klinischen Beobachtungen irgendeinen Zusammenhang zwischen unserer Encephalitis und Influenza nicht finden und soviel behaupten, daß es sich bei unserer Epidemie um eine Influenza-Encephalitis im Sinne der

im Anschluß an die Influenza-Epidemie von 1889 beobachteten Fälle nicht handelt. Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn bei den zur Abduktion gekommenen Fällen (W. Groß¹⁾) stimmen nicht mit den bei der Encephalitis nach Influenza erhobenen Befunden überein. Die Frage, ob zwischen dem Erreger der Encephalitis lethargica und der Influenza überhaupt irgendwelche Bezieh-



ungen bestehen, ist natürlich viel weitläufiger und nur unter Heranziehung bakteriologischer Befunde diskutierbar; sie scheint noch nicht spruchreif zu sein.

Trotz des epidemieartigen Verlaufs der Krankheit im ganzen genommen, bleiben doch die Einzelfälle sporadisch, und nie konnten wir bei unserem Material eine Kontaktinfektion wahrnehmen. Unter diesen Umständen wird die konstitutionelle Disposition für die Entstehung der Krankheit bedeutungsvoll. Unsere Erfahrung,

1) W. Groß, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1921, Bd. 63, S. 299.

daß es sich bei den an Encephalitis Erkrankten nicht selten um nervös veranlagte Individuen handelt, finden wir in einer kürzlich erschienenen Mitteilung von F. Palitsch¹⁾ bestätigt, der in fast einem Drittel seiner Kranken eine ausgesprochen neuropathische Veranlagung fand. Abgesehen davon ließ sich in unsern Fällen nicht selten feststellen, daß dem Beginn der Krankheit eine Periode der Erschöpfung durch Überarbeitung oder durch psychische Erregungen vorausging. So hatte ein Werkmeister vor dem Beginn seiner ersten Krankheitserscheinungen schwere Reibungen mit seinen Arbeitern gehabt, die bei ihm nach den Angaben seiner Angehörigen zu einer ausgesprochenen Depression geführt hatten. Bei einem andern Kranken, einem Blinden, hatte die Auflösung seiner Verlobung durch die Braut zugleich die Hoffnung auf Versorgung des hilflosen Mannes durch die wohlhabenden Schwiegereltern vernichtet und eine depressive Stimmung hervorgerufen, die allmählich in einen lethargischen Zustand überführte.

Auf der Höhe der Krankheit haben wir 36 Patienten beobachtet, von denen 8 gestorben sind. Rechnet man diese und 3 Kranke, von denen wir keine späteren Nachrichten erhalten haben, ab, so bleiben 25 Kranke, bei welchen wir über Beobachtungen bis zu 12 Monaten Dauer verfügen. Es kommen 21 stationäre und 5 ambulante Fälle dazu, welche die Klinik erst nach einer Reihe von Monaten nach Krankheitsbeginn wegen Folgeerscheinungen der Encephalitis aufsuchten. Insgesamt haben wir also 62 Kranke, meist 7—10 Monate, in einzelnen Fällen 3—6 Monate nach dem Beginn ihrer Krankheit gesehen.

Die Symptomenbilder wichen im Beginn und auf der Höhe der Krankheit bei unseren Patienten nicht von den Formen ab, die auch sonst vielfach beschrieben sind. Wir müssen es uns hier versagen, weiter darauf einzugehen. Bei den einen Kranken ist die Schlafsucht das hervorstechendste Krankheitszeichen, bei den anderen überwiegen die Bewegungserscheinungen, bei einem dritten vielleicht die Schmerzen. Aber bei anderen findet sich das alles nebeneinander, und eine Trennung in einzelne Untergruppen nach solchen dominierenden Symptomen, wie sie von verschiedenen Seiten versucht ist, scheint um so weniger angängig, als in verschiedenen Stadien das Bild bei ein und demselben Kranken durchaus wechseln kann.

Für die ganze Dauer der Krankheit ist der Verlauf in Schüben das Charakteristische. Dies ist schon in den ersten Krankheitswochen

1) F. Palitsch, Zeitschr. f. kl. Med. 1921, Bd. 35, S. 115.

ausgeprägt und gilt noch mehr für die späteren Krankheitsstadien. In vielen Fällen tritt das allerdings im klinischen Bilde zurück, und wir beobachten im Beginn einen akuten Infekt, darauf das Auftreten mehr oder weniger schwerer cerebraler Erscheinungen und schließlich den allmählichen Übergang zur Besserung. Doch bleibt immer die Möglichkeit eines Rückfalls bestehen, und dieser tritt oft mit ganz neuartiger Gruppierung der Symptome, oder aber auch mit einem Wiederaufflackern der alten Symptome in die Erscheinung. Und selbst in den häufigen Fällen, in denen keine ausgesprochenen Rückfälle den Verlauf beeinflussen, und in denen die Krankheit nach einem Höhestadium von wechselnder Dauer mit ihren verschiedenartigen Verlaufsformen allmählich zur Besserung kommt, klingen die Symptome doch meist sehr langsam ab, und, wie wir auf Grund unserer Erfahrungen sagen müssen, wesentlich langsamer, als es nach den bisher vorliegenden Beobachtungen schien. Gewiß, die schweren Delirien der ersten Krankheitswochen dehnen sich meist nicht über einen Monat aus und auch die tiefsten Schlafzustände, die typischen Lethargien, Zuckungen und Schmerzen weichen oft, nachdem sie zuerst sehr hartnäckig sind, auffallend rasch in wenigen Wochen: man bekommt den Eindruck, daß die Krankheit überwunden ist; dann aber verlangsamt sich das Tempo der Heilung, ja es tritt ein Stillstand ein, und die weitere Besserung ist, wenn überhaupt, nur noch in größeren Zeitabschnitten feststellbar.

In selteneren Fällen zeigt die Krankheit nach anfänglichem Rückgang der Symptome auch ohne eigentlichen neuen Krankheitsschub eine langsame fortschreitende Tendenz zur Verschlimmerung, und zwar gilt dies im besonderen für gewisse später zu besprechende muskuläre Veränderungen. Immer ist somit die Prognose auch in den Fällen, die anfangs günstig erscheinen, mit großer Zurückhaltung zu stellen, und für die therapeutischen Maßnahmen ergibt sich daraus das Gebot größter Vorsicht und Schonung.

In einem unserer Fälle bestand schon 4 Wochen hindurch ein ausgesprochen encephalitisches Krankheitsbild mit Doppeltsehen, heftigen Schmerzen und klonischen Zuckungen der Arme und Hände, als eine Verschlimmerung mit Benommenheit, Delirien, Temperatursteigerung auf 39° , Ptosis und Reflexveränderungen auftrat und allmählich in die typische lethargische Form der Encephalitis überführte, mit langsamer und bisher (nach 8 Monaten) noch nicht vollständiger Wiederherstellung.

In einem andern Falle schien das Höhestadium der Krankheit, welches im März mit Kopfschmerzen, heftigen choreaartigen Zuckungen des ganzen Körpers, Benommenheit und Delirien angefangen hatte und von einem

lethargischen Zustand abgelöst war, längst überwunden; der Kranke war im Juni wieder auf und konnte kleine Spaziergänge machen; da trat im Juli mit heftigen Kopfschmerzen, Zunahme der Schläfrigkeit und heftigen Zuckungen in der rechten Körperhälfte, im Nacken, Arm und Bein ein Rückfall auf, welcher mit weiter unten noch zu besprechenden Folgezuständen (S. 111) das Krankheitsbild noch heute beherrscht.

Von unseren 24 nachuntersuchten Kranken der ersten Gruppe, welche vom Beginn der Erkrankung an beobachtet werden konnten, sind nur 4 als in klinischem Sinn geheilt zu betrachten. Auch von diesen klagen 3 noch über Schlaflosigkeit. Bei allen übrigen waren Reste der Krankheit objektiv nachweisbar und bei den meisten bestand auch subjektiv das Gefühl, noch nicht wiederhergestellt zu sein, sehr ausgesprochen. So hatten 7 Kranke ihren Beruf überhaupt noch nicht wieder aufgenommen, 3 sahen sich veranlaßt, den Beruf zu wechseln, 5 waren zur Zeit der Nachuntersuchung nur beschränkt arbeitsfähig, und nur 10, also nicht einmal die Hälfte, hatten die Arbeit wieder in vollem Umfang aufgenommen. In der Mehrzahl der Fälle waren die noch vorhandenen Resterscheinungen leichter Natur, aber doch grundsätzlich die gleichen wie wir sie — oft viel ausgesprochener — bei den zahlreichen Kranken beobachtet haben, welche die Klinik überhaupt erst in den Spätstadien aufsuchten. Immerhin bestanden nur in 2 Fällen der ersten Gruppe wirklich ernstere Dauerschäden.

In den leichtesten Fällen sind nur Augenstörungen ein Hinweis auf die vorausgehende Encephalitis. Und zwar sahen wir am häufigsten träge Lichtreaktion und Ungleichheit der Pupillen (achtmal), nie die von Nonne als Restsymptom hervorgehobene völlige reflektorische Pupillenstarre. Nicht selten war auch ein ausgesprochen horizontaler Nystagmus anzutreffen, unter den Muskellähmungen meist Konvergenzpareesen, nur einmal Doppelbilder, viermal eine deutlich herabgesetzte Konvergenzreaktion. Es sind das Symptome, die der Arzt als Restzustände der Encephalitis heute kennen muß, um gelegentlich von falschen diagnostischen Schlüssen bei der Auffindung dieser Krankheitszeichen sicher zu sein; aber sie beeinflussen das subjektive Befinden des damit Behafteten nicht.

Schwerer beeinträchtigt sind die Kranken mit jenen eigentümlichen auch als Adynamien bezeichneten psychomotorischen Hemmungen, welche als Rest eines vorausgehenden lethargischen Zustandes übrig geblieben sind, oder sich auch manchmal ohne eigentliche Lethargie entwickelt haben. In einzelnen Fällen scheinen die

Veränderungen nur auf psychischem Gebiete zu liegen. Die Kranken selber haben das Empfinden, nicht mehr so wie früher zu sein, ihre Energie verloren zu haben, sich nicht mehr aufrufen zu können. Der innere Antrieb, die Initiative fehlt, zu allem lassen sie sich drängen. Oft verbindet sich dieser Zustand auch noch mit einer erhöhten Gleichgültigkeit gegenüber der Umgebung, der Familie und den häuslichen Verhältnissen. Viele dieser Kranken beklagen sich darüber, daß sie ihre einstige Fröhlichkeit eingebüßt haben; sie meiden lustige Gesellschaften und sondern sich ab. Den Angehörigen fällt diese Veränderung im Wesen der Kranken meist besonders auf. Sie machen vor allem häufig die Angabe, daß ihnen die Arbeit nicht mehr recht von der Hand geht, daß sie zu allen Verrichtungen längere Zeit gebrauchen. Hier kann man manchmal im Zweifel sein, ob die Hemmung auf psychischem oder mehr auf motorischem Gebiet liegt. Ja es kann sogar in weniger ausgesprochenen Fällen bei dem, was psychisch an den Kranken als auffällig hervortritt, schwer zu entscheiden sein, ob wir es nur mit einer besonderen charakterlichen Anlage zu tun haben, oder ob das eigentümliche Verhalten Folge der Krankheit ist.

In den meisten Fällen hat aber das ganze Gebahren der Kranken etwas ungemein Typisches und erlaubt dem Erfahrenen, die Diagnose ohne weiteres zu stellen. Das ausdruckslose, starre, maskenartige Gesicht, die eigentümlich steife Haltung, die Gestenarmut, die Langsamkeit aller Bewegungen fallen auf den ersten Blick auf. Bei diesen Kranken kann es vorkommen, daß sie z. B. beim Essen mitten in der Kau- und Zufuhrbewegung innehalten und in dieser Haltung längere Zeit verharren, bis irgendein äußerer Antrieb, ein Geräusch, eine Aufmunterung der Umgebung sie veranlaßt, fortzufahren. In diesen Fällen hört man von den Angehörigen regelmäßig die Angabe: Der Kranke schläft beim Essen, bei der Arbeit usw. ein. Um einen Schlaf im eigentlichen Sinne des Wortes handelt es sich aber nicht; es ist nur so, als ob die Kranken sich selber völlig vergäßen, wenn sie stundenlang beschäftigungslos in gleicher Haltung auf einem Stuhle sitzen bleiben, bis irgendein von außen kommender Antrieb sie zu irgendeiner Bewegung, zum Sprechen, zu einer Verrichtung veranlaßt. Die Kranken sind natürlich in der Ausübung ihres Berufes oft erheblich gestört, wenn auch durchaus nicht völlig gehindert. Hier kann zweckmäßige Anleitung der Angehörigen und des Pflegepersonals sehr viel fördern. In einem Falle, in welchem eine Kranke dieser Art ihre Stellung als Alleinmädchen in einem kinderreichen Haushalt wieder antreten sollte,

war dies dadurch möglich, daß die Mutter anfangs als Aushilfe mit-
eintrat, und diese schildert sehr anschaulich, wie sie zuerst ihre Tochter
zu jeder Arbeit antreiben mußte, bis ganz allmählich die frühere
Selbständigkeit zurückkehrte. Sicher liegen die Umstände für die
Wiedereingewöhnung in die Arbeit nicht immer so günstig, und häufiger
kommt es vor, daß diese Kranken eine Zeitlang zu arbeiten versuchen,
dann aber von ihren Vorgesetzten wieder nach Hause geschickt werden,
oder aber die Arbeit von selber aufgegeben haben. Dann ist eine ge-
wisse Energie dem Kranken gegenüber zweifellos angezeigt, und am
besten ist es, die Kranken unter Aufsicht zu beschäftigen.

Wenn diese krankhaften Erscheinungen in vieler Beziehung den
Eindruck machen, als seien sie psychisch vermittelt, so gilt das nicht
mehr von einer weiteren Gruppe von Folgezuständen, welche wegen
ihrer Beziehungen zu anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems,
der Paralysis agitans, der Wilsonschen Krankheit und Pseudosklerose
ein besonderes Interesse hervorgerufen haben, und bei denen ebenso
wie bei jenen, eine Erkrankung des striären Systems den Symptomen
zugrunde zu liegen scheint. Wir haben im ganzen 11 derartige Kranke
bis zu 6—10 Monaten nach Beginn der Erkrankung beobachtet. Die
zum Teil schweren motorischen Störungen, welche vor allem in einer
eigentümlichen Rigidität bis zu ausgesprochenen Kontrakturen mit
charakteristischen, oft wochenlang bewahrten Zwangshaltungen be-
standen, blieben bei den meisten von ihnen auf einzelne Teile des Kör-
pers, einen oder beide Arme oder auch nur die Schulter, in anderen
Fällen auf die Beine beschränkt, und nur in den schwersten Fälle
hatten sie fast den ganzen Körper ergriffen. Hier handelt es sich um
Erscheinungen, die sich oft erst Monate nach dem Abklingen der ersten
und vielleicht leichten und vorübergehenden Symptome herausbilden
und welche in manchen und gerade den schwereren Fällen offenbar
einen progredienten Charakter haben. Meistens bestand übrigens
nicht das reine Bild einer extrapyramidalen Bewegungsstörung, son-
dern es fanden sich neben einer deutlichen Muskelspannung gesteigerte
Sehnenreflexe und vereinzelt der Babinskische Sehnenreflex.

Der ausgeprägteste Fall zeigte Mitte Dezember, 9 Monate nach Aus-
bruch der Krankheit, welche anfangs nicht einmal besonders schwer auf-
trat, aber in mehrfachen Schüben verlief (s. S. 109), schwere psychische
und körperliche Veränderungen, einen stuporösen Zustand mit Teilnahm-
losigkeit und starker Depression ohne wesentliche Intelligenzstörung. Kör-
perlich fiel die enorme Bewegungshemmung auf. Jede Lageveränderung,
jedes Zugreifen, Wenden des Kopfes schien bei dem unbeweglich im Bett

liegenden Manne gegen einen starken Widerstand vor sich zu gehen. Der Patient hatte außerdem eine Zwangshaltung des Kopfes nach vorn und der rechten Seite und eine nicht überwindbare Kontraktur im rechten Bizeps. Bemerkenswerterweise waren die Muskelgruppen von der Kontraktur befallen, in denen bei einem Nachschub der Krankheit 5 Monate vorher klonische Zuckungen aufgetreten waren, die sich mit Intermissionen bis in die letzte Zeit gehalten hatten. Auch die übrigen Extremitäten, am wenigsten die Beine, zeigten die in diesem Falle so charakteristische Rigidität der Muskulatur, ohne eigentliche Katalepsie, in ausgesprochener Weise, mit einer deutlichen, wenn auch nicht erheblichen Reflexsteigerung.

Zu den bei Erkrankungen der großen Basalganglien, insbesondere des striären Systems vorkommenden Symptomen — soweit sie uns bisher bekannt sind — gehören weiterhin unwillkürliche Muskelbewegungen und Schmerzen. Sie spielen denn auch in der Symptomatologie der Encephalitis eine wichtige Rolle, die Schmerzen vor allem im Anfange, die Zuckungen im Höhestadium der Krankheit. Letztere haben geradezu zur Aufstellung einer Sondergruppe der „Encephalitis choreatica“ oder der hyperkinetischen Form Veranlassung gegeben. Sie können für sich allein auftreten — wir sahen Zuckungen an der Bauchmuskulatur als einziges Krankheitszeichen — oder häufiger in Kombination miteinander oder mit den oben geschilderten Muskelveränderungen gefunden werden und können ebenfalls sehr hartnäckig sein und die Kranken viele Monate lang ununterbrochen belästigen. Wir haben zehnmal Hyperkinesien in den verschiedensten oft nur ganz wenige Muskeln umfassenden Gruppen als Dauersymptom beobachtet. Dabei fiel auf, daß die in den späteren Monaten persistierenden unwillkürlichen Muskelzuckungen im Gegensatz zu den im Beginn der Krankheit beobachteten Muskelbewegungen wesentlich einförmiger sind. Die groben Jaktationen, durch welche die Kranken geradezu aus dem Bett geworfen werden können, die eigentlichen choreaartigen Bewegungen, welche der Chorea minor zum Verwechseln ähnlich sehen können, haben wir in den späteren Stadien stets vermißt. Als Folgezustände fanden wir eigentlich nur klonusartige Bewegungen, ruckartige Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, vielleicht auch einmal kompliziertere Rollbewegungen, bei denen die Stereotypie des einmal vorhandenen Bewegungstypus das Bezeichnende ist. Die ständige Wiederholung ein und derselben oft ziemlich komplizierten Bewegung ist in diesen Fällen sehr eindrucksvoll. Bei einem 13 jährigen Jungen, dessen Krankheit vor 10 Monaten begann, bestehen nun seit über einem halben Jahr die gleichen rhythmischen

alle 1—2 Minuten ablaufenden Zuckungen in den Fingerextensoren, welche zu einem fächerartigen Spreizen der gestreckten Finger führen. Gleichzeitig, aber unabhängig davon in einem selbständigen Rhythmus, bestehen Zuckungen in den Adduktoren der Oberschenkel.

Selbstverständlich haben wir auch eine Reihe Kranker gesehen, bei denen tikartige, myoklonische Zuckungen einzelner Muskelgruppen, unter denen die Bauchmuskeln offenbar einen Prädilektionsort darstellen, die aber auch in allen möglichen andern Körpergegenden, im Gesicht, an der Schulter, den Armen, im Quadrizeps bereits in den Anfangsstadien auftraten, mit dem Abklingen des Infekts in wenigen Wochen wieder vollständig verschwanden. Gelegentlich kann die Heilung nur eine scheinbare, vorübergehende sein. Einmal sahen wir eine Kranke mit choreiformen Zuckungen nach 4 Monaten soweit gebessert, daß sie ihrer Beschäftigung im Haushalt wieder nachgehen konnte. Dann traten die Zuckungen 4 Wochen lang wieder auf und waren erst 5½ Monate nach dem Beginn vollständig verschwunden.

Auch nach dem Aufhören der Zuckungen können in Einzelfällen Paresen ohne Atrophien in den befallenen Muskelgebieten noch einige Zeit bestehen bleiben, bilden sich aber dann allmählich zurück. So bleibt die Prognose, was die Dauer bis zur Heilung angeht, bei allen in der Form der Myoklonien auftretenden Zuckungen zweifelhaft; immerhin ist nach unsern Erfahrungen anzunehmen, daß die Mehrzahl der Fälle schließlich doch gutartig verläuft. Wir sahen Muskelzuckungen, welche viele Monate bestanden hatten, allmählich seltener werden und dann ganz verschwinden. Interessant ist, daß diese unwillkürlichen Muskelbewegungen im Verlaufe der Krankheit immer mehr psychischen Einflüssen unterliegen und immer mehr psychisch beeinflussbar werden, so daß dann geradezu der Eindruck psychogener Störungen hervorgerufen wird. Die anfänglich hartnäckigen im Wachen wie im Schlafen unaufhörlichen Zuckungen verschwinden im Schlaf und sind während des Wachens durchaus von der psychischen Einstellung des Kranken abhängig, verstärken sich, wenn seine Aufmerksamkeit auf die erkrankte Partie gelenkt wird und können durch Willkürbewegungen in den befallenen Muskelgruppen vollständig „verdrängt“ werden (bei einer Kranken mit heftigen, schmerzhaften Zuckungen in den Bauchmuskeln z. B. durch tiefes Atemholen nach Zählen).

Wenn es schon begreiflich ist, daß derartige Zuckungen, wenn sie Wochen und Monate bestehen bleiben, für die Kranken, die von ihnen heimgesucht werden, sehr lästig sind, so gilt das in noch viel höherem

Maße von den nicht selten zusammen mit den Bewegungserscheinungen auftretenden Schmerzen. Wie sie zu den wichtigsten Anfangssymptomen zu zählen sind, so erweisen sie sich auch als besonders hartnäckig. In unseren 11 Fällen, bei denen die Schmerzen unter den Symptomen im Spätzustand hervortraten, waren sie meist mit anderen körperlichen Veränderungen an den befallenen Körperpartien vergesellschaftet. Wenn wir von den Ausnahmefällen absehen, in denen sie als direkte Folge der begleitenden unfreiwilligen Muskelzuckungen, d. h. als schmerzhafte Kontraktionen der Muskulatur aufgefaßt werden müssen, so traten sie immer als ein selbständiges Symptom auf, aber doch meistens in Verbindung mit Zuckungen der Muskeln in der gleichen Körperregion oder mit Muskelregidität und Kontrakturen. Nur zweimal beobachteten wir sie neben der charakteristischen Lethargie als einziges örtliches Krankheitszeichen. Diese fast regelmäßige Kombination der Schmerzen mit Muskelsymptomen, welche wir nach unseren heutigen Kenntnissen auf einen Krankheitsherd in den großen Basalganglien beziehen müssen, läßt wohl keine andere Deutung zu als die, daß die bei der Encephalitis auftretenden Schmerzen in der übergroßen Mehrzahl der Fälle ebenfalls als zentrales Symptom anzusehen sind, eine Auffassung, welche bei der bekannten Beziehung des Thalamus zu Schmerzempfindungen der Peripherie jedenfalls am nächsten liegt. Damit ist die Möglichkeit nicht ausgeschaltet, daß bei der Encephalitis auch radikulär bedingte Schmerzen vorkommen können (Mingazzini)¹). Aber die Regel scheint das nicht zu bilden und die häufig in kasuistischen Mitteilungen gebrauchte Bezeichnung „neuralgieforme Schmerzen“ dürfte für die Mehrzahl der Fälle nicht zutreffen. Die Schmerzen können offenbar sehr quälend sein, sie werden als bohrend und reißend oder als dumpfe Schmerzen in den Weichteilen und Knochen empfunden.

Ein Kranker verglich seine Empfindungen mit dem Gefühl, als wenn ihm das Fleisch von den Knochen gerissen würde. Bei einem anderen älteren Manne, der gleichzeitig eine Kontraktur der Schultermuskeln hatte, bestand ein dumpfer Schmerz im Schultergelenk, und die Verwechslung mit einer Omarthritis lag daher nahe. Besonders häufig geben die Schmerzen im Abdomen Veranlassung zur Fehldiagnose, indem man die Ursache in einer Erkrankung an Ort und Stelle suchen zu müssen glaubt.

Es ist verständlich, daß diese Schmerzen vielfach den Schlaf in erheblichem Maße beeinträchtigen. Darüber hinaus kommen aber

1) Mingazzini l. c.

gerade in den späteren Stadien der Encephalitis primäre hartnäckige Schlafstörungen vor, bald als Schlaflosigkeit während der Nacht, bald als Schlafsucht über Tag und in besonderer Form als Schlafverschiebung.

Wir sehen von den Schlafstörungen ab, welche durch die nächtlichen Delirien in den ersten Krankheitswochen hervorgerufen werden, weil sie in dieser Form jedenfalls nur vorübergehende Erscheinungen sind, sie gehen meist in das lethargische Stadium über. In anderen Fällen bleibt aber eine nächtliche Unruhe und Schlaflosigkeit bestehen oder bildet sich allmählich mit dem Abklingen des lethargischen Zustandes aus. Schlaflosigkeit ist die häufigste Klage unserer nachuntersuchten Patienten. Wir verzeichnen sie in nicht weniger als einem Drittel unserer Fälle, noch 8—12 Monate nach dem Krankheitsbeginn. Tagsüber leiden sie vielfach unter starker Schlafsucht, so daß sie über ihrer Arbeit, z. B. bei der Näharbeit, während des Schulunterrichtes usw. einschlafen oder sich nicht mehr aufrecht halten können und sich bei Tage ins Bett legen.

Bei einem 13jährigen Knaben, der körperlich sonst keine Symptome der in ihren Anfängen 9 Monate zurückliegenden Erkrankung aufweist, ist die Teilnahme am Unterricht nicht durchführbar, weil er während desselben und sogar beim Gesang einschläft und ihm jede Konzentrationsfähigkeit fehlt. Erst in den späten Abendstunden wird er munter, läßt seinen Eltern während der ganzen Nacht keine Ruhe, um dann morgens beim Aufstehen wieder vom Schlaf übermannt zu werden.

Ebenso bunt wie das Symptomenbild auf der Höhe der Krankheit ist, ebenso abwechslungsreich ist es in den Spätstadien. Nur eine ausführliche Kasuistik vermöchte einen Eindruck von der Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder zu geben, die wir als Spätfolgen zu beobachten Gelegenheit hatten. Jeder einzelne Fall bietet seine Besonderheiten.

Wollen wir uns als Ergebnis unserer Beobachtungen ein allgemeines Urteil über den Verlauf der Encephalitis bilden, so dürfen wir nur auf die Fälle zurückgreifen, welche wir vom Beginn der Erkrankung an in Beobachtung gehabt haben. Demgegenüber haben wir es bei den Fällen unserer zweiten Gruppe größtenteils mit Ausnahmen zu tun, die sich gerade wegen ihrer schweren und hartnäckigen, krankhaften Veränderungen in der Klinik ansammeln, aber doch einem sehr viel umfangreicheren Material entstammen, das uns in seiner Vollständigkeit eben nicht zugänglich gewesen ist. Wenn wir diesen Umstand berücksichtigen, so können wir sagen, daß die Prognose der Ence-

phalitis zwar in allen Fällen zweifelhaft bleiben muß, aber doch nicht eigentlich ungünstig ist, jedenfalls nicht so ungünstig, wie es nach der Häufung der Kranken mit Restzuständen in der Klinik während der letzten Monate den Anschein haben könnte.

Es handelt sich bei den beschriebenen Krankheitsbildern in einem Teil der Fälle um das Fortbestehen von Symptomen aus den akuten Stadien; wir können dann von einem protrahierten Krankheitsverlauf oder von „Restzuständen“ sprechen. Es ist gerade im Hinblick auf den Verlauf bei anderen Formen der Encephalitis nicht unwahrscheinlich, daß es sich bei manchen der beschriebenen Bilder, z. B. bei den Pupillenstörungen, um Defektheilungen handelt. Andere Verlaufsformen sind aber gerade als Spätfolgen charakteristisch und bilden sich erst im Verlauf der Krankheit aus, so insbesondere die Schlafstörungen, die Adynamien und Amyostasen. In diesen Fällen hat man nicht selten den Eindruck, daß der Krankheitsprozeß noch nicht zum Abschluß gekommen ist. Die klinischen Beobachtungen von frischen Schüben viele Monate nach dem Ausbruch der Krankheit mit Wendung zum Schlechteren und progressivem Verlauf, ebenso die pathologisch-anatomischen Befunde, daß auch nach längerem Bestehen der Krankheit immer noch frische Herde neben alten, zur Abheilung gekommenen im Gehirn gefunden werden, endlich die Impfversuche, in denen 6 Monate nach dem Beginn des Leidens eine weitere Impfung auf Kaninchenhirn gelang¹⁾, sprechen ja auch dafür, daß das encephalitische Virus viele Monate, ja jahrelang im Körper bleiben kann.

In der Mehrzahl der Spätzustände, wie man die geschilderten Krankheitsbilder ohne etwas Bestimmtes über ihren Verlauf zu präjudizieren, vielleicht am besten bezeichnet, scheint eine, wenn auch langsame Tendenz zur Besserung unverkennbar zu sein. Doch ist es heute noch verfrüht, über den Gesamtverlauf der Encephalitisepidemie Endgültiges sagen zu wollen.

1) O. Harvier u. C. Levaditi ref. Kongreßzentralblatt Bd. 16, S. 253.

Besprechung.

Das Schmerzproblem. Von Prof. Dr. A. Goldscheider. Berlin, J. Springer. 1920. 91 S.

Den Hauptteil der vorliegenden eingehenden und anregenden Abhandlung Goldscheiders über die Schmerzempfindungen bildet die Bekämpfung der v. Freyschen Lehre von den spezifischen Schmerznerve. G. bestreitet die Freyschen Angaben von dem Vorkommen besonderer „Schmerzpunkte“ (Endigungen der angenommenen Schmerznerve). Er kommt teils zu anderen Ergebnissen als v. Frey, teils gibt er dessen Beobachtungen eine andere Deutung. Insbesondere betont G., daß man durch schwächste Reizung auch an den Schmerzpunkten stets eine unterschmerzliche Druckempfindung hervorrufen kann. Die Schmerzempfindung tritt stets erst als „zweite Phase“ der taktilen Empfindung auf. Sie kommt als Summationserscheinung erst durch die Mitwirkung spinaler (wahrscheinlich im Hinterhorn gelegener) Nervenzellen zustande. Die Schmerzempfindlichkeit der Haut beschränkt sich keineswegs auf die „Schmerzpunkte“, sie ist ebenso verbreitet, wie die Berührungsempfindlichkeit. Auch die „Druckpunkte“ sind bei entsprechender Reizung schmerzempfindlich. Cornea, Knochen, Periost, Zähne u. a. sind nicht ausschließlich schmerzempfindlich, in ihnen können auch unterschmerzliche Empfindungen entstehen, ebenso in den vom Sympathikus versorgten inneren Organen. Die Schmerzempfindung entsteht nach G. nicht als einfacher Ausdruck der Erregung durch einen peripherischen Reiz, sondern setzt stets einen gegen den physiologischen Zustand gesteigerten Tonus der sensiblen Nervenzelle voraus. Der Schmerz ist „sozusagen ein Mittelding zwischen physiologischer und pathologischer Reaktion“.

Diesen Ausführungen Goldscheiders wird man wenigstens zum Teil zustimmen können. Jedenfalls bedarf die Lehre v. Freys von den besonderen „Schmerznerve“ einer erneuten Prüfung. Andererseits wird man freilich, was auch G. selbst zugibt, das Schmerzproblem auch jetzt noch keineswegs als gelöst betrachten können. G. legt meines Erachtens bei der Erklärung für das Zustandekommen des Schmerzes zu viel Gewicht auf den „Zustand der Nervenzellen“ und schenkt der besonderen Art und auch dem Ort der schmerzauslösenden Reize nicht ganz genügende Beachtung. Im Mittelpunkt jeder Erörterung über den Schmerz muß m. E. die Tatsache stehen, daß alle Schmerz erzeugenden Reize außerhalb des physiologischen Geschehens stehen und stets eine Störung, häufig sogar Zerstörung der normalen anatomischen oder physiologischen Verhältnisse, also unter allen Umständen etwas Pathologisches darstellen.

Tiefer äußerer Druck löst keinen Schmerz aus, aber der leiseste Stich mit einer spitzen Nadel, die zwischen die Epidermisstellen in die Tiefe

dringt und die tieferen Zellen (Epithel oder Bindegewebe?) unmittelbar reizt und sicher zum Teil schädigt (der Stich blutet!), ist ausgesprochen schmerzhaft. Wenn Druck oder Stoß eine Quetschung, d. h. Zerstörung des Gewebes machen (Rötung, Blutung), dann werden sie schmerzhaft. Erwärmung der Haut ist nicht schmerzhaft. Sobald aber die Erwärmung zur Verbrennung, d. h. zur geweblichen Schädigung der Haut führt (Rötung, Blasenbildung), tritt lebhafter Schmerz ein.

Die Berührung tieferer Gewebsteile, die unter normalen Verhältnissen nie einer unmittelbaren mechanischen Reizung ausgesetzt sind, ist schmerzhaft, wie uns jede Hautwunde lehrt. So erkläre ich mir auch die starke Schmerzhaftigkeit der Zahnpulpa schon bei leisen Berührungen, die Schmerzhaftigkeit des Trommelfells u. a. Besondere Erörterung bedarf die auch von Goldscheider behandelte Frage nach der Hyperästhesie der entzündeten Gewebe. Der Dolor galt bekanntlich von altersher als ein Kardinalsymptom der Entzündung. Noch nicht völlig geklärt ist die Genese des Schmerzes bei den muskulären Krampfzuständen. Bei den schmerzhaften Krampfzuständen der glatten Muskulatur (Kardialgien, Enteralgien, Steinkoliken, wahrscheinlich auch Angina pectoris) handelt es sich wohl bestimmt um abnorm starke, also wiederum pathologische Kontraktionszustände, die zu einer Art Quetschung der intramuskulären sensiblen Nerven führen. Diese Nerven reagieren nur auf einen derartigen krankhaften schädigenden Reiz. Jede andere Empfindlichkeit würde für den physiologischen Betrieb des Körpers nur störend sein. Die Schmerzempfindlichkeit dagegen ist der Wächter, der uns von dem Bestehen einer krankhaften Störung Kunde gibt. Vielfache Veranlassung habe ich selbst gehabt, nachzudenken über die Entstehung der zuweilen äußerst heftigen Schmerzen bei den sog. Crampi in der quergestreiften Muskulatur. Hier ist der Kontraktionszustand im Muskel trotz heftigsten Schmerzes meist kein sehr beträchtlicher. Ich möchte die Frage zu weiterer Überlegung aufwerfen, ob die Crampi überhaupt durch eine Kontraktion der fibrillären Muskelsubstanz entstehen und nicht vielmehr durch einen Kontraktionszustand im Sarkoplasma. Damit wäre eine Analogie zu den Kolikschmerzen der glatten Muskulatur gegeben. Bemerkenswert und der Erklärung bedürftig ist es jedenfalls, daß die angestrengteste willkürliche Kontraktion der quergestreiften Muskulatur nicht schmerzhaft ist, während der, wie gesagt, weit geringere, aber sicher andersartige muskuläre Krampfzustand bei den sog. Muskelcrampi von lebhaftester Schmerzempfindung begleitet ist.

Diese kurzen Andeutungen, deren Erweiterung und Ausführung vielleicht an einem anderen Ort erfolgen soll, mögen genügen, um darzutun, in welcher Richtung m. E. die weitere Behandlung des noch in so vieler Hinsicht ungelösten Schmerzproblems zu erfolgen hat. Sicher wird man dabei stets auf die inhaltreiche Schrift Goldscheiders Rücksicht nehmen müssen. Von großem Interesse sind auch die wichtigen Untersuchungen W. Lehmanns (Zeitschr. für die gesamte experimentelle Medizin, Bd. XII, S. 331 f.) über schmerzleitende Fasern in den vorderen Rückenmarkswurzeln.

A. Strümpell (Leipzig).

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Schriftleitung: O. Foerster, R. Gaupp u. W. Spielmeier.

Berlin 1921, Julius Springer.

Band 56.

Das Problem der Überwertigkeit. Vergleichend-kritischer Überblick über die Geschichte des Problems. Psychologische Analyse der Überwertigkeit als Erlebnis. Von Paul Jossmann (Breslau). Sehr ausführliche Erörterungen über den Begriff der „überwertigen Ideen“ und ihre Beziehungen zu den Wahnideen und Zwangsideen. — **Der Blutzucker bei Psychosen.** Von Dr. Wuth (München). Verf. fand die Menge des Blutzuckers bei Psychosen häufig erhöht, insbesondere bei der Melancholie, der Dementia praecox, seltener bei Paralyse und bei Epilepsie. — **Über psychogenes Hinken im epileptischen Dämmerzustande** Von Dr. Erich Rosenhain (Breslau). Bei einem Soldaten, der im Anschluß an eine Verwundung des Beines vier Wochen lang gehinkt hatte, trat vier Jahre später während eines epileptischen Dämmerzustandes vorübergehend dieselbe Gehstörung auf. — **Über Reflexepilepsie.** Von Dr. E. Rosenhain (Breslau). Verf. bekämpft mit Recht den Begriff der Reflexepilepsie. — **Zur Frage der schizophrenen Geistesstörung.** Von Dr. W. Jacobi (Jena). Serologische Untersuchungen über Abbauferrimente im Sinne Abderhaldens bei Dementia-praecox-Kranken. — **Über unbewußtes psychisches Geschehen.** Von E. Bleuler (Zürich). Bemerkungen zu Bumkes Aufsatz über denselben Gegenstand. Während B. die Existenz unbewußter psychischer Vorgänge bestreitet, hält Bl. an der Auffassung fest, daß es auch ein unbewußtes psychisches Geschehen gibt. Mit Recht hebt Bleuler hervor, daß diese Verschiedenheit der Auffassung im wesentlichen abhängt von der verschiedenen Auffassung, die man sich von dem Wesen des psychischen Geschehens überhaupt und von dem Verhältnis der Bewußtseinsvorgänge zu den körperlich-cerebralen Vorgängen macht. Die Art der Lösung des Problems „Bewußt — Unbewußt“ hängt ganz von der allgemeinen psychologischen Grund-auffassung ab. Ein Streiten hierüber bei verschiedenen Grundanschauungen kann nie zu einem Ziel führen. — **Über zwei ungewöhnliche Fälle von Parasexualität.** Von Max Kirschbaum (Köln). Zwei Eigenberichte von Perversen, deren einer durch das Tragen weiblicher Kleidung, der andere durch das Tragen schmutziger Arbeiterkleidung und durch Vorstellungen erniedrigenden Inhalts sexuell erregt wurde. — **Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischem Befund (spastische Pseudosklerose — Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden).** Von A. Jakob (Hamburg-Friedrichsberg). Sehr genaue Schilderung dieser eigenartigen Krankheitsfälle,

die in klinischer Hinsicht ein aus Pyramidensymptomen, amnestischen Symptomen⁸ und psychischen Erscheinungen zusammengesetztes Krankheitsbild zeigten, während die sehr genau angestellte anatomische Untersuchung zahlreiche disseminierte Degenerationsherde im zentralen Nervensystem ergab, deren histologische Eigenheiten genau geschildert werden. Es scheint sich um einen bisher nicht beachteten durchaus eigenartigen Krankheitsprozeß zu handeln, der vielleicht gar nicht so selten ist und über den daher wahrscheinlich bald weitere Beobachtungen erfolgen werden. — **Der Erbgang der Schizophrenie in der Familie D. und ihren Seitenlinien.** Von Hans Heise (Marburg a. L.). Sorgfältig durchgearbeitetes Material zur Frage der Erbliehkeitsverhältnisse bei der Schizophrenie. — **Kritische Musterung der neueren Theorien über den Unterschied von Empfindung und Vorstellung.** Von Dr. Siegfried Fischer. Die klare und einfache alte Begriffsbestimmung, wonach jeder Empfindung ein äußerer Reiz entspricht, während die Vorstellung ein rein inneres psychisches Geschehen ist, genügt den neueren Psychologen nicht. E. berichtet über die Ausstellungen und Einschränkungen, die man an der erwähnten Definition gemacht hat und präzisiert im einzelnen näher die Unterschiede, die man zwischen Empfinden und Vorstellen aufstellen kann. Zum Schluß bespricht er kurz auch die Trugwahrnehmungen (Traum, Halluzination usw.). — **Über einen Fall von Großhirnmangel bei geschlossenem Schädel.** Von E. Licen (Triest). Die genau beschriebene Mißbildung wurde bei einer 40 cm langen Frühgeburt beobachtet. Das Kind hatte einige Stunden gelebt. — **Psychosen bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Hirn- schwellung und Pseudotumor.** Von K. Blumenthal (Rostock). Verf. beschreibt eine Reihe von krankhaften psychischen Zuständen (Dämmerzustände, Stupor, Erregungen, Amnesien u. a.), die wahrscheinlich mit Liquor-Drucksteigerungen zusammenhängen. Jedenfalls ist den „hydrocephalen Psychosen“ mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als bisher. — **Spirochäten, Serum und Liquor. Studien zur Pathogenese der Paralyse.** Von Dr. Scharnke und Prof. Ruete (Marburg). Verf. untersuchten den Einfluß des Serums und des Liquors von Paralytikern auf künstlich gezüchtete Spirochäten. Eine nennenswerte Agglutination konnte nicht nachgewiesen werden. Dagegen wirkt Serum und Liquor von Gesunden und von Kranken immobilisierend auf die Spirochäten, und zwar Paralytiker-Liquor besonders stark, stärker als Paralytiker-Serum.

Band 65, Heft 1 und 2.

Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Von Dr. Julius Schuster (Budapest). Bei einer schweren atypischen Erkrankung eines 17jährigen Kupfergießerlehrlings, die teils einer multiplen Sklerose, teils einer juvenilen Paralyse (Wassermann +!) entsprach, wurden in den mikroskopischen Präparaten Spirochäten gefunden. Verf. „konnte auch in drei Fällen von progressiver Muskelatrophie in der Rinde Spirochäten nachweisen“! — **Über das Vorbeizeigen bei forciertem Seitwärtsschauen.** Von Dr. J. Kiß (Budapest). Ein forciertes Seitwärtsschauen bewirkt bei Anstellung des Bárány'schen Zeigerversuchs auch unter physiologischen Verhältnissen fast stets ein Vorbeizeigen in der Richtung des Schauens. Durch kurze Übung wird das Vorbeizeigen geringer. — **Über die Rolle der Erbliehkeit bei der Paralyse.** Von Fr. Meggendorfer (Hamburg-Friedrichs-

dorf). Die Erbllichkeit hat höchstens einen indirekten Einfluß, indem sie vielleicht zum Erwerb einer Lues disponiert oder eine Verminderung der individuellen Abwehrvorrichtungen gegen Infektionen schafft. — **Isolierte reflektorische Pupillenstarre bei einem gesunden Erwachsenen als Ausdruck einer Lues congenita.** Von Dr. U. Fleck (Hamburg-Eppendorf). Beweisende Beobachtung, analog einem früheren, von Nonne mitgeteilten Fall. — **Zur Frage der Spättherapie bei den Kriegsverletzungen peripherer Nerven.** Von Dr. Theodor Mauss (Dresden). Eingehende, lehrreiche Besprechung der chirurgischen Indikationen und Heilmethoden bei Lähmungen, Kontrakturen, Schußneuralgien u. dgl. Verf. empfiehlt für viele Fälle ein aktives Eingreifen. Neben und nach der operativen Behandlung ist auch die physikalische Therapie von großer Wichtigkeit. — **Zur Symptomatologie des Parkinsonschen Formenkreises. Zugleich ein Beitrag zur Klinik der Encephalitis epidemica.** Von Prof. C. Mayer und Dr. E. John (Innsbruck). Eingehende Besprechung der verschiedenen bekannten extrapyramidalen motorischen Symptome. Verff. erörtern besonders die erhöhte Dehnungsregbarkeit der Muskulatur, ferner die Stellungsfixationen nach Art der Westphalschen paradoxen Kontraktion, den passiven Widerstand der Muskulatur u. a. — **Das Verhältnis von „Innen“ und „außen“ in der Psyche.** Von Dr. Otto Hinrichsen (Basel). Verf. bespricht die Art der „inneren“ dichterischen Produktion nach Art der Traumphantasie. — **Pathopsychologische Beiträge zur psychologischen Phänomenologie von Liebe und Mitfühlen.** Von Kurt Schneider (Köln). Psychologische Analyse der Bewußtseinszustände von Liebe und Mitgefühl. Betrachtungen über die häufigen krankhaften Störungen dieser Gefühle.

Band 65, Heft 3—5.

Die Beziehungen zwischen Psyche und Statik. Über den Begriff und das Wesen der Psychostatik. Von Dr. Paul Loewy (Wien). Die physiologische Muskelstatik wird durch psychische Zustände stark beeinflusst („Psychostatik“). L. untersuchte eingehend diese Beeinflussung durch Suggestions- und hypnotische Versuche u. a. Bei Hysterischen spielt die Psychostatik eine große Rolle. — **Die pathophysiologischen Grundlagen der Epilepsie.** Von Dr. Felix Frisch (Wien). Sehr ausführliche Erörterung der Beziehungen der Epilepsie zur konvulsiven Reaktionsfähigkeit, zu den Stoffwechselforgängen und zu den einzelnen endokrinen Drüsen. Die Epilepsie kann nicht morphologisch, sondern nur funktionell definiert und erklärt werden. Die typische Erscheinung des Epileptikers ist seine Labilität, in bezug auf Stoffwechsel, Stimmung, Erregbarkeit usw. Die Periodizität der Anfälle hängt mit periodischen Störungen der endokrinen Hormonwirkungen zusammen. — **Multiple Sklerose und Unfall.** Von Dr. Mönkemöller (Hildesheim). Verf. kommt auf Grund reicher Erfahrung, namentlich an Kriegsteilnehmern, zu dem Schluß, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und multipler Sklerose in fast allen Fällen abzulehnen sei. — **Zur Lehre von der Verdoppelung des Rückenmarks (Diplomyelie).** Von F. Kino (Frankfurt a. M.). Die genau untersuchte Mißbildung fand sich bei einem 31 jähr. Arbeiter, der früher stets gesund war und erst ca. ein Jahr vor dem Tode eine Gehirnhemolie erlitten hatte. Wirbelsäule normal. Die Einzelheiten der Mißbildung und die Vermutungen über ihre Entstehung werden eingehend erörtert.

— **Über Schockpsychosen.** Von Dr. Wetzel (Heidelberg). Untersuchungen an ganz frischen Fällen, die genau analysiert werden (Emotionsstupor, völliges Losgelöstsein von der tatsächlichen Situation, Vorbeireden, hysterische Züge u. a.). Die Wirkung egoistischer Wunschvorstellungen kann, braucht aber nicht vorhanden zu sein. — **Die Störung im psychischen Weltgefüge.** Von J. Kollarits (Budapest). Alle politisch-sozialen Erscheinungen der Gegenwart sollen mit den Waffen der Biologie angefaßt werden. Anregende, aber in sehr weite Ferne ausschauende Pläne. — **Über die Jahreskurven geistiger Erkrankungen.** Von Hanna Koley-Uter (Hamburg). Die Jahreskurve der Aufnahmen an der Heidelberger psychiatrischen Klinik zeigt in Übereinstimmung mit früheren Statistiken einen Frühling-Sommeranstieg und eine Herbstsenkung. Alle Frauenkurven sind charakteristischer als die Männerkurven. — **Eine Bedenklichkeit der „angewandten“ Psychiatrie.** Von A. Kronfeld (Berlin). — **Zur Kenntnis der Zwangsantriebe.** Von Paul Schilder (Wien). — **Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor cerebrospinalis und Kammerwasser.** Von Prof. F. Plaut (München). Genaue methodische Angaben für die Verwendung kleiner Liquormengen.

Band 66.

Über die traumatischen Rückenmarksschädigungen und deren Behandlung, unter besonderer Berücksichtigung der Spätfälle. Von Dr. Th. Mauss (Dresden). Ergebnisse reicher kriegschirurgischer Erfahrung. Sowohl die anatomischen als auch die klinischen Erscheinungen der Rückenmarksverletzungen werden genau besprochen, ebenso die chirurgische Indikationsstellung und die operativen Heilerfolge. Von 72 operierten Kranken wurden 24 ganz oder nahezu ganz geheilt, 20 gebessert. Unbeeinflusst blieben 9, nach der Operation starben 13. — **Zur Pathologie des Hirnstamms. Über Hirnstammfieber.** Von Dr. Walter Misch (Halle a. S.). In einen schwerem, tödlich endenden Fall von Encephalitis epidemica war die Temperatur während der Schlafzustände stets fast normal (37,1—37,2), sobald Pat. erwachte, stieg die Temperatur rasch auf Werte von 39—41, um bei erneutem Einschlafen wieder steil abzusinken. Verf. deutet die Temperatursteigerungen als Hirnstammfieber und glaubt, daß das Sinken des Fiebers im Schlaf durch „Einschläferung des ermüdeten Wärmezentrums“ zu deuten ist. — **Über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen.** Von Prof. E. Plaut (München). Punktion am Schädel durch das Foramen magnum. — **Über doppelseitige Bewegungsstörungen der Gesichts- und Sprachmuskulatur.** Von Dr. Walter Riese (Frankfurt a. M.). Beobachtungen über eigentümliche apraktische Störungen in der Gesichtsmuskulatur bei zwei Hirnverletzten (Verletzung am Fuß der vorderen Zentralwindung beiderseits). — **Beitrag zur neuralen Form der progressiven Muskelatrophie.** Von Dr. H. Gödde (Oberhausen). Kasuistische Mitteilung eines ausgesprochenen familiären Falles. — **Eine wenig bekannte Mitbewegung und ihr Sinn.** Von Dr. Th. Gött (München). Wenn ein Kind zum Zweck der Rachenbesichtigung den Mund auf ärztlichen Befehl weit öffnet, streckt es meist gleichzeitig die Arme steif aus und spreizt die Finger und reißt die Augen auf. Es handelt sich um eine automatische Mitbewegung, bedingt durch das Übergreifen der Vorstellung „Aufmachen“ auf weitere Muskelgebiete. — **Geschlecht und Verwahrlosung.** Von Else Voigtländer und Adalbert

(Gregor (Dösen-Leipzig). Ausführliche Schilderung und Besprechung der einzelnen Züge der Verwahrlosung und ihrer Unterschiede bei Knaben und bei Mädchen. — **Grundlinien der normalen und anormalen seelischen Konstitution.** Von Robert A. E. Hoffmann. Versuch einer seelischen Typenlehre. Verf. bespricht den sthenischen und asthenischen Typus, den hysterischen und den manisch-depressiven Typus und zahlreiche Übergänge. — **Über einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen.** Von A. Jakob (Hamburg-Friedrichsberg). Die genau geschilderten anatomischen Veränderungen wurden hauptsächlich in der Rinde (Frontal- und Okzipitalhirn) und im Striatum gefunden. Sie bestehen in Entmarkungsherden mit großen atypischen Gliazellen, wie sie in ähnlicher Weise bei Pseudosklerose und Wilsonscher Krankheit gefunden wurden. — **Klinische und anatomische Untersuchungen über „Moral insanity“.** Von F. Meggendorfer (Hamburg-Friedrichsberg). Eingehende Besprechung des Begriffs der sog. Moral insanity und deren Beziehungen zur Schizophrenie. — **Untersuchungen über die amöboide Glia und Clasmotodendrose.** Von Prof. F. K. Walter (Rostock). Die genannten Veränderungen sind als agonaler oder postmortaler autolytischer Prozeß aufzufassen. — **Untersuchungen am Nervus opticus mit Leduc'schem Strom.** Von Hanns Taterka (Breslau). Der Leduc'sche Strom (unterbrochener Gleichstrom von niederer Spannung) setzt die Erregbarkeit des peripheren Nerven herab (sog. Elektronarkose). Dies konnte auch am Optikus erwiesen werden. — **Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus.** Von Eugen Kahn (München). — **Über die Tuberkulose des Zentralnervensystems.** Von Dr. Walter Kirschbaum (Hamburg-Friedrichsberg). Genaue histologische Untersuchungen über die tuberkulöse Meningitis und Encephalitis mit besonderer Berücksichtigung der Formen mit ungewöhnlichem Krankheitsverlauf. — **Chorea degenerativa.** Von Dr. Harms zum Spreckel (Annaberg i. Sa.). Bericht über eine Chorea-Familie aus Königswalde im Erzgebirge. Verf. kannte 23 Erkrankungen in der betroffenen Sippe nachweisen. Vererbt wurde die Krankheit 9 mal durch die Mutter, 12 mal durch den Vater. Vererbung erfolgte stets direkt ohne Zwischenglied. Blieb eine belastete Person gesund, so war die Krankheit für deren Deszendenz erloschen. — **Normalzustand und Ausnahmezustand in der Völkerpsyche.** Von J. Kollarits (Budapest). — **Über unbewußtes psychisches Geschehen.** Von O. Bumke (Leipzig) Polemische Bemerkungen gegen Bleuler.

Band 67.

Zur Histogenese der Tabes. Von Dr. Hugo Richter (Budapest). Ausgezeichnete, wichtige Arbeit, die das Tabes-Problem, wenn auch nicht vollständig, löst, so doch seiner Lösung einen großen Schritt näher bringt. Im Anschluß an die bekannten Befunde von Nageotte weist R. nach, daß der Ausgangspunkt der tabischen Veränderung die Bildung eines spezifisch syphilitischen Granulationsgewebes ist an der Stelle des sog. Wurzelnerven (kurz vor der Vereinigung beider Wurzeln und spinalwärts vom Spinalganglion). In diesem Granulationsgewebe findet man in der Regel, wenn auch auffallend spärlich, die Spirochäten. Durch Eindringen des Granulationsgewebes in den Wurzelnerven (mechanische und toxische Schädigung) wird die Nervenfasern zerstört. Die Veränderungen in den Hintersträngen sind im wesentlichen sekundäre Degenerationen, ebenso die weit

geringeren Veränderungen in den Spinalganglien. Die diffuse Meningitis der Pia ist eine in der Regel anzutreffende, aber nicht konstante Begleiterscheinung. Die von R. an vier Fällen eingehend studierte tabische Optikus-Atrophie entsteht durch Zellinfiltration im pialen Bindegewebe. — **Über die Markscheidenbildung der Hinterstränge des Rückenmarks.** Von Dr. Irene Kaufmann (Budapest). Eingehende myelogenetische Studien, welche die früheren Befunde Flechsig's teils bestätigen, teils erweitern. — **Über die intraspinale Bifurkation der Hinterwurzelfasern beim Menschen.** Von Karl Schaffer (Budapest). Die Bifurkation kann auch für den Menschen sicher nachgewiesen werden. — **Bemerkungen zur Histopathologie der Tabes.** Von Karl Schaffer (Budapest). Verf. bespricht die in seinem Institut ausgeführte, oben kurz referierte Arbeit Richters, deren Ergebnisse er voll anerkennt. Trotzdem glaubt er, daß bis zu gewissem Grade auch eine elektive primäre Fasererkrankung bei der Tabes eine Rolle spielt (namentlich mit Bezug auf die sog. kurzen Fasersysteme). — **Zur Pathologie der tuberösen Sklerose.** Von Dr. H. Josephy (Hamburg-Friedrichsberg) Histologische Untersuchungen. — **140 katamnestisch verfolgte Luetiker mit positivem Blut- und negativem Liquorwassermann.** Ein Beitrag zur prognostischen Bedeutung der Liquor-Reaktionen. Von Dr. Anna Meyerbach (München). Unter 140 Luetikern, die positiven Blut- und negativen Liquor-Wassermann hatten, wurden sieben gefunden, die später am Nervensystem spezifisch syphilitisch erkrankten. — **Beiträge zur Kenntnis der Muskelveränderungen bei Myxödem und Myotonia atrophica.** Von Dr. A. Slauck (Heidelberg). Beim Myxödem-Muskel findet sich ebenso, wie bei der atrophischen Myotonie, die zuerst von Heidenhain entdeckte, eigentümliche Ringfibrillenbildung. Auch im elektrischen Verhalten findet sich eine ausgesprochene Ähnlichkeit zwischen dem Myxödem- und dem Myotonie-Muskel. — **Ein eigenartiger Fall Korsakowscher Psychose.** Von Dr. E. Steintal (Heidelberg). Alkohol-Psychose bei einem 39jährigen Mann. — **Das Problem der Übererregbarkeit im frühen Kindesalter.** Von Otto Bossert (Breslau). Eingehende Besprechung der ganzen Frage (Laryngospasmus, Tetanie usw.) mit besonderer Berücksichtigung der inneren Sekretion und des Kalkstoffwechsels. — **Zur Begründung der energetischen Theorie der Psychosen.** Von H. Marcuse. (Herzberge). — **Zur Frage der Mikrographie.** Von J. Gerstmann und Paul Schilder (Wien). Die Mikrographie wurde bei einem Kranken mit epidemischer Encephalitis beobachtet. Eine Erklärung der eigentümlichen Störung läßt sich noch nicht geben. A. Strümpell (Leipzig).

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Redigiert von E. Siemerling.

63. Band, 1. Heft. 1921.

Westphal und Sioli, Bonn, **Weitere Mitteilung über den durch eigenartige Einschüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) ausgezeichneten Fall von Myoklonusepilepsie.** (Mit 1 Tafel und 4 Abbildungen.) Weitere Untersuchungen und Betrachtungen über den im Archiv f. Psych., Bd. 60, S. 769 bereits kurz mitgeteilten Fall. Im Hirngraue fanden sich fast ubiquitär Corpora amylacea, die meist in den Ganglienzellen liegen, ferner eigentümliche extrazelluläre, nach ihrer Reaktion „glykenoid“ bezeichnete Tröpfchen, was den Gedanken nahelegt,

daß mikrochemischen, nur ihrem Wesen nach völlig unbekanntem Prozessen eine wesentliche Rolle in der Pathogenese des Falles zukommt. Außerdem zeigten die Ganglienzellen schwere Veränderungen, besonders in den grauen Kernen vom Kleinhirn zum Thalamus opticus, so daß man von einer elektiven schweren Schädigung dieser Kerne sprechen muß. Die Vorderhornzellen des Rückenmarks waren intakt, die Betzchen Riesenpyramidenzellen der Rinde nur vereinzelt und wenig verändert.

Stern, Kiel, **Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Chorea chronica progressiva.** (Mit 9 Abbildungen.) Auf Grund eingehendster klinischer und histologischer Untersuchungen von 3 Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Stets handelt es sich um einen Atrophierungsprozeß großer Teile des Gehirns. Nie finden sich entzündliche Erscheinungen. Die Zeichen von konstitutioneller Minderwertigkeit des Zentralnervensystems können die Natur des Leidens keineswegs erklären. Das Wesen der histologischen Veränderungen besteht in einer Degeneration der ektodermalen nervösen Substanz, in einem Abbau der Nervenzellen und Neurofibrillen, welcher erst sekundär die Gliawucherung als Abbauglia- und als reparatorische Gliose folgt. Die Art des Abbaus ist sehr verschieden, teils chronische Sklerosierungen, Verflüssigungsprozesse und lipoide Degenerationen. Die eigenartigen Symptome der Krankheit lassen sich zu der Ausbreitung der krankhaften Veränderungen in Beziehung bringen. Neben Degeneration der Rinde (regelmäßig vorwiegend in den Stirn-, Zentral- und Parietalwindungen) finden sich stets sehr starke, tiefgehende Degenerationen im Corpus striatum. Am stärksten betroffen ist der Nucl. caudatus im Kopfteil und die vorderen Teile des Putamens. Im Thalamus opticus ist die Erkrankung weit weniger vorgeschritten als im Corpus subthalamicum. Die Faserbündeldegeneration ist eine geringgradige, insbesondere findet sich niemals Bündeldegeneration der Fasersysteme, die vom Striatum peripherwärts ziehen. Alle Degenerationsprozesse sind doppelseitig. Verf. ist der Ansicht, daß gewiß die motorische Enthemmung bei der Chorea chronica durch die Striatumdegeneration mitbedingt oder erleichtert wird, daß sie aber nicht allein zur Auslösung des choreatischen Phänomens genügt. Die wirksamen Mechanismen sind so kompliziert und die anatomischen Rindenveränderungen so erheblich, daß neben der Striatumdegeneration (und der Degeneration zerebellopetaler Bahnen?) doch die schwere Erkrankung der Rinde wieder stärker bewertet werden muß.

Kannegießer, Braunfels, **Ein Beitrag zur Erforschung der Ätiologie der Zwangsneurosen.** Besprechung eines Falles.

Klieneberger, Königsberg i. Pr., **Zur Frage der Homosexualität.** Mitteilung von 2 Fällen, von denen einer zuerst als „angeboren“ imponierte, sich aber doch als erworben herausstellte. Verf. fordert mit Recht energische Stellungnahme gegen die Lehren von Magnus-Hirschfeld und verspricht sich schon durch diese Maßnahmen großen prophylaktischen Erfolg.

König, Bonn, **Zur aktiven Therapie hysterischer Störungen von Zivilkranken.** Eine aktive Therapie (Kaufmann usw.) ist auch bei Zivilkranken angebracht. Zur Behandlung eignen sich besonders Bewegungsstörungen. Eine Beeinflussung allgemein hysterischer Erscheinungen (Willenlosigkeit, Verstimmung usw.) ist kaum oder nur vorübergehend zu erzielen. Zweckmäßig behandelt

man in einer Sitzung nur ein Symptom und wählt für differente Symptome auch differente Behandlungsweisen.

Hanke, Würzburg, **Über aphasische und optisch-räumliche Störungen.** (Mit 19 Abbildungen.) Beschreibung zweier Fälle, die sehr verschieden sind und verschieden verlaufen, trotzdem beide anscheinend die gleiche Herderkrankung zeigten (Sektionen). Eine scharfe Grenze zwischen noch normalen und schon pathologischem Verhalten der Sprache läßt sich nicht ziehen. Die Ataxie und auch die optisch-räumliche Orientierung zeigten oft Fehler und Entgleisungen, die wir auch bei Gesunden und Kindern finden. Hinweis auf die hervorragende Bedeutung des Räumlichen sowohl für unsere Sprache als auch für unser gesamtes Seelenleben.

Galant, **Warum muß der Traum ein Wunschtraum sein?**

Lippmann, München, **Über Muskelatrophien bei Tabes dorsalis.** (Mit 2 Abbildungen.) Mitteilung eines Falles. Muskelatrophien bei Tabes kommen zustande: durch komplizierende Erkrankungen, durch Untätigkeit der Muskeln in den Endstadien, durch periphere Neuritis, durch Lokalisation einer für die Tabes spezifischen Erkrankung im Wurzelnerven, welche die motorische Leitung mehr oder weniger vollständig unterbrechen, entweder im Bereich des Wurzelnerven selbst oder in den Vorderhörnern durch Fortfall der reflektor. Impulse infolge Degeneration der hinteren Wurzeln und der Reflexkollateralen.

Popper, Prag, **Studien über Saugphänomene.** Hungergrad und Saugphänomen verlaufen nicht parallel. Häufig gelingt es von der Chvostekschen Stelle aus eine Reihe von mit dem Saugakt zusammenhängenden Teilphänomenen auszulösen, welche wohl von einem initialen, einfachen Reflexe, der sich als eine Art Mundspitzen darstellt, eingeleitet werden. Die ersten kindlichen Leistungen sind echte Reflexe. Die Reflexe aber stellen nur eine Art Wecker und Wächter für das infantile Instinktleben dar und geben nur den Anreiz zu den motorischen Urleistungen des Kindes.

Brennecke, Hamburg, **Debilität, Kriminalität und Revolution.** Verf. schlägt ein Gesetz vor, das der Strafjustiz das Recht gibt, gegen psychopathische Verbrecher die Entmündigung einleiten zu lassen, sobald der Psychopath zweimal mit dem Strafgesetzbuch durch gemeingefährliche Handlungen in Konflikt geraten ist. Verf. faßt die Revolution aber nicht rein psychopathologisch auf, sondern vielmehr psychologisch begründet in dem tief wurzelnden, brutalen Egoismus des Einzelindividuum und der Massen.

Meyer, Königsberg i. Pr., **Über symptomatische Psychosen bei akuter gelber Leberatrophie.** Mitteilung zweier Fälle mit Sektionen, welche eine Psychose vom Typus des heftigsten Delirium acutum zeigten.

Lempp, Stuttgart, **Die Lebens- und Krankheitsdauer bei Geisteskranken.** Statistik aus der Heilanstalt Winnenberg bei Stuttgart. — Die Sterblichkeit der Geisteskranken ist etwa 3,5 mal so groß als die der gesunden Bevölkerung Württembergs. Die gesamte Bevölkerung Württembergs zeigt (unter Ausschluß des Alters von 1—15 Jahren) in den letzten 30 Jahren eine Erhöhung der durchschnittlichen Lebensdauer um 1 Jahr, die in Anstalten untergebrachten Geisteskranken in den letzten 60 Jahren eine Verlängerung um 7—10 Jahre! Die Lebensdauer der Paralytiker zeigt keine deutliche Verlängerung. Nächst der Paralyse

ist die Tuberkulose die häufigste Todesursache (25 % aller Todesfälle). Bei der *Dementia praecox* bedingt die Tuberkulose beinahe die Hälfte aller Todesfälle.

Berger, Jena, Über Gehirnbefunde bei schweren Schädelverletzungen und nach Granateinschlag in nächster Nähe. Resultat und Untersuchungen an 25 Fällen. Die Rinde war in großer Ausdehnung durch Blutungen zerstört, wahrscheinlich in erster Linie durch die enorme Drucksteigerung durch die Explosion (bis 1000 Atmosphären), welche sich in die Kapillaren fortpflanzt und zu Zerreißen führt.

Rejtö, Ohrenarzt in Budapest, Zur Lehre der Kriegsneurose. „Jede Funktion und jede Funktionsstörung des Organismus hat eine organische Grundlage, ebenso die ‚Kriegsneurose‘.“ Verf. nimmt „mikrostrukturelle und molekulare Änderungen im Zentralnervensystem“ an!! W. Weigoldt-Leipzig.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Redigiert von C. v. Monakow.

Zürich 1921. Verlag von Orell-Füssli.

Band VIII, Heft 1.

W. van Woerkom, Rotterdam, Sur les réactions musculaires d'ordre affectif. Leur relation avec les mouvements volontaires et les mouvements réflexes. Wir unterscheiden zwei Arten von Muskelreaktionen: 1. Affektbewegungen einschließlich der unwillkürlichen Primitivbewegungen und Ziel-(Zweck-)bewegungen. Im Laufe des ersten Lebensjahres üben die höheren Hirnzentren eine immer stärker werdende Hemmung auf die Affektbewegungen aus. Zielbewegungen treten an ihre Stelle. Die willkürlichen Bewegungen nach Rückenmarks- und Gehirnverletzungen (Linsenkerne!) sind der Ausdruck einer Umstellung der Funktion, bei welcher die primitiven Qualitäten die Oberhand gewinnen. „Die Rückenmarksseele Pflügers (1853) ist eine sehr intelligente Seele“. Biologische Merkmale einiger nicht zweckmäßiger Reaktionen. Möglichkeit einer anatomischen Analyse. Das Wesen eines biophysischen Insultes der lebenden Hirnsubstanz darf allgemein als Abbau der Funktion im Sinne eines Rückfalles in phylogenetisch oder ontogenetisch weit zurückliegende Funktionsformen betrachtet werden.

Veraguth, Zürich, Über den jetzigen Stand der Psychotherapie. Fesselnder Vortrag, der alle Probleme quoad Tendenz, Weg, Mittel und Ziel der Psychotherapie kritisch und von hoher Warte aus betrachtet.

Bersot, Développement réactionnel et réflexe plantaire du bébé né avant terme à celui de deux ans. (Schluß aus Bd. VII, 2.) Studium über die Entwicklung des Babinskischen Plantarreflexes am Kind bis zum 2. Lebensjahr. Variabilität und Abhängigkeit vom Gesamtzustand charakterisieren ebenso wie alle Lebensphänomene auch diesen Reflex. Verf. erforscht die Variabilitätsgröße und die Beziehungen des Plantarreflexes zu Reflex-Varianten. Das Babinskische Phänomen wechselt im jüngsten Kindesalter erheblich, sowohl an Stärke, als an Ausbreitung, als an Asymmetrie. Es gibt keinen etwa als normal zu bezeichnenden Babinski, sondern nur einen gewissen Prozentsatz von Großzehenstreckung und deren Variationen. (12 Tabellen und reichliche Literaturangaben.)

(Schluß folgt).

W. Weigoldt-Leipzig.

Literaturübersicht.

- Abraham, K., Klinische Beiträge zur Psychoanalyse. Internationaler psychoanalytischer Verlag Leipzig-Wien-Zürich 1921. 303 S. (Bd. 10 der internationalen psychoanalytischen Bibliothek.)
- Finkelnburg, R., Lehrbuch der Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten für Studierende und Ärzte. Bonn 1920, A. Marcus & E. Weber. 544 S.
- Gut, Walter, Vom seelischen Gleichgewicht und seinen Störungen. Zürich 1921, Orell Fübli. 160 S.
- Hochstetter, F., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. I. Teil. Wien u. Leipzig 1919, Franz Deuticke. 170 S. 18 Abb. im Text, 25 Tafeln.
- Karplus, J. P., Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem des Menschen und einiger Säugetiere. 2. Auflage. Leipzig u. Wien 1921, F. Deuticke. 234 S. 68 Abb. und 6 Tafeln.
- Kaufmann, M., Suggestion und Hypnose. Vorlesungen für Mediziner, Psychologen und Juristen. Berlin, J. Springer. 128 S.
- Kretschmer, E., Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Berlin 1921, J. Springer. 192 S.
- Ludwig, P., Radioaktivität. Sammlung Göschen. 1921. 133 S.
- Nonne, M., Syphilis und Nervensystem. Ein Handbuch in 20 Vorlesungen. Vierte neu durchgesehene und vermehrte Auflage. Berlin 1921, S. Karger. 169 Abb. 1019 S.
- Pönitz, K., Die klinische Neuorientierung zum Hysterieproblem unter dem Einflusse der Kriegserfahrungen. Berlin 1921, J. Springer. 72 S.
- Stertz, G., Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom) und seine Bedeutung in der Neurologie. Berlin 1921, S. Karger. 96 S.
- Thalbitzer, S., Stimmungen, Gefühle und Gemütsbewegungen. Aus dem Dänischen übersetzt. Vorwort von H. Höffding. Nordischer Verlag, 1920. 102 S.
- Voigt, Oskar und Cécilie, Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Leipzig, J. A. Barth. Mit 78 Doppeltafeln.
-

Alfred Saenger †.

Am 18. Mai 1921 starb Alfred Saenger.

Damit ist wieder einer der besten deutschen Neurologen von uns geschieden, wieder einer ist uns verloren, von dem wir viel gelernt haben und von dem wir noch viel erwarten durften. Denn in den Sielen und zu früh ist auch er gestorben, wie Oppenheim, wie Bruns und von Frankl-Hochwart, wie Edinger, Kohnstamm, wie Lewandowsky, Nissl, Alzheimer und Brodmann.

Saenger starb nach Vollendung seines 60. Lebensjahres, noch in voller Arbeit, in einer Arbeit, die sich in der von ihm so sehr geliebten Krankenhaustätigkeit, in einer großen Privatpraxis und in einer vielseitigen und erfolgreichen wissenschaftlichen Tätigkeit auswirkte.

Ich kannte Saenger seit seinem 26. Lebensjahr. 1887 führte uns die gemeinsame Arbeit als Assistenten am langsam erstehenden Eppendorfer Krankenhaus zusammen, wo Eisenlohr die ersten fertiggestellten Krankenpavillons übernahm und zu einer medizinischen Abteilung mit stark neurologischem Einschlag ausbaute. Saenger kam von der Augenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, wo er unter dem Oberarzt Dr. Haase sich während zweier Jahre gründliche ophthalmologische Kenntnisse erworben hatte, und damit war er von vornherein der Augenkonsiliarus an der Eisenlohrenschen und dann auch an der sich der Eisenlohrenschen bald anschließenden medizinischen Abteilung Curschmanns. Ich selbst kam von der Erbschen Klinik in Heidelberg, wo ich als Assistent auch die Syphilisabteilung — damals der medizinischen Abteilung angegliedert — geführt hatte. So war es natürlich, daß wir gegenseitig von unsern früheren und neuen Erfahrungen lernten und viel gemeinsam arbeiteten. Saengers und meine erste Eppendorfer Publikation zeigten schon, daß jeder sein Spezialgebiet gefunden hatte.

Als Saenger zwei Jahre in Eppendorf unter Eisenlohr gelernt hatte, ging er in die Praxis als ein geschulter Neurologe, und seinem Wissen und Können sowie der Unterstützung seines früheren Chefs, mit dem ihn bald eine warme Freundschaft verband, verdankte er es, daß seine Praxis schnell wuchs. Am St. Georger Krankenhaus untersuchte und behandelte er an der chirurgischen Poliklinik die „Nervenfälle“, aber schon im zweiten Jahr baute er diese Tätigkeit zu einer neurologischen Poliklinik aus, die er in gemeinsamen Räumen mit der Augenpoliklinik von Wilbrand versah. Man sieht, daß seine Interessen und Kenntnisse, die ihm in erster Linie seinen Namen in der neurologischen Welt gemacht haben, organisch gewachsen waren, denn seine Ausbildung bei Haase und Eisenlohr sowie seine Zusammenarbeit mit Wilbrand hat die Frucht getragen, daß die „Neurologie des Auges“ in einer Weise und in einem Grade beforscht und untersucht wurde, wie es bisher noch nicht der Fall gewesen war. Die „Neurologie des Auges“ blieb das Spezialgebiet Saengers, dem er bis in die letzte Zeit seines Lebens Stunden des Tages, des Abends und der Nacht widmete. Über dies große und schwierige Gebiet hat er auf den Jahresversammlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte oft und immer Neues bringend und zu weiterem Studium anregend vorgetragen, hierüber sprach er oft fesselnd und belehrend im „Ärztlichen Verein“ in Hamburg, und das war das Gebiet, auf dem er vorwiegend als Konsiliaricus tätig war. Das achtbändige Werk, das eine Arbeit von 25 Jahren darstellt, ist fast bis zum Abschluß gediehen; der letzte Band ist im Druck, und nur einzelne Abschnitte über die Pupillen sind noch nicht ganz fertig gestellt. Große Bruchstücke von Manuskripten, eine ausgedehnte Kasuistik liegt vor, und es fehlt jetzt nur die sichtende und ordnende Hand; noch auf der letzten Reise, die er in Baden-Baden der Erholung und im Anschluß daran in Nauheim der Genesung widmen wollte, hat er Korrekturen dieses letzten Bandes besorgt und neue Kapitel geschrieben. Was der Krieg mit seinem Riesenmaterial an Kopfverletzten für die Neurologie des Auges, insbesondere für die Kenntnis der verschiedenen Formen der Hemianopsie geliefert hat, hat er in Bonn 1917 uns vorgetragen, und er konnte dort mit Henschen, der zu diesem Vortrag aus Stockholm gekommen war, feststellen, daß seine Auffassungen und Theorien durch die Kriegserfahrungen bestätigt worden waren. Aber er hat sich keineswegs begnügt mit ophthalmologisch-neurologischen Arbeiten: über Hirntumoren, über Wesen und Behandlung des Morbus Basedowii, über

Diagnostik und operative Behandlung der Rückenmarkstumoren, über Neurosen im Frieden und im Kriege, besonders auch über das Kapitel der Unfallneurosen — das er monographisch bearbeitet hat — hat er Neues und Gutes geschrieben. Seine letzte Publikation „Beitrag zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren“ ist ein Beitrag zu der mir zum 60. Geburtstag gewidmeten Festschrift (diese Ztschr. 1921 68. und 69. Band).

Saenger hat ein schönes und breites Leben gelebt; er war, nachdem ihm 1910 eine klinische Abteilung im St. Georger Krankenhaus übertragen war, im Amt glücklich, er war geachtet nicht nur, sondern auch überaus beliebt bei seinen Krankenhaus-Kollegen wegen seiner nimmer müden Hilfsbereitschaft in wissenschaftlichen Fragen, er fehlte nie an den „Charité-Abenden“ des Krankenhauses, die er fast immer durch eigene Demonstrationen, Vorträge und Diskussionsbemerkungen bereicherte; er übte eine große Tätigkeit als Gutachter und Obergutachter aus; er wurde oft vor Gericht als Sachverständiger um seine Meinung gebeten, und auch der Oberschulbehörde diente er als Berater in nervenhygienischen Fragen. Als Professor extraordinarius an der Universität hatte er seit 1919 einen Lehrauftrag für Neurologie und versammelte um sich einen großen Kreis lernbegieriger Hörer. Seinen Kranken war er ein helfender Arzt, in ihm schlug ein warmes Herz, und er verstand meisterhaft die Kunst der ärztlichen Suggestion; er war in vorbildlicher Weise froh mit den Frohen und traurig mit den Traurigen und — er gönnte Anderen Erfolge. So konnte an seinem Sarge sein langjähriger Freund, der Prosektor des Eppendorfer Krankenhauses, Prof. Eugen Fraenkel, mit Recht sagen, daß bei ihm das Herz das Organ gewesen sei, das „im ganzen Leben Alfred Saengers seinem Tun und Handeln den Stempel aufgedrückt“ hätte. Dazu kam sein glücklicher Optimismus; fast mehr noch als die Diagnose erfreute ihn das therapeutische Handeln, und oft habe ich mir seine therapeutische Überzeugungsfreudigkeit gewünscht.

Die „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ verliert in Saenger einen ihrer Begründer; er folgt darin den Mitbegründern Bruns, von Frankl-Hochwart, Edinger, Oppenheim. Ich selbst habe mit Saenger vieles gemeinsam erlebt und durchlebt, wir arbeiteten miteinander, nebeneinander und zuweilen auch gegeneinander, aber niemals haben wir, als „Konkurrenten“ in nächster Nähe über ein Menschenalter hindurch am selben Orte wohnend, uns als persönliche

Gegner gegenübergestanden, wengleich wissenschaftlich-sachliche Differenzen, so besonders in der Auffassung und Beurteilung der Neurosen nach Unfällen, zwischen uns früher bestanden. Es war nichts Seltenes, daß wir uns in schwierigen Fällen gegenseitig konsultierten, und im Vorstand unserer Gesellschaft haben wir immer Schulter an Schulter gestanden. Dankbar erinnere ich mich der herzlich freundschaftlichen Worte, die er an meinem 60. Geburtstag vor einigen Monaten als Vertreter der Hamburger Kollegen und Berufsfreunde zu mir sprach.

Saenger ist einem organischen Herzleiden erlegen, das zwei Jahre vor seinem Tode die ersten zagen Anzeichen bemerken ließ und von berufener Seite gleich erkannt wurde. Er selbst war sich klar über seinen Zustand, trotzdem aber ließ er im Arbeiten und im Wirken nicht nach; außer seinen zwei Ärzten und seiner Gattin erfuhr niemand, daß er ein von der unerbittlichen Hand des Todes gezeichneter Mann war. Nagender Kummer war es, der ihm, dem im Leben bisher stets von sonnigem Glück in Beruf, Amt, Wissenschaft und Familienkreis Gehetzten, die Gesundheit untergraben hatte, nagender Gram, ihm zugefügt von einer Seite, von der er es am wenigsten verdient hatte. Er mußte aufs Schmerzliche erfahren, daß Intelligenz und Moral und ethisches Pflichtgefühl bei manchen Staubgeborenen ein getrenntes Sonderdasein führen.

Auch auf Saenger paßt das alttestamentarische Wort aus 2. Mose Kap. 36, 2: „denen der Herr Weisheit gegeben hatte in ihr Herz, die sich willig darboten und hinzutraten, zu arbeiten an dem Werk.“

Über den Tod hinaus wird Saengers Leben und Tun weiter wirken.

M. Nonne.

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Rostock (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Martius), und dem Pathologisch-Anatomischen Laboratorium (Prof. Dr. Walter) und der Universitäts-Nervenlinik Gehlsheim bei Rostock (Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld).

Zur Pathogenese und Lokalisation der Polyneuritis¹⁾.

Von

Dr. Rudolf Stahl,

Assistent der medizinischen Klinik.

(Mit 3 Abbildungen.)

In den letzten 2 Jahren hatte ich Gelegenheit, eine Anzahl von Polyneuritiden verschiedenen Ursprungs genauer zu beobachten. Einer meiner Fälle kam kürzlich zur Autopsie. Bei der eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchung des Nervensystems gelangte ich zu Ergebnissen, die mir von nicht geringer Wichtigkeit erscheinen.

Die Polyneuritis war vor 20–40 Jahren Gegenstand besonders eifriger wissenschaftlicher Forschung, und zwar stand bei zahlreichen Veröffentlichungen die Frage im Vordergrund: wo ist der primäre Erkrankungsherd im Nervensystem zu suchen, auf den die Symptome der Polyneuritis zu beziehen sind.

Wenn man zu einer Frage, die schon so lange wissenschaftlich bearbeitet wird, einen Beitrag zu liefern hat, so ist ein kurzer historischer Rückblick notwendig, um einen Maßstab zur Bewertung der eignen Ergebnisse zu gewinnen.

Als erster Markstein tritt uns in der Geschichte der Polyneuritis der Name Leydens entgegen. In seinem berühmten Buche der Krankheiten des Rückenmarks aus dem Jahre 1875 werden die „Lähmungen nach Diphtheritis, Typhus usw.“ noch unter die Erkrankungen des Rückenmarks gerechnet. Doch hat er seine Ansicht in einer grundlegenden Arbeit aus dem ersten Bande der Zeitschrift für klinische Me-

1) Vortrag, gehalten am ärztlichen Demonstrationsabend des Rostocker Ärztevereins am 13. I. 1921.

dizin 1880 modifiziert. Dort führt er folgendes aus: Ein vorzeitig verallgemeinerter Analogieschluß habe Verwirrung in die Lehre von der Polyneuritis gebracht. Weil man bei der spinalen Kinderlähmung als anatomisches Substrat der Lähmungen eine Entzündung in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks nachgewiesen habe, nähme man an, daß alle ähnlichen Muskelatrophien auf Rückenmarksveränderungen zu beziehen seien. Infolgedessen habe man bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen den Blick hauptsächlich auf das Rückenmark gerichtet und sei mit geringfügigen Veränderungen daselbst zufrieden gewesen. Die peripheren nervösen Apparate seien entweder ganz vernachlässigt worden, oder man habe dort etwa vorgefundene Veränderungen selbstverständlich als sekundär gedeutet.

Demgegenüber begründet Leyden die Lehre von der peripheren Polyneuritis.

Anschließend entwickelte sich eine fast unübersehbare Literatur, bei der uns auch die Namen Oppenheims und Strümpells begegnen. Doch betont Heilbronner, der damalige Oberarzt der Breslauer Nervenlinik, 1898 in einer Arbeit, es sei seit Leyden zuviel Gewicht auf die peripheren Nerven gelegt worden; die meist gleichzeitig zu beobachtenden Veränderungen im Rückenmark seien weder Ursache noch Folge der peripheren Veränderungen, sondern beide hätten an der Entstehung der Polyneuritis den gleichen Anteil.

Da seitdem keine wesentlich neuen Gesichtspunkte in der Bearbeitung der Frage hinzutreten, so kann man Oppenheims Zusammenfassung, die er 1913 in seinem Lehrbuche gibt, als maßgebend für die damalige Zeit annehmen: Die Polyneuritis ist eine Erkrankung des peripheren Nervensystems. Am meisten betroffen sind die Endverzweigungen der Nerven. Degeneration sowie entzündliche Erscheinungen sind in wechselnden Kombinationen anzutreffen. Die häufig auch im Rückenmark zu findenden Veränderungen sind viel zu geringfügig, um als Ursache des Symptomenkomplexes gelten zu können.

In eine neue Bahn gelangte die Erforschung der Polyneuritis durch genauere Beachtung zweier klinischer Untersuchungsmethoden: der Lumbalpunktion und der Sensibilitätsprüfung.

Roemheld veröffentlichte 1909 einen Fall von postdiphtherischer Polyneuritis, bei dem wiederholte Lumbalpunktionen eine Vermehrung des Gesamteiweißes in der Lumbalflüssigkeit, eine Vermehrung der Globuline (positive Nonne-Apeltische Reaktion), dagegen einen kaum vermehrten Zellgehalt ergeben hatten. Mit Besserung der Krank-

heitserscheinungen gingen die Veränderungen der Lumbalflüssigkeit zurück.

Zu etwa gleichen Ergebnissen gelangte Feer bei Untersuchung von 5 Fällen postdiphtherischer Polyneuritis bei Kindern. Man schloß daraus, daß es sich um toxische Liquorveränderungen handle, und daß regelmäßig eine Beteiligung des Zentralnervensystems stattfinde.

Die Frage ruhte einige Jahre, bis Queckenstedt 1917 eine größere Zahl von Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit bei verschiedenen Arten von Polyneuritis veröffentlichte. Stets fand er mäßige, zum Teil erhebliche Vermehrungen des Gesamteiweißes sowie der Globuline bei einem nicht nennenswert vermehrten Zellgehalt.

Er kam zu dem Ergebnis, daß die Liquorveränderungen durch rein mechanische Stauungen im Gebiete des Durchtritts der Rückenmarkswurzeln durch die engen Knochenkanäle bedingt seien. Gegen die Annahme einer Entzündung spreche das Fehlen einer Zellvermehrung, denn bei einer Entzündung müßte man auch eine dem erhöhten Eiweißgehalt entsprechende Zellvermehrung erwarten.

Die objektiven Befunde Queckenstedts werden nun in einer Arbeit von Walter 1918 voll bestätigt, doch kommt Walter zu einer anderen Deutung. Die fehlende Zellvermehrung spreche keineswegs, gegen Entzündung. Im Gegenteil hätten seine Erfahrungen ergeben, daß zirkumskripte Zellinfiltrationen der Meningen wohl imstande seien, das besprochene Bild hervorzurufen. Bei einer Autopsie nach postdiphtherischer Polyneuritis weist Walter dann tatsächlich an einzelnen Stellen kleine Lymphocyteninfiltrationen an den Meningen nach.

Sehr interessant sind die weiteren Ausführungen Walters über die Beurteilung der Sensibilitätsstörungen zur Lokalisation des krankhaften Prozesses bei der Polyneuritis. Bekanntlich ist bei dieser Erkrankung die Sensibilität an den peripheren Partien der Extremitäten am meisten gestört, eine Tatsache, die recht schwer zu erklären ist, da sie sich weder mit dem peripheren Nerven entsprechenden Typ der Sensibilitätsstörungen in Einklang bringen läßt, noch mit dem sogenannten radikulären Typ. Walter erklärt sie mit der auch im Experiment beobachteten größeren Vulnerabilität der längeren Nervenfasern gegenüber einwirkenden Schädlichkeiten. Walter weist jedoch auch Fälle von Polyneuritis nach, bei denen die Sensibilitätsstörungen der segmentären Anordnung folgen.

Er kommt zu dem Schluß, die Auffassung der Polyneuritis als

9*

Erkrankung der peripheren Nerven sei unhaltbar geworden. Schon der Umstand, daß die Sensibilitätsstörungen nicht parallel gingen mit den Motilitätsstörungen — in manchen Fällen ständen die ersteren im Vordergrunde des Krankheitsbildes, in anderen die letzteren — spreche wie die vorgenannten Ergebnisse der Lumbalpunktion dafür, daß der krankhafte Prozeß an einer Stelle zu suchen sei, wo auf dem Wege der Nervenfasern vom Rückenmark zur Peripherie noch nicht die Vereinigung der sensiblen und motorischen Wurzeln stattgefunden habe. Die Veränderungen im Rückenmark selbst seien zu geringfügig. Die Erkrankung müsse sich also in der Hauptsache in den austretenden Wurzeln lokalisieren, weiterhin sei sie entzündlicher Natur.

Nun zu den eignen Beobachtungen. Dabei will ich mich nicht in der Darlegung längst bekannter Tatsachen verlieren, sondern nur auf zwei Punkte genauer eingehen. In 11 Fällen von Polyneuritis machte ich die Lumbalpunktion. Die Ergebnisse sind aus der Tabelle ersichtlich. Sechsmal war eine bestimmte Ursache nicht nachweisbar. Dreimal war eine Diphtherie vorausgegangen.

Wir sehen hier die von früher bekannten Befunde bestätigt: mehr oder weniger hochgradige Eiweißvermehrung, meist gleichzeitig positive Nonne-Apeltsche Reaktion bei fehlender Zellvermehrung.

Ein Fall verdient hervorgehoben zu werden. Es handelte sich um eine Lues III mit tuberoserpiginösem Syphilid am Kreuzbein, die gleichzeitig polyneuritische Erscheinungen an beiden Armen bot, Schwäche, Atrophie der Muskulatur bei fehlenden Reflexen. Alle Symptome schwanden prompt nach antiluetischer Kur. Wesentlich war das Ergebnis der Lumbalpunktion: In den unmittelbar nach dem Einstich entleerten Tropfen wurden 183/3 Zellen gezählt, in der übrigen, getrennt aufgefangenen Lumbalflüssigkeit war keine Zellvermehrung nachzuweisen. Dabei enthielt die erste Portion keine Erythrocyten. Zur Erklärung muß man annehmen, daß der Nadelstich ein kleines entzündliches Infiltrat getroffen hat, dessen Inhalt sich mit den ersten Flüssigkeitstropfen entleerte. Die übrige Lumbalflüssigkeit zeigte keine Zellvermehrung. Es könnte also dieser Befund als Beleg dafür gelten, daß lokale Infiltrationen in den Meningen auftreten ohne allgemeine Zellvermehrung im Liquor.

Die Sensibilitätsstörungen zeigten durchweg ein untereinander sehr ähnliches, wenn auch graduell verschiedenes Verhalten. Man kann sagen, daß die Schädigung der Sensibilität zuerst an Zehen und

Fingerspitzen, proximal nach Knien und Ellenbogen fortschreitend, das Gewöhnliche bei der Polyneuritis ist. Zwar sehen wir diese Tatsache schon in den ältesten Beschreibungen der Polyneuritis angegeben, aber in den Lehrbüchern meist nur eben erwähnt. Es wird auf sie für die Erkennung und Differentialdiagnose der Polyneuritis häufig nicht das Gewicht gelegt, das ihr gebührt, und auf Erklärungsversuche wird meist völlig verzichtet.

Curschmann hat bei der Nervenentzündung das Fehlen der Fußpulse beobachtet, er deutet dies als Folge von vasomotorischen Störungen der peripheren Arterien, die eine relative Ischämie der distalen Extremitätenabschnitte und damit die Gefühlsstörungen herbeiführten.

Walters Erklärungsversuch mit der auch experimentell wahrscheinlich gemachten größeren Vulnerabilität der längeren Nervenfasern, wurde schon erwähnt. Welche von beiden Hypothesen recht behalten wird, ist noch nicht zu entscheiden.

Es wäre falsch hier theoretische Erörterungen anzuschließen, die sich in den oben angedeuteten Bahnen bewegen müßten, vor eingehender Betrachtung unseres zur Autopsie gelangten Falles.

Ein 65jähriger Arbeiter litt seit 2 Jahren an „Naseneiterung“. Die Ohrenklinik stellte kleine Ulcera der Nasenschleimhaut ohne nachweisbare Ursache fest. Die Polyneuritis setzte 5 Wochen vor Aufnahme in die Klinik ein mit Schmerzen in beiden Unterschenkeln. Patient schwitzte viel, scheint also leichtes Fieber gehabt zu haben, doch ist darüber nichts Genaueres bekannt. Nach 14 Tagen setzten zunehmende Lähmungen beider Beine sowie des linken Armes ein. Der Mann wurde in sehr kümmerlichem Ernährungszustand aufgenommen und konnte sich vor hochgradiger allgemeiner Schwäche kaum bewegen. Am besten war noch die Kraft des rechten Armes erhalten. Anfangs ließ sich der rechte Kniereflex noch schwach auslösen, doch bald bestand vollkommene Areflexie. Die Sensibilität zeigte, alle Qualitäten betreffend, vom linken Ellenbogen und beiden Knien nach abwärts zunehmende Störungen. Im Lumbalpunktat fand sich Eiweiß nach Nißl 10 Strich, wobei zu erwähnen ist, daß nach unserer Art zu zentrifugieren im normalen Liquor nicht mehr als 3 Strich nach Nißl aufzutreten pflegen. Auch hier fehlte eine Zellvermehrung. Die elektrische Reaktion ergab eine partielle Entartungsreaktion der hauptsächlich betroffenen Muskeln. Im Urin fanden sich geringe Mengen von Eiweiß sowie granuliert Zylinder. Die Schwäche nahm zu. 6 Tage vor dem Exitus klagte

	Datum der Punktion	Zell- gehalt	Eiweiß (NiBl)	Nonne- Apelt	
1. R., 46 J. Polyneurit. ex causa ignota; be- handelt. 18. VIII.—2. XII. 19	21. VIII. 1919 10. IX. 1919 17. X. 1919	11/3 14/3 7 3 3/3	12 Strich 10' 6'	positiv positiv positiv	Seit Pfingsten 1919 Parästhesien und Schwäche der Füße, später der Hände aufsteigend. Areflexie. Sensibilitätsstörungen der Füße und Unterschenkel. Pupillen, Augenhintergrund o. B.
2. K., 40 J., Arbeiter. P. nach „Durchnäsung“. 19. IX.—18. XI. 20	21. IX. 1920	1 1 2/3	11'	positiv	12. IX. Schwäche der Beine, später der Hände. 17. IX. Doppelbilder. 18. IX. Schwäche der Ge- sichts- und Kaumuskeln, völlige Lähmung der Beine. Areflexie. In Heilung entlassen.
3. S., 17 J. P. ex causa ignota. 11. IV.—4. VI. 19	19. IV. 1919	2/3	7'	schwach positiv	14 Tage Parästhesien. 3. IV. früh „steif“. Schlaffe Lähmung d. Extr. u. d. Rückenmusk. L. Abduzens- parese. In Heilung entlassen.
4. W., 40 J. P. ex causa ignota. 16. VII. 19—5. VI. 20	27. VII. 1919	6 3 3/3	7'	positiv	Nach mehrtäg. Kopfweh 26. VI. 1919 heft. Kopf- schmerzen u. Erbrechen. Allmähl. Lähmung der Beine, später der Arme. Höchste Temp. 37,6. Sen- sibilitätsstörung peripher aufsteigend an Händen u. Füßen. Sehr langsam Besserung. Nov. 1920: Pat. kann langsam mit Stock gehen. Noch Areflexie.
5. P., 21 J., Arbeiter. P. ex causa ignota. 29. V.—21. VI. 20	31. V. 1920	1 0 0/3	4'	positiv	April 1920 oft Nasenbluten. Ende April Beine schwer, keine Schmerzen. Konnte nach 8 Tagen nur breit- beinig zur Arbeit gehen. Anschließend Lähmung.

6. M., 61 J., Arbeiter. P. infektiösen Ursprungs. 3. XII. 20—27. I. 21.	11. XII. 1920	4/3	1'	negativ	Aug. 1920 Krätze. Auf Behandlung ausgedehnte Dermatitis, deren Heilung bis Mitte Oktober dauerte. Ende Okt. Parästhesien, zunehmende Schwäche.
7. W., 27 J., Arbeiter. Postdiphther. P. 22. X.—9. XI. 20	26. X. 1920	16 11 8/3	4 ¹ / ₂ '	positiv	Nach Di. am 18. VIII. Gaumensegellähmung. Seit Sept. Taubheitsgefühl d. Extremitäten, rechten Brust- und Rückenseite. Schmerzen d. Wadenmuskeln. Knierefl. r. neg., l. schw. +.
8. G., 24 J., Hausmädchen. Postdiphther. P. 6. V.—4. VI. 19	10. V. 1919	5/3	3 ¹ / ₂ '	negativ	28. II.—12. III. 1919 Di. Mitte März Gaumensegellähmung, Heiserkeit, Sprachstörung. 26. III. Verschlucken mit Erstickungsanfall. 27. III. Schwere, Taubheitsgefühl der Beine, anschließend Doppelbilder 5 Wochen lang.
9. W., 18 J. Postdiphther. P. seit 4. XII. 20 behandelt.	11. XII. 1920	3/3	3'	positiv	Nach Diphth. nacheinander Gaumensegellähmung, Doppelbilder, Taubheitsgefühl u. Schwäche in Händen u. Füßen.
10. W., 59 J., Arbeiter. Lues III. 29. IX.—11. XI. 20	5. X. 1920	183 4 1/3	2'	negativ	W.R. im Blut +++++, Lumbalpunktat neg. Tuberoseriginöses Syphilid am Kreuzbein. Seit 1/4 Jahr ziehende Schmerzen u. Schwäche der Arme, erst l., dann r. Seit 6 Wochen Ziehen beiders. Untersch. Grobe Kraft d. Beine o. B., der Arme minimal. Handmuskeln beiders. stark atrophisch. Sensibilitätsstörung d. Endphalangen aller Finger. Nach Salvarsankur schneller Rückgang aller Symptome; trotzdem weiter W.R. im Blute +++++.

der Mann über Schmerzen im rechten Ohr. Es entwickelte sich eine eitrige Mittelohrentzündung. Der Gesamtverlauf war fast fieberfrei, nur einzelne Male wurden Temperaturanstiege bis $37,6^{\circ}$, einmal bis 38° beobachtet.

Sektion (Pathologisches Institut der Universität Rostock, Dr. Anders).

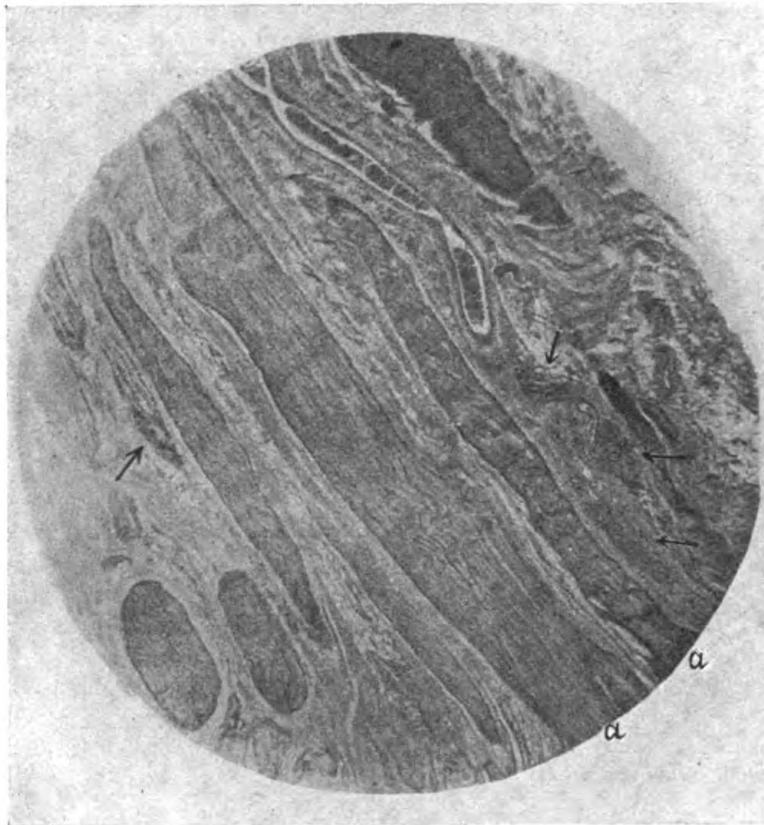


Fig. 1. Längsschnitt durch Lumbalwurzel. Zwischen den gut erhaltenen Nervenfasern (a) im Interstitium eingelagerte in engster Beziehung zu den Gefäßen stehende Entzündungsherde (+).

Anatomische Diagnose: Croupöse Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation im linken Unterlappen und rechten Oberlappen. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Akute interstitielle Nephritis (bunte Niere). Perisplenitis und Perihepatitis fibrosa. Abszeß unter der Mukosa des Rektums. Schleimhautblutungen im Pylorusteil des Magens.

Die Autopsie war 5 Stunden nach dem Ableben erfolgt. Es wurden Gehirn und Rückenmark, letzteres mit den meisten Spinalganglien,

herausgenommen, sowie Proben von vielen Nervenästen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Nervensystems fand im Laboratorium der Universitäts-Nervenlinik in Gehlsheim mit sehr entgegenkommender Unterstützung durch Herrn Professor Walter statt, wofür ich ihm auch hier meinen Dank ausspreche.

Die zahlreichen Proben aus den verschiedensten Teilen des Nervensystems wurden mit Toluidin gefärbt, das die Zellstrukturen sehr gut erkennen läßt; weiter mit der Marchi-Methode, die

Nervendegenerationen von 14 Tagen bis etwa 8 Wochen nach Beginn des degenerativen Prozesses durch Schwarzfärbung der Zufallsprodukte mit Osmiumsäure kenntlich macht; schließlich nach Spielmeyer, der vereinfachten Markscheidemethode, die ältere Degenerationen besonders gut darstellt. Die wesentlichsten Ergebnisse will ich kurz zusammenfassen.

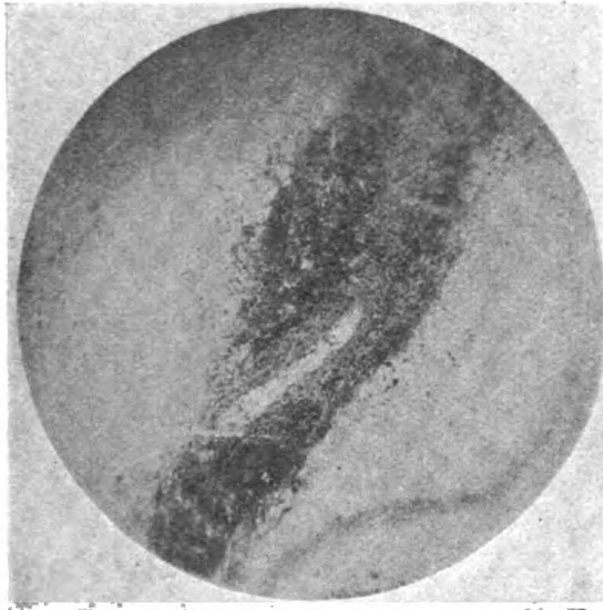


Fig. 2. Blutgefäß mit Rundzelleninfiltrat.

Vom Rückenmark zeigen die motorischen Vorderhornzellen in ausgesprochener Weise die Zeichen der sogenannten „akuten Zell-erkrankung“ Nißls, nämlich Blähung der Zellen mit Chromatolyse-Aufhellung des Protoplasmas und Randstellung des Kerns, ein Prozeß, der bekanntlich einer Heilung noch zugänglich ist, wenn er noch nicht einen zu hohen Grad erreicht hat. Am stärksten waren die Veränderungen — entsprechend den klinischen Erscheinungen — auf der linken Seite ausgeprägt, bei weitem geringer auf der rechten, und zwar besonders deutlich in der Cervikal- und Lumbalanschwellung des Rückenmarks. Es fehlte im Rückenmark jedes Anzeichen von Entzündung; ebenso ließen sich in Marchi-Präparaten keine nennenswerten Degenerationen irgendwelcher Strangsysteme nachweisen.

Bei Untersuchung der peripheren Nerven war eine sehr ausgesprochene Degeneration des linken N. ulnaris erkennbar, ebenso

eine solche des N. peroneus und tibialis. Weiterhin fanden sich zwischen den Nervenfasern einzelne Rundzelleninfiltrationen, wie sie oft seit Leyden beschrieben worden sind. An den übrigen Nerven bestanden keine nennenswerten Veränderungen.

Von besonderer Bedeutung sind nun die Beobachtungen an den Spinalganglien und in den zentral und peripher davon gelegenen Wurzelpartien.

Die Ganglienzellen der Spinalganglien zeigten großenteils ähnliche Veränderungen akuter Erkrankung, wie die motorischen Vorderhornzellen.

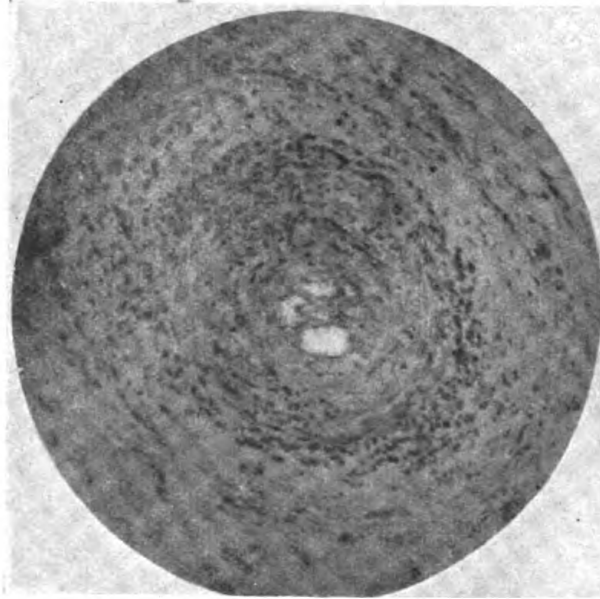


Fig. 3. Rundzelleninfiltration um und in der Wandung eines Blutgefäßes, Endothelwucherung mit durch das Gefäßlumen ziehenden Zellbalken.

An den getroffenen Blutgefäßen jedoch war eine hochgradige Entzündung feststellbar. Es fanden sich ausgedehnte Zellanhäufungen im Bereiche der Gefäße, die die Adventitia und auch die Media infiltrierten. Bei Untersuchung mit stärkeren Vergrößerungen konnte man erkennen, daß es sich um Rundzellen, nach heutigen Anschauungen lymphocytären Ursprungs,

handelte. Am Rande der Infiltrate nehmen die Zellen eine mehr spindelige Form an.

Der auf die Intima der betroffenen Gefäße ausgeübte Reiz zeigte sich großenteils in mehr oder weniger starker Wucherung. Stellenweise waren quer durch das Gefäßlumen ziehende Endothelbalken zu beobachten, an andern Orten vollständiger Gefäßverschluß, eine Endarteriitis, wie sie beiluetischen Entzündungen vorkommen.

Die Art der Entzündung ist somit eine äußerst langsam verlaufende, chronische. Leukocytenformen zeigten sich nirgends. Tuberkulose erscheint ausgeschlossen, da keine Tuberkelbildungen, Nekrosen oder Riesenzellen zu finden sind. Das Bild der Endarteriitis spricht für

Lues, doch fehlten Gummabildungen, Nekrosen, Riesenzellen völlig. Dazu kommt der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut und Liquor.

Die Lokalisation der im Vordergrund stehenden entzündlichen Veränderungen ist diffus in den Spinalganglien und in den zentral sowie peripher davon gelegenen Wurzeln besonders des Plexus brachialis und Plexus lumbalis.

Fassen wir die Befunde nochmals zusammen, so ergibt sich, daß im Rückenmark nur eine akute Erkrankung der Vorderhornzellen bei Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen vorliegt. In den peripheren Nerven ist nur ganz vereinzelt Entzündung und Degeneration nachweisbar. In ausgesprochenem Maße findet sich jedoch Entzündung um die Gefäße der austretenden Rückenmarkswurzeln lokalisiert, besonders hochgradig in den Extremitätenplexus.

Die Pathogenese des Falles muß man sich also wohl so vorstellen, daß das krankmachende Agens auf dem Blutwege zu den spinalen Wurzeln gelangte, hier Entzündungen hervorrief und allmählich seine Wirkung auf das periphere Nervensystem ausdehnte. Die Erkrankung der Vorderhorn- und Spinalganglienzellen ist danach als sekundär anzusehen, sei es infolge Unterbrechung der peripheren Leitungsbahnen, die im Experiment zu solchen Erscheinungen führen, sei es durch direkt auf dem Nervenwege aus den Wurzeln zu ihnen gelangte Toxinwirkung.

Der vorliegende Fall ist ein weiteres Beispiel dafür, daß tatsächlich in den Meningen und in den ihnen unmittelbar benachbart liegenden Teilen Entzündungen vorkommen können, ohne eine nachweisbare Zellvermehrung im Liquor zu bewirken.

Noch eine weitere Folgerung können wir ziehen. Wenn die klinische Forschung der letzten Jahre darauf hinwies, daß der primäre periphere Charakter der Polyneuritis im hohen Grade unwahrscheinlich ist, so erbringt die pathologisch-anatomische Untersuchung dieses Falles zum ersten Male den Beweis, daß der von klinischer Seite geforderte primäre Sitz der Erkrankung in den spinalen Wurzeln tatsächlich vorkommt. Es werden nun weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen notwendig sein, und es bleibt abzuwarten, ob diese die neue Theorie der Entstehung der Polyneuritis bestätigen, sie vielleicht nur für einen Teil der Fälle gelten lassen oder eine Verallgemeinerung gestatten.

Es ist der Einwurf zu erwarten: die Endarteriitis an den spinalen

Gefäßen legt den Verdacht einer luetischen Genese des Krankheitsbildes außerordentlich nahe. Auch von ohrenärztlicher Seite (Prof. Grünberg) wurde in der Diskussion zu diesem Vortrag das sehr an Lues gemahnende Aussehen der Schleimhautulcera der Nase hervorgehoben, wenn auch die einmalige Untersuchung damals keine sichere Diagnosenstellung ermöglicht hatte.

Beachten wir weiterhin die außerordentliche Ausbreitung von Entzündung im ganzen Körper, die Mittelohrentzündung, den submukösen Rektalabszeß, so bleibt für die Deutung nur die Annahme zweier nebeneinander bestehender Entzündungen übrig: auf dem Boden des durch die chronische, eventuell luetische Affektion geschädigten Körpers haben akute entzündliche Prozesse, Abszeßbildungen, um sich gegriffen. Recht auffallend wäre bei so florider Lues eine negative W.R. im Blut und Liquor. Schließlich bildete eine luetische Polyneuritis mit diesem pathologisch-anatomischen Bild ein unerhört seltenes Ereignis.

Nach Strümpell kann an dem Vorkommen einer echten syphilitischen Polyneuritis im sekundären Stadium der Lues nicht gezweifelt werden. Oppenheim hält sie für toxischen Ursprung. Nonne sagt, so vorsichtig man mit der Annahme einer luetischen Polyneuritis sein soll, der Skeptizismus muß schwinden, wo die Anamnese oder ein auffallender Mangel anderweitiger ätiologischer Momente, der Palpationsbefund einer einfachen oder mehrfachen Perineuritis und schließlich der Effekt einer Schmierkur die syphilitische Pathogenese erhärten. Bei den sogenannten Neurorezidiven nach Salvarsanbehandlung entschied das positive Verhalten der „4 Reaktionen“ der Lumbalflüssigkeit zugunsten der Lues. Jedoch liegen nach Nonne anatomische Erfahrungen für die toxischen Polyneuritiden auf dem Boden der Syphilis nicht vor.

Anders ist es mit der multiplen syphilitischen Wurzelneuritis, deren Beschreibung sich an den Namen Kahler knüpft. Doch hier, wie bei den andern Veröffentlichungen von Baumgarten, Jürgens, Buttersack, Eisenlohr und Oppenheim handelt es sich um gumöse Erkrankungen der Wurzeln mit ihren schon makroskopisch mehr oder weniger deutlichen spindelförmigen oder kolbigen Anschwellungen. Meist wurden chronisch-entzündliche Verdickungen der Rückenmarkshäute beobachtet. Die Nervenwurzeln lagen häufig fest angemauert in den teilweise enorm angeschwollenen Schwartenbildungen. Auch

Kompression durch syphilitisch erkranktes Periost in den Knochenkanälen wird beschrieben.

Doch zeigen alle diese Erkrankungen gar keine Ähnlichkeit mit den hier dargelegten Veränderungen. Eine Entscheidung, ob Lues vorliegt oder nicht, läßt sich also augenblicklich nicht fällen; doch ist schwer zu sagen, welcher nichtluetische Prozeß so geartete pathologisch-anatomische Bilder hervorzubringen vermag. Danach wird man doch zur Annahme einer Lues neigen.

Endlich ist zum Schluß hervorzuheben, daß für den prinzipiellen Gedanken, der durch unsere Befunde gestützt werden sollte, die Frage derluetischen oder anderweitigen Genese erst sekundäre Bedeutung hat. Es sollte nur gezeigt werden, daß das Symptomenbild der Polyneuritis tatsächlich in unserm anatomisch untersuchten Fall durch eine primäre entzündliche Wurzel-erkrankung zustande kam, wie dies nach den klinischen Untersuchungsergebnissen für die Polyneuritis ganz allgemein anzunehmen ist.

Literatur.

- Cassirer, R., Fünftagefieber und Neuritis der Cauda equina. Deutsche med. Wochenschr. 1918, S. 233.
- Curschmann, Hans, Über das Verschwinden der Fußpulse bei Neuritis. Zentralbl. f. inn. Med. 1918; 19. Ref. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 607.
- Feer, Veränderungen des Liquor cerebrospinalis bei diphtherischen Lähmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 967.
- Heilbronner, K., Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898, Bd. 3, S. 459 u. Bd. 4, S. 1.
- Herzog, F., Über die Erkrankung des Zentralnervensystems bei Polyneuritis degenerativa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Bd. 37, S. 122.
- Leyden, Lehrb. d. Rückenmarkskrankheiten 1874—1876.
- Derselbe. Über Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. I. 1880, S. 387.
- Derselbe. Die Entzündung der peripherischen Nerven. Berlin 1888.
- Maas, Otto, Über atypische Polyneuritis. Neurol. Zentralbl. 1918, S. 588.
- Nonne, Syphilis des Nervensystems 1915, S. 668.
- Oppenheim, Zur Pathol. d. multiplen Neuritis u. Alkohol-Lähmung. Zeitschr. für klin. Med. XI. 1886, S. 232.
- Derselbe. Lehrbuch d. Nervenkrankh. Berlin 1913.
- Queckenstedt, Über Veränderungen d. Spinalflüss. b. Erkrankung peripherer Nerven. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57, H. 6, S. 316.
- Roemheld, L., Zur Klinik postdiphtherischer Pseudotabes. Deutsche med. Wochenschr. 1909, S. 669.

- Strümpell, Ad., Beitrag z. Pathol. u. pathal. Anatomie d. multipl. Neuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1899, Bd. 64, S. 146.
- Walter, F. K., Studien über den Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Neur. und Psych. 28. Ergänzungsheft 1910, S. 80.
- Derselbe. Zur Frage der Lokalisation der Polyneuritis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1918. Bd. 44, H. 1 u. 2, S. 150.
- Wickmann, Ivar, Die akute Poliomyelitis, i. Lewandowsky, Handbuch d. Neurol. Bd. II, S. 807—910.
-

Aus der mediz. und Nerven-Klinik zu Tübingen (Direktor: Prof. Dr.
Otfried Müller.)

Über die Vererbung bei der Muskeldystrophie.

Von

Prof. Dr. **Wilhelm Weitz**,
Leiter der Poliklinik.
(Mit 19 Abbildungen.)

Nachdem geraume Zeit hindurch das Hauptgewicht bei der Erforschung der Krankheitsursachen auf äußere, auf den Erkrankten selbst einwirkende Schädlichkeiten (bakterielle Infektionen, Traumen, Erkältungseinflüsse usw.) gelegt worden war, hat sich in neuerer Zeit das Interesse vor allem der Frage zugewandt, welche Rolle bei der Entstehung einer Krankheit die idiotypische Anlage spielt. Durch eine fehlerhafte Anlage allein ist jede Krankheit bedingt, die ohne äußere Einflüsse entsteht; und eine fehlerhafte Anlage spielt bei der Entstehung einer Krankheit mit, wenn die Stärke der einwirkenden Schädigung so gering ist, daß sie beim „normalen“ Menschen keine Krankheit hervorruft, oder wenn auf äußere Schädlichkeiten bestimmter Art die Krankheit in einem schwereren Grade auftritt als normalerweise. Es ist nun außerordentlich schwierig aus dem Fehlen oder der geringen Stärke äußerer Schädigungen ein Urteil über den Einfluß der Anlage zu gewinnen, denn wer will im einzelnen Fall sicher sagen, ob äußere Schädlichkeiten gefehlt haben, oder wenn sie vorhanden waren, welche Stärke sie hatten, besonders wenn sie, wie so oft, schon lange Zeit vor der Entstehung der Krankheitssymptome wirksam gewesen sind?

Ein viel sicheres Mittel zur Erkennung der idiotypischen Anlage, d. h. der mit der Erbmasse übertragenen Eigenschaften, ist die Feststellung, daß von den ursprünglichen Trägern des Keimplasmas, Eltern und Vorfahren und deren Abkömmlingen (also den Bluts-

verwandten des Erkrankten) einige an derselben Krankheit gelitten haben oder leiden. Ist das der Fall und läßt sich bei keinem Erkrankten das Leiden durch äußere Schädlichkeiten erklären, so ist der Schluß erlaubt, daß die Erkrankung durch die Anlage bedingt ist.

Die Bedeutung der Erblichkeitsforschung für die Erkennung der idiotypischen Anlagen ist wohl bekannt; unsere tatsächlichen Kenntnisse über den Erbgang bei den einzelnen Erkrankungen sind aber recht gering. Wir sind orientiert über die Vererbung bei gewissen Mißbildungen (Brachydaktylie, Sechsfingrigkeit), einigen Augenkrankheiten (Daltonismus, Hemeralopie), bei der Hämophilie, wir haben in letzter Zeit auch über den Erbgang bei Geisteskrankheiten manches erfahren. Über die Erblichkeit bei vielen anderen Erkrankungen existieren zwar eine große Menge wertvoller Einzelbeobachtungen, aber an einer Sichtung und Verwertung des vorliegenden Materials fehlt es noch vielfach. Die Arbeit will versuchen, hier auf umschriebenem Gebiet eine Lücke auszufüllen, und zwar schien es mir dankbar, auf Grund eigener genealogischer Studien und eines größeren kasuistischen Materials dem Erbgang bei der Erbschen Muskeldystrophie nachzugehen, einer Erkrankung, die als Prototyp eines erblichen Leidens schon längst das Interesse der Kliniker besessen hat. Es wird dabei auf einige Punkte eingegangen werden, die auch für andere erbliche Leiden Interesse haben.

Sehen wir zunächst, was über die Vererbung der Muskeldystrophie in den gebräuchlichsten Lehr- und Handbüchern steht:

Strümpell (Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie) schreibt, daß alle Formen der Dystrophie oft familiär, bzw. hereditär auftreten. Man sieht dabei die Krankheit besonders bei Geschwistern, seltener auch bei Gliedern derselben Familie aus verschiedenen Generationen. Andererseits kommen freilich auch vereinzelt Fälle nicht selten vor.

Moritz sagt in Mehrings Lehrbuch der inneren Krankheiten 1908: Es tritt ein hereditäres bzw. familiäres Moment aufs deutlichste hervor. Mehrfaches Vorkommen bei Geschwistern oder Vorkommen in verschiedenen Linien derselben Familie ist sehr häufig beobachtet, daneben finden sich allerdings auch vereinzelt sporadische Fälle.

Oppenheim schreibt in seinem Lehrbuch: Meistens erkranken mehrere Mitglieder derselben Familie, mehrere Geschwister, auch pflanzt sich das Leiden häufig durch Generationen fort. Ein sporadisches Auftreten ist jedoch nicht ungewöhnlich. Ich glaube fast

ebensoviel isolierte wie familiäre Fälle gesehen zu haben. Übertragen wird die Krankheit besonders durch die Mütter.

Bing sagt in Mohr und Stähelins Handbuch: Die sporadischen Fälle sind am häufigsten bei den juvenilen scapulohumeralen Formen. Übertragen wird die Dystrophie hauptsächlich durch die Mütter, die aber selbst sehr oft der Krankheit entgehen.

Curschmann erwähnt in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten als charakteristisch für die Muskeldystrophie das überwiegend häufige (aber durchaus nicht konstante) familiäre Auftreten derart, daß sich die Krankheit meist bei mehreren Geschwistern, selten aber Vererbung von Aszendenten auf Deszendenten findet.

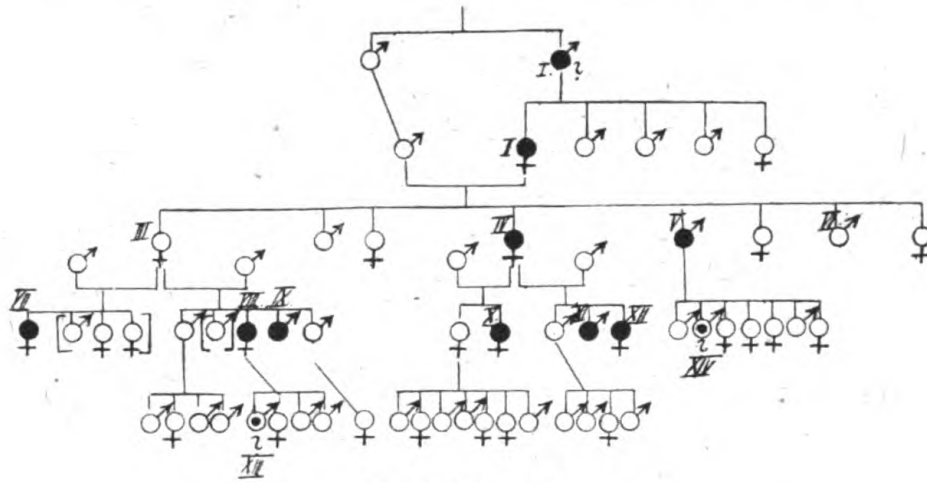
Unserer Arbeit haben wir zunächst genealogische Studien über 15 Familien mit Muskeldystrophie zugrunde gelegt, aus denen kranke Mitglieder in der Mediz. Poliklinik oder der Mediz. Klinik behandelt worden waren. Es sind darunter auch einige Fälle, die vor längerer Zeit behandelt waren, weil die Untersuchung im nachfolgenden Geschlecht von Nutzen zu sein schien.

An der Untersuchung beteiligten sich die Herren Doktoranden Binder, Noltenius, Pießberger und Schier. Es wurden die Angehörigen der Erkrankten in ihrer Heimat aufgesucht und, wenn es möglich war, untersucht; es wurden dann in den Kirchenbüchern die Namen der Vorfahren, und zwar natürlich nicht nur der väterlichen, sondern auch der mütterlichen, nachgeschlagen und dadurch etwaige Verwandtenehen in der Aszendenz festgestellt. Es wurde aus den Büchern und durch mündliche Nachforschungen eruiert, wo die noch lebenden Blutsverwandten auch entfernteren Grades waren und nach dem Vorkommen von Muskelerkrankungen unter diesen bei Ärzten, Pfarrern, Schultheißen gefragt. Natürlich wurden auch die in den Kirchenbüchern angegebenen Todesursachen notiert, doch waren die Einträge wegen ihrer großen Unbestimmtheit für unsere Zwecke unbrauchbar.

Die Angaben über Erkrankungen wurden nachgeprüft und wenn sich das wegen Todes oder Fortzugs der Erkrankten verbot, nur als richtig angenommen, wenn die Schilderungen genügend exakt waren. Bei unbestimmten Angaben konnte gelegentlich nachgewiesen werden, daß die vermeintliche Muskeldystrophie eine andere Erkrankung, z. B. eine spinale Kinderlähmung oder eine Arthritis in Wirbel-, Schulter- oder Hüftgelenken war. Die aufgenommenen Stammbäume umfaßten oft eine außerordentlich große Zahl von Namen (bis zu 302).

In die hier veröffentlichten Stammbäume sind die untersuchten Zweige der Familien, die nichts Krankhaftes boten, nicht aufgenommen worden. Ich lasse zuerst die Stammbäume folgen mit der Aufzählung der notwendigsten klinischen Symptome. Die eingeklammerten Personen sind in frühester Jugend gestorben und deshalb nicht mitzurechnen.

Beobachtung 1. Nr. 1 (1785—1856) soll nach Ansicht eines Teils der Familie die Erkrankung gehabt haben, doch sind die näheren Angaben sehr unbestimmt. Von Nr. 2 (1827—1908) wird mit großer Sicherheit angegeben, daß sie krank gewesen sei. Beide haben bis ins hohe Alter hinein gearbeitet. Drei Brüder und eine Schwester von Nr. 2 sollen gesund gewesen sein, sie waren tüchtige und angesehene



Beobachtung I.

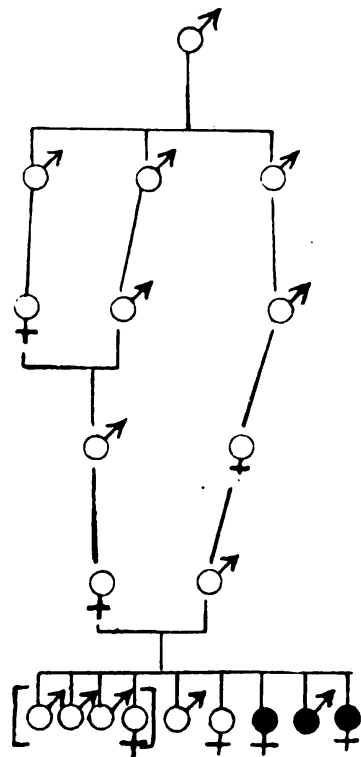
Leute. Nr. 3 (geb. 1850) lebt und zeigt, wie die Untersuchung ergab, nichts Krankhaftes. Bei Nr. 4 (1855—1905) soll die Erkrankung mit 15—16 Jahren, als sie eine Stelle als Dienstmädchen gehabt habe, mit Schwäche in den Armen begonnen haben. Das Leiden habe nie einen solchen Grad erreicht, daß sie dadurch arbeitsunfähig geworden sei. Sie starb an einem Frauenleiden. Bei Nr. 5 (geb. 1857), der Bauer ist, soll die Krankheit mit 20 Jahren an den Schultern begonnen haben, mit 40 Jahren habe Patient Bewegungsstörungen im Gesicht bemerkt, Mitte der fünfziger Jahre sei Gangstörung aufgetreten. Befund: Dicke, wulstige Lippen mit charakteristischen Bewegungsstörungen. Ausgesprochene Atrophien am Stamm, besonders am Schultergürtel, sowie an den Oberarmen, weniger stark am Beckengürtel und Oberschenkel. Tut seit mehreren Jahren nur leichte Arbeit. — Von den nicht erwähnten Geschwistern ist der älteste Bruder (59—85), eine

Schwester (53—73) und eine weitere Schwester (59—85) an Epilepsie gestorben, ein Bruder (64—94) Nr. 6 sei Wirt und Potator gewesen, die jüngste Schwester (66—19) sei viel krank gewesen und an unbekannter Todesursache ledig gestorben. — Nr. 7, die älteste unverheiratete Tochter der gesunden Frau Nr. 3, hat im Alter von 14 Jahren Schwäche im rechten Arm und Anfang der dreißiger Jahre in den Beinen bekommen, ist seit einem Jahr beim Treppensteigen sehr stark behindert. Sie bietet die typische Form der juvenilen Muskeldystrophie mit Beteiligung der Becken- und Oberschenkelmuskulatur und des Gesichts. (Deutlich vorspringende Lippen, Mundspitzen völlig unmöglich, lacht quer, Unbeweglichkeit der rechten Unterlippe stärker als die der linken, Schwäche des Augenschlusses beiderseits, links mehr als rechts). Arbeitet im wesentlichen im Sitzen. — Nr. 8, 34 Jahre, verheiratet, hat seit dem 18. Jahr Schwäche in den Schultern und Oberarmen. Sie bietet die für juvenile Form der Dystrophie typischen Atrophien am Oberarm und Schultergürtel mit Gesichtsbeteiligung (Augenschluß normal, sonst identischer Befund wie bei Nr. 7, auch darin, daß die Unterlippe rechts weniger beweglich ist als links). Macht alle Hausarbeit. — Nr. 13. Knabe von 7½ Jahren hat keine Funktionsstörung, zeigt aber auffällig schlechtere Muskelentwicklung am Schultergürtel als am Beckengürtel und vielleicht eine gewisse Serratusschwäche links, so daß der Verdacht auf eine beginnende Dystrophie besteht. — Nr. 9, 32jähr. Gärtner, Beginn der Beschwerden in den Schultern im 15. Jahr. Typische Atrophien am Schultergürtel und Oberarm. Rechter Oberarm schwächer als linker, mit mehreren deutlichen Wülsten. Gesichtsstörungen; gleicht denen bei Nr. 7 auch darin, daß die Unterlippe rechts unbeweglicher ist und der Augenschluß links mit geringerer Kraft erfolgt. Arbeitet als Gärtner. Nr. 10, Frau H., 40 Jahre, seit einigen Wochen verheiratet. Beginn des Leidens im 15. Jahre mit Schwäche in den Schultern, Fortschritt des Leidens bis zum 20. Jahre, wo auch das Gesicht befallen sei. Seitdem keine wesentliche Änderung. Gang völlig ungestört, Mund nach rechts gezogen, Lippen gewulstet, linke Gesichtshälfte in der Bewegung viel stärker gestört als die rechte. Typische Atrophien am Schultergürtel, linker Arm schwächer als rechter. In der Arbeit wenig gehindert. — Nr. 11, 30jähr. Wärter der Medizinischen Klinik, verspürte mit 18 Jahren geringe Schwäche in der rechten Schulter. Typische scapulo-humerale Form mit stärkerer Beteiligung rechts Lippen etwas gewulstet, aber keine Störung in der Beweglichkeit der

Gesichtsmuskulatur. In der Arbeit nicht gehindert. — Nr. 12, 25jähr. Dienstmädchen. Beginn der Erkrankung mit 15 Jahren. Gewulstete Lippen, Mundspitzen behindert. Ziemlich vorgeschrittene Atrophie des Schultergürtels und der Oberarme. — Nr. 14, 24jähr. Bauer, hat etwas aufgeworfene Lippen ohne Bewegungsstörungen im Gesicht; die Schulterblätter stehen in Ruhe ziemlich weit voneinander entfernt, aber die Kraft des oberen Schultergürtels ist gut. Es besteht leichter Verdacht auf beginnende Dystrophie.

Die genealogische Untersuchung ergab, wie aus dem Stammbaum hervorgeht, daß die Frau Nr. 2 und ihr Ehemann Brüderkinder waren.

Beobachtung 2. Das Leiden hat bei allen drei Erkrankten im 6. Lebensjahr mit Schwäche in den Hüften begonnen, die älteste Erkrankte ist im Alter von 16 Jahren an Lungentuberkulose gestorben, die beiden anderen sind im Alter von 21 und 16 Jahren an ihrem Leiden gestorben. Nach Krankengeschichten und Untersuchung bestand ausgesprochene Atrophie der Muskeln des Stammes, der Oberarme und Oberschenkel mit Pseudohypertrophie der Waden, die bei der jüngsten Patientin besonders ausgeprägt ist.

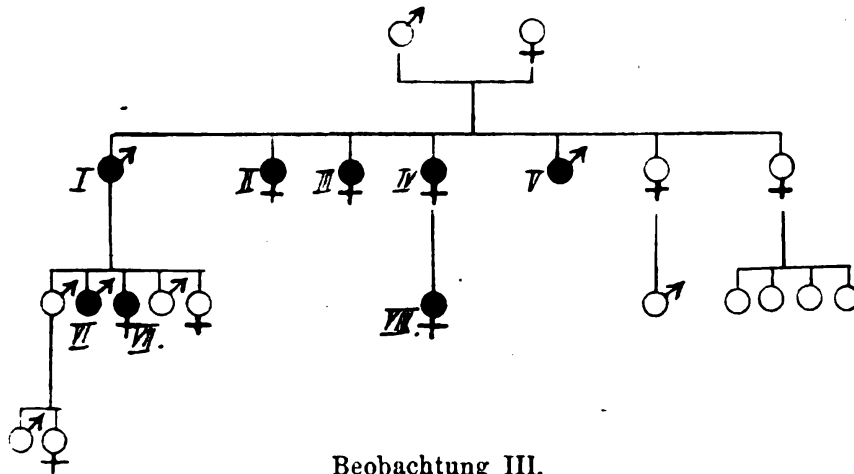


Beobachtung II.

Beobachtung 3. In der zweiten Generation des Stammbaums tritt, ohne daß vorher in der Familie je etwas von

einer ähnlichen Erkrankung bekannt war, bei 5 von 7 Geschwistern plötzlich das Leiden auf. Bei Fall 1, 2, und 5 habe das Leiden zwischen dem 15. und 16. Jahr, bei Fall 3 im 13. Jahr begonnen, bei diesem Falle habe es einen sehr schweren Verlauf genommen und im 18. Jahre zum Tode geführt. Fall 5 starb im 26. Jahre an Selbstmord. Nr. 6 war bei der im 19. Jahre stattgefundenen militärischen Musterung noch gesund befunden, erkrankte erst mit 19 Jahren, Fall 7 zwischen dem 13. und 14. Lebensjahr. Die noch lebenden Patienten wurden alle besucht, ein genauer Status liegt aber nur von Fall 8, einem 19jähr. Mädchen vor. Die Erkrankung begann mit Schwäche in den Armen.

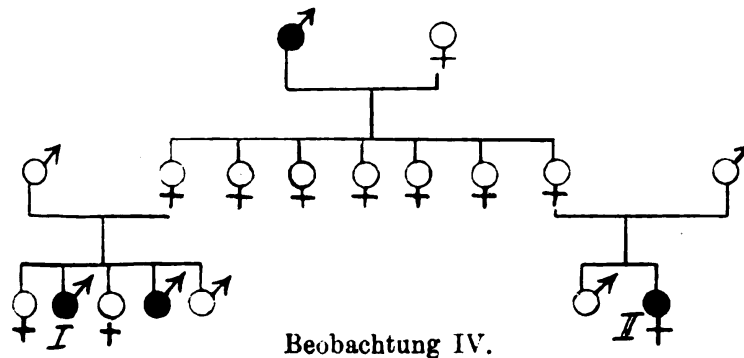
der bald eine Schwäche im linken Bein folgte. Patientin verrichtet noch alle Hausarbeit. Es handelt sich um eine typische scapulo-humerale Atrophie mit geringer Beteiligung des Beckengürtels und Wulstung der Lippen.



Beobachtung III.

Verwandtenehen sind in der Familie nicht vorgekommen. Die gesunden Großeltern stammen aus ganz verschiedenen Teilen Württembergs.

Beobachtung 4. Der Stammbaum wurde nach den zuverlässig erscheinenden Angaben des Patienten Nr. 1, der aus Leipzig stammt,



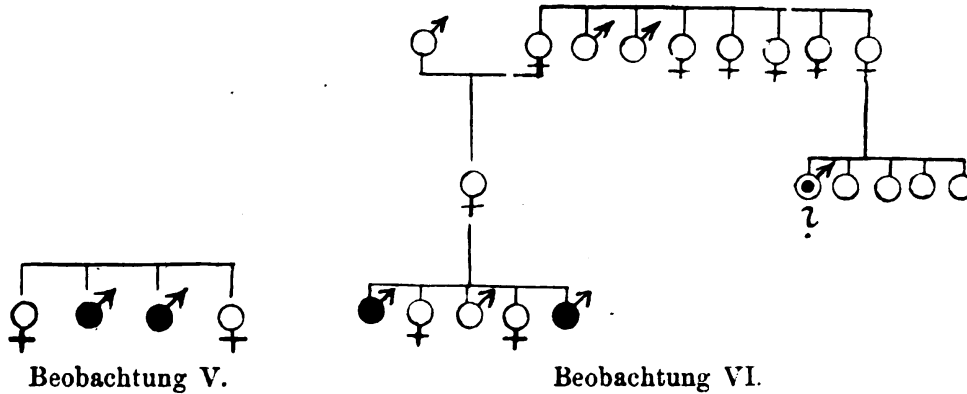
Beobachtung IV.

angelegt. Von Verwandtschaft in der Aszendenz ist nichts bekannt. Der Großvater hat das Leiden gehabt. Näheres war nicht zu eruieren. Bei dem jetzt 32jähr. Kranken begann die Erkrankung im 18. Jahr an den Schultern, im 23. Jahr an den Oberschenkeln, mit 30 Jahren trat Abmagerung im Gesicht auf. Vorgeschnittener Fall der juvenilen Form mit Gesichtsbeteiligung. Bei dem Bruder sei die Erkrankung

ähnlich. Die 13jähr. Base des Patienten (Nr. II) sei seit dem 8. Lebensjahr erkrankt.

Beobachtung 5. Keine Verwandtenehen in der Aszendenz. Die Erkrankung soll bei dem ältesten, jetzt 22jähr. Patienten seit der frühesten Jugend bestehen, bei dem jüngeren, 15jähr., seit dem 7. Jahr. Bei beiden Patienten ausgesprochene Atrophien am Stamm, Schulter, Becken, Oberarm und Oberschenkeln; beim jüngeren daneben noch starke Pseudohypertrophie der Waden. Der ältere ist jetzt völlig gelähmt; der jüngere noch imstande in einer Schuhfabrik zu arbeiten.

Beobachtung 6. Große Stammtafel mit 144 Namen. Keine Verwandtenehen. Der Sohn einer Schwester der mütterlichen Großmutter hat an einer Lähmung gelitten, die vielleicht eine Muskel-

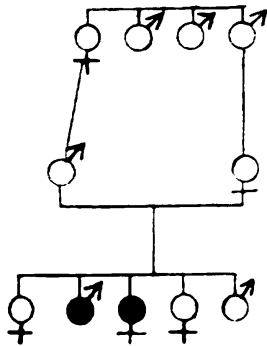


dystrophie, möglicherweise aber auch eine spinale Kinderlähmung war. Die Erkrankung hat bei beiden Patienten im 3. Lebensjahr begonnen. Der älteste ist im Jahre 1910 im 14. Lebensjahr gestorben, der jüngere 12jähr. lebt noch. Bei beiden handelt es sich um die pseudohypertrophische Form des Leidens. Der jüngere bot als Komplikation Imbezillität und abnorme Kopfform (Hydrocephalus) dar.

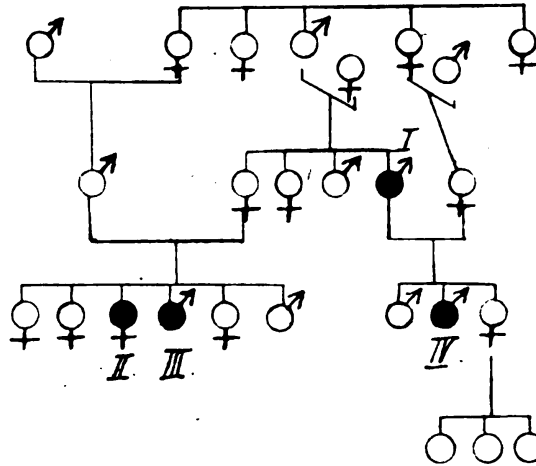
Beobachtung 7. Vater und Mutter der Erkrankten sind Vetter und Base, in der weiteren Aszendenz sind keine Verwandtenehen vorgekommen. Der im Oktober 1918 21jähr. Patient war im Alter von 14 Jahren erkrankt und bot das Bild der juvenilen Form der Muskeldystrophie mit Übergreifen der Krankheit auf Beckengürtel und Oberschenkel. Er arbeitete als Feiler.

Beobachtung 8. Stammbaum mit 121 Namen. Aus der Ehe zweier nicht verwandter Personen stammt der Patient Nr. 1. Aus der Ehe dieses Kranken mit einer väterlichen Base stammt der Patient

Nr. 4. Aus der Ehe der Schwester des Patienten Nr. 1 mit einem väterlichen Vetter stammen die Patienten Nr. 2 und 3. Über die bereits



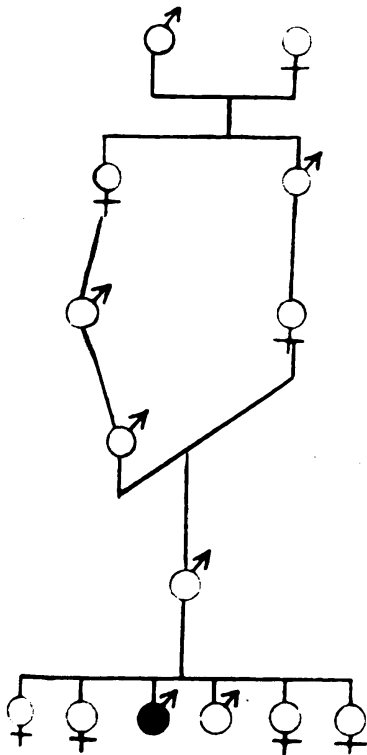
Beobachtung VII.



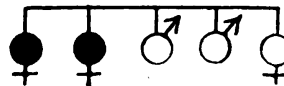
Beobachtung VIII.

verstorbenen Kranken Nr. 1 und 4 lag kein ärztlicher Befund vor. Nr. 2 und 3 waren im Jahre 1894 im Alter von 17 und 14 Jahren in der Medizinischen Klinik. Die Patientin Nr. 2 war im 14. Lebensjahr erkrankt und mit 35 Jahren gestorben. Bei beiden handelte es sich um die juvenile Form der Muskeldystrophie.

Beobachtung 9. Vater und Mutter sind nicht miteinander verwandt, dagegen hat des Vaters Vater eine Tante zweiten Grades zur Frau. In der Deszendenz der Geschwister keine Dystrophie. Der im Jahre 1906 58-jähr. Patient war damals wegen Ma-



Beobachtung IX.

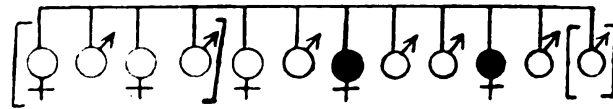


Beobachtung X.

genleidens in der Medizinischen Klinik. Beschwerden, die in Schwäche in den Armen und den Schultern bestanden, sollten damals erst seit 5 Jahren(?) bestehen. Es handelte sich um eine typische juvenile Form. Patient ist im Jahre 1918 gestorben.

Beobachtung 10. Keine Verwandtschaft in der Aszendenz. Beide Schwestern erkrankten etwa im 5. Lebensjahre an der pseudo-hypertrophischen Form der Dystrophie, die ältere starb im Jahre 1914 mit 31 Jahren, die jüngere im Jahre 1913 mit 28 Jahren.

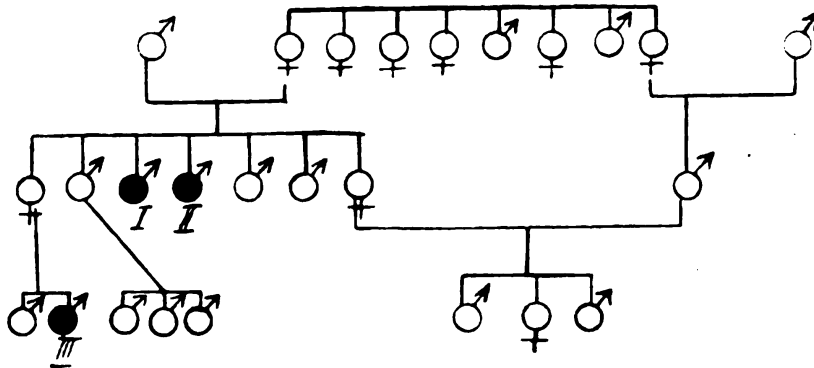
Beobachtung 11. Keine Verwandtenehen in der Aszendenz. Die ältere 21jähr. Patientin war im 19. Jahre erkrankt; die jüngere



Beobachtung XI.

17jähr. vor etwa einem Jahr. Beide wurden als juvenile Dystrophie diagnostiziert.

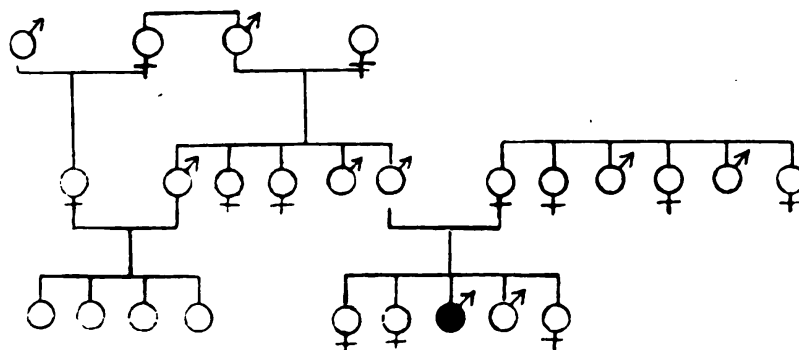
Beobachtung 12. Stammbaum mit 302 Namen. Unter den direkten Vorfahren bis zur Mitte des 18. Jahrhunderts sind keine Verwandtenehen vorgekommen, obwohl alle bis auf einen weiblichen



Beobachtung XII.

Vorfahren aus der Mitte des 18. Jahrhunderts aus demselben kleinen Ort (der jetzt 500 Einwohner zählt) stammen. Der Vater der erkrankten Fälle 1 und 2 hatte sich ein Jahr vor der Geburt des ältesten Kindes luetisch infiziert. Der ältere der beiden Brüder war im 10. Lebensjahr in der Medizinischen Klinik. Die Krankheit hatte im 5. Jahr begonnen. Es zeigte sich ausgesprochene Atrophie des Schultergürtels, der Oberarme, des Rückens, des Beckengürtels und des Oberschenkels und Pseudohypertrophie. Er starb im Jahre 1895 mit 14 Jahren. Der jüngere ist im Jahre 1899 mit 17 Jahren gestorben. Fall III war vor einem Jahr wegen Muskeldystrophie längere Zeit in der Nervenklinik.

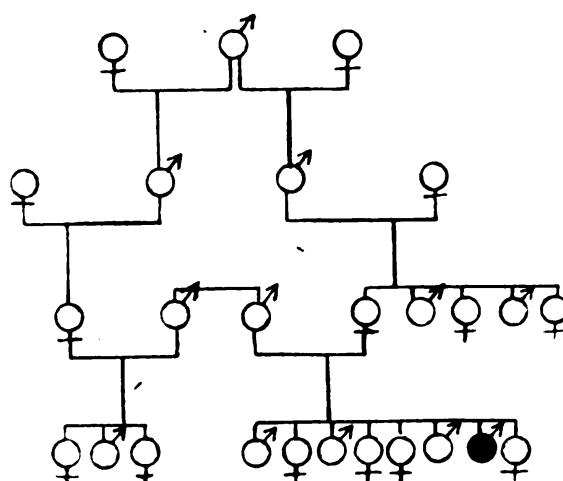
Beobachtung 13. Stammbaum mit 106 Namen. Der Patient ist im Jahre 1877 im Alter von 14 Jahren an der pseudohypertrophischen Form des Leidens gestorben. Es liegt über ihn eine ausführliche



Beobachtung XIII.

Krankengeschichte der Klinik vor. In der Deszendenz der Geschwister des Erkrankten und in den Seitenlinien keine ähnliche Erkrankung.

Beobachtung 14. Stammbaum mit 181 Namen. Keine Verwandtschaft der Eltern. Der Patient war im Alter von 10 Jahren in der Medizinischen Klinik mit Pseudohypertrophie, die in frühester Jugend begonnen hatte. Er litt daneben an Enuresis nocturna und starb mit 19 Jahren im Jahre 1912.



Beobachtung XIV.

Beobachtung 15. Stammbaum Z... mit 277 Namen. Keine Verwandtschaft zwischen Vater und Mutter. Auch in



Beobachtung XV.

der bis zum Anfang des 18. Jahrhunderts durchforschten Aszendenz der Eltern keine Verwandtenehen; allerdings kommt in der Aszendenz des Vaters derselbe Name Z. häufiger vor. Der Erkrankte leidet an der juvenilen Form der Muskeldystrophie, er erkrankte im 17. Jahr, tut jetzt im 27. Jahr leichte Arbeit als Instrumentenmacher.

Bei unseren Stammbäumen sehen wir mehrmals (Beobachtung 1, 3, 8), daß Vater oder Mutter und Kinder von ihnen krank sind und zwar ist, wenn wir in der Beobachtung 1 von den zweifelhaften Fällen Nr. 1, 13 und 14 absehen, zweimal ein kranker Mann mit zwei kranken Söhnen und einer kranken Tochter, und dreimal eine kranke Frau mit 2 kranken Söhnen und 4 kranken Töchtern vorhanden. Wenn wir im Stammbaum 1 die Kinder von Nr. 1 als eines nicht sicheren Falles und von Nr. 5 und 8, die das Erkrankungsalter zum Teil noch nicht erreicht haben, nicht mitzählen, so stehen 9 kranken Abkömmlingen (4 Söhnen und 5 Töchtern) eines kranken Vaters oder einer kranken Mutter 13 gesunde Geschwister (6 Knaben und 7 Mädchen) gegenüber. Unter den gesunden weiblichen Geschwistern hat aber das eine (Nr. 3) die Krankheit auf einen Teil ihrer Kinder übertragen. Rechnen wir es zu den Kranken, so kommen auf 10 kranke 12 gesunde Geschwister.

Gewöhnlich sind aber die Eltern der Erkrankten gesund. Das sehen wir zunächst in den bereits erwähnten Stammbäumen 3 und 8. (Im Stammbaum 3 sind die Eltern der Fälle 1—5 völlig gesund gewesen und ebenso waren es im Stammbaum 8 sowohl die Eltern von Fall 1 als auch von Fall 2 und 3.) Das sehen wir weiter in allen anderen Stammbäumen. Aber es gibt da offenbar Unterschiede. Das eine Mal können wir nicht sagen, ob, wenn wir schon eine Übertragung annehmen wollen, diese von seiten der Mutter oder des Vaters geschehen ist. Das andere Mal scheint es so, als ob die gesunde Mutter allein die Trägerin der Vererbung wäre.

Ich weise auf den Stammbaum I hin, wo die gesunde Frau Nr. 3 aus zwei verschiedenen Ehen mit nicht verwandten Männern kranke Kinder hatte. Ich verweise auf Stammbaum 4, wo zwei gesunde Schwestern, deren Vater das Leiden hatte, kranke Kinder hatten; auf die Beobachtung 8, wo die gesunde Mutter zweier kranker Söhne die Schwester eines kranken Bruders war, und endlich auf den Stammbaum 12, wo die gesunde Mutter des Falles 3 zwei kranke Brüder hatte. In diesen 4 Stammbäumen hatten 5 gesunde Frauen 20 Kinder, von denen 9 (5 Knaben und 4 Mädchen) krank und 11 (6 Knaben und 5 Mädchen) gesund waren.

Eine Übertragung allein durch eine gesunde familiär belastete männliche Person entsprechend der eben geschilderten durch eine weibliche Person wurde nicht gesehen. Bei den meisten Fällen, d. h.

in allen bisher nicht herangezogenen Stammbäumen schien weder Vater noch Mutter irgendwie belastet zu sein. Es handelte sich entweder um isolierte Fälle, d. h. aus einer größeren Geschwisterreihe war nur ein Kind krank (1 von 6en in Beobachtung 9; 1 von 5en in Beobachtung 13; 1 von 8en in Beobachtung 14; 1 von 5en in Beobachtung 15), oder es waren mehrere Geschwister krank — was wir einem allgemeinen Brauch folgend als familiäres Vorkommen bezeichnen wollen — und zwar waren fünfmal 2 Geschwister krank (unter 4en in Beobachtung 5; unter 5en in Beobachtung 6, 7, 10; unter 7en in Beobachtung 11), einmal waren 3 unter 5 Geschwistern krank.

Es sei bemerkt, daß über das Zahlenverhältnis der isolierten Fälle zu den familiären und zu denen, bei denen die Erkrankung allein durch die gesunde Mutter oder von den erkrankten Aszendenten vererbt wird, aus unseren Beobachtungen nichts zu erschen ist, da uns die isolierten Fälle zunächst ein geringeres Interesse für das Studium der Erblichkeitsfragen zu bieten schienen und ihnen deshalb weniger nachgegangen wurde. Die spätere Zusammenstellung aus der Literatur wird über das tatsächliche Zahlenverhältnis ein genaueres Bild geben. In einigen Fällen stammten Erkrankte von blutsverwandten Eltern ab (siehe Beobachtung 1, 2, 7 und 8). Doch liegt kein zwingender Grund vor, in den Stammbäumen 1 und 8 der Verwandtenehe eine Schuld an dem Auftreten der Krankheit zuzuschreiben. Nr. 2 des Stammbaumes 1, die mit einem Vetter verheiratet war, war selbst bereits krank und ebenso Nr. 1 des Stammbaumes 8. In beiden Fällen könnte angenommen werden, daß das Leiden auf ihre Kinder allein durch die erkrankte Mutter bzw. den kranken Vater vererbt ist, und ebenso könnte in der Beobachtung 8, wie wir bereits erwähnt hatten, die Erkrankung auf die Fälle 2 und 3, unabhängig von der Verwandtschaft der Eltern, allein durch die Mutter übertragen sein, die sich dadurch als belastet erwies, daß ihr Bruder das Leiden hatte. Im übrigen wird auf den Einfluß der Verwandtschaft bei der Entstehung der Muskeldystrophie später noch genauer einzugehen sein.

Besondere Zeichen der Degeneration wurden bei den Eltern der Erkrankten, wo sie untersucht werden konnten, nicht gesehen. Nie war in unseren Fällen ein Anhaltspunkt dafür zu finden, daß in der Aszendenz und der Verwandtschaft besonders unsoziale Elemente waren, aus dem eigentlichen Proletariat stammte niemand der Erkrankten. Eine luetische Infektion des Vaters von Nr. 1 und 2 wurde in Beobachtung 12 angegeben. Bemerkenswert ist aber noch, daß

in Beobachtung 1 in der Geschwisterreihe 3—5 bei verstorbenen Geschwistern Epilepsie vorgekommen sein soll und daß in Beobachtung 6 die Erkrankung des einen durch hydrocephalische Kopfbildung und Imbezillität kompliziert war. Auf diese und einige andere Tatsachen, die noch an unseren Fällen bemerkenswert sind, wird zurückzukommen sein, nachdem zunächst ein Überblick gegeben ist über das, was sich aus der Literatur über den Gang der Vererbung bei der Muskeldystrophie ersehen läßt.

Im Jahre 1879 hat Möbius (1) in einer Arbeit über die hereditären Nervenkrankheiten vor allem die Vererbung bei der Muskeldystrophie, von der damals nur die pseudohypertrophische Form sicher diagnostiziert wurde, behandelt. In seiner Anlage 1 bringt er 95 bisher veröffentlichte Fälle. Ich habe davon die Fälle 9, 71, 72, 74, 79, 82, 83, 84, 85, 90 als unsichere eliminiert und erhalte von den übrigen 85 Fällen 70 Stammbäume. Ich habe wie hier auch im Folgenden stets die Fälle, die zu einer Familie gehören, zusammengerechnet, im Gegensatz zu den meisten Autoren. Diese sprechen z. B., wenn 4 Einzelbeobachtungen und 4 Fälle aus einer Familie beschrieben sind, von 4 isolierten und 4 hereditären Fällen und berechnen daraus eine Prozentzahl von 50 Proz. für hereditäre Fälle. Ich stelle dem einen Stammbaum oder der einen Beobachtung über ein Vorkommen der Erkrankung, das auch nach älterer Auffassung als hereditäres erkennbar war, 4 Stammbäume oder Beobachtungen über isoliertes Vorkommen gegenüber und komme auf ein erkennbar hereditäres Vorkommen in 20 Proz.

Den 70 Möbiusschen Beobachtungen habe ich nun eine große Anzahl von seither beschriebenen Fällen aus 150 Arbeiten der verschiedensten Autoren angereiht. Diese Arbeiten stellen natürlich nicht das ganze vorliegende Material dar, immerhin sind unter ihnen wohl die wichtigsten enthalten. Ich habe aus den mir zugänglichen Veröffentlichungen alle Beobachtungen aufgenommen, die eine Notiz über Erblichkeit enthielten. Nur einige Fälle von Gowers und Erb, bei denen nichts über Erblichkeit gesagt war, sind trotzdem aufgenommen, weil sie mit Sicherheit als isolierte Fälle zu betrachten sind. Das so gesammelte Material entspricht kritischen Anforderungen nicht völlig. Die Autoren haben meistens ihre Kenntnis über Erkrankungsfälle in der Familie nicht durch eigene Untersuchungen, sondern durch mehr oder weniger zuverlässige Auskünfte gewonnen. In vielen Fällen wurde offenbar auf das Vorkommen der Erkrankung in den Seitenlinien nicht genügend geachtet; so verdanken wir z. B.

in unseren Beobachtungen 8 und 12 die Kenntnis, daß die Erkrankung in den Nebenlinien vorkam, nicht den an sich sorgfältigen Krankengeschichten, sondern unserm eigenen, daraufhin gerichteten Nachforschungen. Zuweilen wurde das älteste erkrankte Mitglied einer größeren Geschwisterschar beschrieben, wenn die jüngeren noch nicht in das Erkrankungsalter gekommen waren. Andererseits kommen zweifellos solche Familien, in denen mehrere Mitglieder krank waren, leichter zur Beobachtung und es werden die durch ausgesprochene Heredität interessant erscheinenden Beobachtungen häufiger veröffentlicht als die isolierten (siehe unten), wenn auch festgestellt werden muß, daß viele Arbeiten aus einer Zeit stammen, in der von den Autoren jeder Fall als bemerkenswert veröffentlicht wurde.

Wir werden aus allen diesen Gründen das vorliegende Material mit einer gewissen Kritik benutzen, und werden auf Einzelbeobachtungen, vor allem unbekannter Autoren, nicht zu großen Wert legen.

Daß man aber über das vorhandene Material nicht hinweggehen darf, weil es in manchen Einzelheiten unzuverlässig ist, bedarf ja keiner Beweisführung.

Im ganzen wurden aus den genannten 150 Arbeiten 346 Beobachtungen (Stammbäume) von mir zusammengestellt mit 476 männlichen und 163 weiblichen kranken Personen und 17 Kranken, deren Geschlecht nicht angegeben ist. Darunter handelt es sich 28mal um einen Vererbungsmodus, den man früher als direkten bezeichnete, 18mal um Vererbung durch die gesunde Mutter, einmal sehr wahrscheinlich um Vererbung durch den kranken Vater und die gesunde Mutter; 83mal waren in einer Familie mehrere Geschwister erkrankt und 216mal kam die Krankheit isoliert vor. Um der Frage nachzugehen, inwieweit das Verhältnis der isolierten Fälle zu den übrigen dem wirklich vorhandenen entspricht, habe ich aus den 5 Arbeiten unserer Zusammenstellung, die 10 und mehr Stammbäume enthalten (Erb 3, 10, Marquard 106, Gowers 150 und Acherson u. a. Autoren 136), den Erbgang bestimmt, weil in diesen Arbeiten alle Beobachtungen eines längeren Zeitraums zur Veröffentlichung gebracht sind. Ich finde unter 71 Fällen 54 isolierte, 12 familiäre, 4 mit Vererbung durch gesunde Mütter und 1 mit direkter Vererbung. Die Prozentzahl der isolierten Fälle ist hier 76,6 Proz., während sie in sämtlichen Fällen 62,4 Proz. beträgt. Diese Zahlen sprechen dafür, daß die isolierten Fälle häufiger vorkommen, als man nach unserer Literaturzusammenstellung annehmen sollte.

In der Zusammenstellung fehlen Beobachtungen, bei denen die Vererbung durch den gesunden Vater erfolgt ist. In der von mir herangezogenen Literatur habe ich zwar 4 Fälle gefunden, bei denen man diesen Vererbungsmodus annehmen könnte. Sie halten aber meines Erachtens einer schärferen Kritik nicht stand. Bei der Wichtigkeit dieser Frage muß aber auf sie zunächst näher eingegangen werden.

La dame (76) beschreibt einen 20jähr. Patienten mit der juvenilen Form der Muskeldystrophie mit Gesichtsbeteiligung, in dessen Familie nur der väterliche Großvater das Leiden gehabt habe, der in seinem 45. Lebensjahre an einer Muskelatrophie gestorben sei. Ich halte diese Angabe für nicht genügend begründet, weil bei dem jungen Patienten erst spät, nachdem zahlreiche Ärzte konsultiert waren, die Diagnose gestellt wurde, was sicher nicht der Fall gewesen wäre, wenn eine auffällige Ähnlichkeit zwischen der Erkrankung des Großvaters und des Enkels vorhanden gewesen wäre. Zudem ist bemerkenswert, daß die Veröffentlichung im Jahre 1886 und der Tod des Großvaters nicht unbeträchtlich früher erfolgte, zu einer Zeit, als die ärztliche Kenntnis über die vorliegende Erkrankung noch sehr gering war.

Ganz unsicher ist ferner die Angabe Leys (135), der von einem Fall von juveniler Dystrophie schreibt: „ein Onkel väterlicherseits soll an einem ähnlichen Leiden laboriert haben.“

Weiter hat Hopman (98) in seiner Dissertation, nachdem er 3 selbst beobachtete Fälle genau beschrieben hat, von einem von anderer Seite behandelten von ihm selbst nicht gesehenen Kranken ganz kurz berichtet, daß dessen Vater schon 4 Kinder an derselben Krankheit verloren habe, auch 2 Kinder der Schwester des Vaters seien an dem Leiden gestorben. Wir können dieser kurzen Bemerkung den Wert einer Beobachtung nicht zuerkennen. Wenn das verwandtschaftliche Verhältnis der Erkrankten richtig angegeben ist, so liegt noch die Möglichkeit vor, daß auch der Vater selbst krank war.

Endlich ist der bei Möbius veröffentlichte Fall von Hemptenmacher (2) zu erwähnen, bei dem sich feststellen ließ, daß ein Ahnenpaar in der einen Linie durch Sohn und Enkelin kranke Urenkel und durch gesunde Urenkelinnen kranke Ururenkel und in der anderen Linie durch Tochter, Enkel und Urenkelin kranke Ururenkel hatte. Wenn wirklich der so konstruierte Zusammenhang der einzige zwischen den beiden Familien ist, so ist es durchaus möglich, daß die männlichen Personen, durch die das Leiden vermittelt wurde, das Leiden selbst auch hatten, vielleicht in einer leichten Form.

Auch eine Beobachtung Erbs (Nr. 10, Fall 19—21), wonach ein gesunder Mann in zwei Ehen mit gesunden Frauen kranke Kinder erzeugte, beweist nichts, da beide Frauen Schwestern waren und deshalb mit Wahrscheinlichkeit die gleiche Erbsubstanz bezüglich der Muskeldystrophie besaßen.

Diese Fälle sind die einzigen unter allen von uns gesammelten Beobachtungen, die für eine Übertragung durch den gesunden Mann sprechen könnten. Wir haben sie nicht als beweisend angesehen und in unserer Statistik die Fälle von Ladame (76) und Ley (135) als isolierte, die von Hopmann (98) als familiäre und die Hemptenmachers (2) als durch die gesunde Mutter erfolgend rubriziert. Wir glauben also, daß der Vater selbst muskeldystrophisch sein muß, wenn von ihm die Krankheit auf die Kinder vererbt wird. Die Möglichkeit ist natürlich vorhanden, daß sie auch bei ihm, wie das sonst beschrieben ist, einmal sehr spät ausbricht.

Die Übertragung der Erkrankung allein durch die gesunde Mutter muß dem gegenüber als sicher hingestellt werden. Unserer Beobachtung 1, nach der die zweimal mit völlig unbelasteten, nicht miteinander verwandten Männern verheiratete gesunde Frau auf beiden Ehen muskeldystrophische Kinder erzeugte, entsprechen die in der Möbiusschen (1) Zusammenstellung enthaltenen Beobachtungen von Nicolaysen, Heller und Lutz; außerdem die Beobachtungen von Gast (127). Der Hellersche und Lutzsche Fall ist zudem dadurch ausgezeichnet, daß die übertragende Mutter das eine Mal einen kranken Bruder, das andere Mal einen kranken Bruder und eine kranke Schwester hatte. Solcher Beobachtungen, daß Verwandte der gesunden Mutter kranker Kinder das Leiden haben, gibt es zahlreiche. Ich verweise auf unsere Fälle 1, 4, 8 und 12. Ähnliche Beobachtungen stammen von Hemptenmacher (2), Russel-Möbius (1), Erb (3), Beobachtung 15), Langford und Synes (59), Däufer (133), Steinert und Versé (90), Kausch (50), Landouzy u. Déjérine (74), S. Schultze (22), Sacaze (85), Brauser (129), Gowers (Nr. 150, 2 Beobachtungen und außerdem 3 Beobachtungen aus seinem Lehrbuch S. 510 u. ff, die nicht mit in die Statistik aufgenommen sind, weil sie nur wegen ihres Erbgangs veröffentlicht sind).

Der Erbgang in diesen Fällen zeigt, wie hier gegenüber gewissen anderweitigen Behauptungen festgestellt sei, nicht immer dem bekannten Hornerschen Typ, den wir nach Lenz besser als den Nasseschen bezeichnen. Von einem Nasseschen Typ, d. h. von der Ver-

erbung durch gesunde Töchter, Enkelinnen oder weitere weibliche Nachkommen auf Enkel, Urenkel usw. kann gesprochen werden im Fall 3 des Gowerschen Lehrbuchs (die gesunde Schwester eines kranken Bruders vererbt das Leiden auf 2 Söhne und durch eine gesunde Frau auf 2 Enkel), in dem Fall Däufer(133) (3 gesunde Schwestern übertragen das Leiden, die eine auf einen Sohn, eine andere durch die gesunde Tochter auf einen Enkel und eine dritte auf einen Sohn und durch eine gesunde Tochter auf einen Enkel), im Fall Sacaze (85) (die gesunde Schwester eines kranken Bruders überträgt das Leiden auf 2 Söhne und durch die gesunde Tochter auf einen Enkel), bei Brauser(129) (die gesunde Schwester zweier erkrankter Brüder vererbt das Leiden durch die gesunde Tochter auf den Enkel), bei Russel-Möbius(1) (die gesunde Schwester eines kranken Bruders vererbt das Leiden auf 2 Söhne und durch eine gesunde Tochter auf 3 Enkel), ferner in den Fällen von Hemptenmacher (2) (Familie Reisinger: 2 gesunde Schwestern kranker Brüder vererben das Leiden, die eine auf 5, die andere auf 2 Söhne), von Davidsohn-Möbius(1) und von Erb (3, Beobachtung 15) (die gesunde Schwester eines kranken Bruders überträgt die Krankheit auf einen Sohn), im Fall Heller-Möbius (1) (die gesunde Schwester eines kranken Bruders überträgt das Leiden auf einen Sohn der ersten und 2 Söhne der zweiten Ehe), im Fall Steinert und Versé (90) (2 gesunde Schwestern eines kranken Bruders vererben das Leiden auf je einen Sohn), im Fall Schultze (56) (die „Konduktorin“ hat einen kranken Bruder und 2 kranke Söhne) und im Fall von Kausch (50) (in einer Familie sind 7 Fälle von Dystrophie, alle männlichen Geschlechts, während die Fortpflanzung des Leidens nur durch das weibliche erfolgte; näheres ist nicht angegeben). Dazu kommt noch unsere Beobachtung 12 (die Schwester zweier erkrankter Brüder vererbt die Krankheit auf einen Sohn).

In anderen Fällen waren aber auch weibliche Personen erkrankt. Ich verweise zunächst auf unsere Beobachtung 1 (Mutter, Schwester und 2 Töchter der gesunden Überträgerin waren krank), auf Beobachtung 4 (der kranke Großvater vererbt das Leiden zwar durch eine gesunde Tochter auf 2 Enkel, durch eine andere Tochter aber auf eine Enkelin), auf Beobachtung 8 (die gesunde Schwester eines Kranken hat einen kranken Sohn und eine kranke Tochter).

Ähnliche Fälle aus der Literatur sind die Fälle Lutz-Möbius (1) (die „Konduktorin“ hat einen kranken Bruder, eine kranke Schwester

und 3 kranke Töchter, eine aus ihrer ersten, zwei aus ihrer zweiten Ehe), Langford und Synes (59) (ein Bruder, ein Sohn und eine Tochter der gesunden Überträgerin sind krank), Landouzy und Déjérine (74) (die gesunde Tochter einer kranken Mutter vererbt das Leiden auf 3 Töchter), Gowers (150) (Beobachtung 2: ein Bruder, eine Schwester und 4 Söhne der gesunden Überträgerin sind krank; Beobachtung 7: die gesunde Schwester eines Kranken überträgt das Leiden auf einen Sohn und eine Tochter; Beobachtung 1 des Lehrbuchs: Die gesunde Überträgerin hat einen kranken Bruder, eine kranke Schwester und 4 kranke Söhne; und Beobachtung 2: 2 gesunde Schwestern eines kranken Bruders und einer kranken Schwester vererben die Krankheit, die eine auf 1, die andere auf 3 Töchter).

Dabei ist in einigen Beobachtungen [Lutz-Möbius (1), Landouzy und Déjérine (77), Gowers (155) 2. Beobachtung des Lehrbuchs] die Zahl der Erkrankten weiblichen Personen besonders groß.

Die Zahl der gesunden Überträgerinnen in den eben aus der Literatur zusammengestellten Veröffentlichungen (auch die Fälle von Nicolaysen-Möbius (1) und Gast (127) sind darunter, während die Beobachtung von Kausch (50) nicht mit verwertet werden konnte) beträgt 31, die Zahl ihrer kranken Kinder ist 60, darunter 48 männliche und 12 weibliche. Das Verhältnis der erkrankten Kinder zu ihren gesunden Geschwistern läßt sich nur für einige Fälle angeben, da gerade in diesem Punkt die Angaben leider dürftig sind. Es sind verzeichnet im Falle

Heller-Möbius: 3 kranke Söhne, 2 gesunde Töchter.

Langford und Synes (59): 1 kranker, 1 gesunder Sohn, 1 kranke, 1 gesunde Tochter.

Däufer (133): 1. 1 kranker, 1 gesunder Sohn, 1 gesunde Tochter;
2. 1 kranker, 1 gesunder Sohn; 3. 1 kranker, 1 gesunder Sohn,
1 Konduktoriu; 4. 1 kranker, 2 gesunde Söhne.

Gast (127): 2 kranke, 1 gesunder Sohn.

Gowers (150, Beobachtung 2): 4 kranke, 2 gesunde Söhne.

Schultze (56): 3 kranke, 2 gesunde Söhne.

Wenn man aus diesen wenigen Zahlen einen Schluß ziehen darf, so ist es der, daß wie in unseren Beobachtungen etwa die Hälfte von den Kindern gesunder Überträgerinnen erkrankten.

Häufiger als durch gesunde Überträgerinnen wird die Erkrankung direkt von einem der Eltern auf einen Teil der Kinder vererbt. Unter unseren Fällen fand es sich, wie vorne bereits erwähnt, in Beobachtung

1, 3 und 4, unter den von uns aus der Literatur gesammelten Fällen wurde es 28mal beobachtet.

Einige Stammbäume enthalten in mehreren Generationen zahlreiche Kranke. So der bekannte Fall Barsikows (122): In der ältesten Generation der Stammvater, der wegen seiner steifen Haltung von der Familie als erkrankt angesehen wurde; in der 2. Generation 7 Kinder, von denen 6 (4 männliche und 2 weibliche) krank sind und ein weibliches gesund ist; in der 3. Generation von 19 Abkömmlingen der Erkrankten, die in das krankheitsfähige Alter gekommen sind, 10 (5 männliche und 5 weibliche) krank, 9 (5 männliche und 4 weibliche) gesund. In der 4. Generation unter den 10 Kindern dreier männlicher Erkrankter 6 kranke (2 männliche und 1 weibliches). Auch in der 5. Generation, die zur Zeit der Veröffentlichung zum größten Teil noch im Kindesalter war, ein erkranktes Mädchen, auf das durch ihre erkrankte Mutter das Leiden vererbt war. Stets bekamen nur die Kinder der Erkrankten das Leiden.

Durch 4 Generationen hindurch geht das Leiden im Kehrschen (15) Fall; der Autor findet eine annähernde Bestätigung der Mendelschen Aufstellungen, daß mit der erblichen Affektion Behaftete eine gleiche Anzahl Gesunde und Kranke, und daß die Gesunden nur Gesunde erzeugen.

Die Fortpflanzung der Krankheit durch „direkte“ Vererbung in 3 Generationen sahen Marquard (106), Westphal (33), Pierre Marie et Guinon (75), Duchenne (16), Landouzy und Déjérine (Nr. 74, 1885, Beob. 1—4, Nr. 77, 1886, Beob. 1). Die erste Beobachtung von Landouzy und Déjérine war bereits in dem Abschnitt, in dem die Vererbung durch gesunde Überträgerinnen besprochen ist, erwähnt. In der 1. Generation hatte eine Stammutter das Leiden, deren Tochter war gesund, dagegen war in der 3.—5. Generation die Vererbung eine „direkte“. Eine „direkte“ Vererbung durch 2 Generationen hindurch sahen Bernhardt (20), Bregmann (23), Schüle (17) Hoffmann (21), Eulenburg (51), Haushalter (62), Brasch (69), Schunke (121), Schöneberg (101) Fall 1 und 2), Ogilvie and Eaton (145), v. Mettenheimer (87), Leick (65), Hertz u. Johnson (86), Pierre Marie et Guinon (75), Landouzy et Déjérine (77), Troisier et Guinon (80), Bielschowski (58), Remak (55) und Jamin (112).

In den 28 Stammbäumen mit „direkter Vererbung“ übertrugen das Leiden 19 kranke Mütter auf 12 Töchter und 16 Söhne und 3 Kinder, deren Geschlecht nicht angegeben ist; und 27 kranke Väter auf 21 Töchter und 34 Söhne. Wenn wir die Kranken, auf die sich das

Leiden vererbt hat, und ihre gesunden Geschwister in den Fällen, wo es möglich ist, auszählen, so erhalten wir 24 Gesunde und 37 Kranke männlichen Geschlechts, und 23 Gesunde und 23 Kranke weiblichen Geschlechts. (Ausgezählt sind die Fälle von Bregman (23), Schüle (17), Marquard (106), 3. Generation, Eulenburg (51), Schunke (121), Schöneberg (101, Beob. 1 und 2), Pierre Marie et Guinon (75), Troisier et Guinon (80), Remak (55), Jamin (112), Landouzy et Déjérine (Nr. 74, Beob. 1—4; 4. u. 5. Generation), Landouzy et Déjérine (Nr. 77, Beob. 1 u. 3), ferner der Barsikowsche (122) Stammbaum mit Ausnahme der letzten Generation und der Kehrsche (115) Stammbaum (3. Generation und Kinder des Falles 1). Zählen wir unsere Beobachtungen hinzu, so stehen 30 gesunden Söhnen 41 kranke und 30 gesunden Töchtern 28 kranke gegenüber.

Ein besonderes Interesse verdient der Rosesche (48) Fall. Eine an Dystrophie erkrankte Frau hatte aus der Ehe mit einem gesunden Mann eine gesunde Tochter. Diese verheiratete sich mit einem an Dystrophie leidenden Mann, dessen Bruder dieselbe Krankheit hatte. Aus dieser Ehe stammten 12 Kinder, von denen 4 männliche und 3 weibliche an „Kreuz- und Gliederlähmung“ gestorben waren und die übrig gebliebenen 2 männlichen und 3 weiblichen angeblich noch daran leiden. Eins der lebenden Geschwister, ein Mann von 34 Jahren, wurde untersucht. Er zeigte eine ausgesprochene Muskelatrophie am Körper und an den Extremitäten, wie sie für die Dystrophie charakteristisch ist, und Atrophien in der Lippen-, Zungen- und Gesichtsmuskulatur, daneben aber gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, lebhafte Periostreflexe und Spasmen in den Knie- und Ellenbogengelenken. Der Autor faßt den Fall auf als eine Kombination von juveniler hereditärer progressiver Muskeldystrophie und Dystrophie der bulbär innervierten Gesichts-, Lippen- und Zungenmuskulatur mit Erkrankungsherden im Bereich der Pyramidenstränge.

Wir haben diesen nicht ganz eindeutigen Fall in unsere Statistik mit aufgenommen. Daß sämtliche 12 Geschwister krank waren, steht im Gegensatz zu unseren sonstigen Beobachtungen, wonach bei direkter Vererbung die Zahl der gesunden Kinder nur wenig hinter der der kranken zurücksteht. Wie wir später sehen werden, können wir uns die große Zahl der Erkrankten leichter erklären, wenn wir annehmen, daß das Leiden nicht nur durch den kranken Vater, sondern auch durch die gesunde Mutter vererbt ist, wozu wir berechtigt sind, da ja die Mutter der Mutter erkrankt war.

Wir kommen jetzt zu den Fällen, in denen mehrere Geschwister erkrankt waren, was in der Literatur gewöhnlich als familiäres Vorkommen bezeichnet ist. Wir finden es in unseren Beobachtungen 2, 5, 6, 7, 10 und 11; wir sehen es auch in der 2. Generation des Stammbaums 3 bei 5 (von 7) Geschwistern, zählten diesen Fall aber trotzdem nicht zu den familiären, sondern rechneten ihn zu denen mit direkter Vererbung. In der von mir durchgearbeiteten Literatur habe ich 83 solcher Beobachtungen gefunden. Ich zähle sie kurz auf, indem ich hinter den Namen des Autors die Zahl des Geschlechts der erkrankten Kinder und dahinter in Klammern die Zahl der gesunden Geschwister setze. Wenn eine Angabe über die Zahl der gesunden Geschwister fehlt, wie sehr häufig, so ist in der betreffenden Arbeit nichts über Geschwister gesagt.

5 kranke Geschwister sind angegeben bei: Hopmann (98), Beob. 4: 4:1 m. + 4 Geschwister. Batten (137): 3 m., 2 w. (1 m., 1 w.).

4 kranke Geschwister beschrieben: Maryon-Möbius (1) (Nr. 96) 4 m. (6 w.); Trömmer (72): 2 m., 2 w.; Zimmerlin (5) Fall 1: 2 m., 2 w. (4 m., 2 w.); Colery (144): 2 m., 2 w. (1 m., 1 w.); Oppenheimer (130): 4 m. (2 w.); Gowers (151) (Beob. 10): 4 m. (3 m., 3 w.); Esch (128): 2 m., 2 w. (4 Geschwister); Schulz (94): 4 m. (1 w.); Czech (120): 4 m. (1 m., 3 w.).

Die Zahl der erkrankten Geschwister beträgt 3 bei Fleischer-Möbius (1) (Nr. 4) 1 w. + 2 Geschwister; Brünnicke-Möbius (1) (Nr. 7): 2 m., 1 w.; Bay-Möbius (1) (Nr. 10, 11, 12): 2 m., 1 w. (3 Geschwister); Wagner-Möbius (1): 3 m. (2 m., 2 w.); Seidel-Möbius (1): 3 m.; Erb (3) (Beob. 9—11): 3 m. (6 Geschwister); Bregmann (23) (Fall 4): 1 m., 2 w. (2 m., 2 w.); Zimmerlin (5) (2. Fall): 3 m. (3 w.); A. Müller (126): 3 m.; Finkelnburg (29): 1 m. + 2 Geschwister; Schuhmacher (109): 3 m. (4 w.); Hoeffel (132): 3 m. (1 w.); Reinhold (19): 1 m., 2 w. (1 unbekanntes Geschlecht); With (114): 3 m. (4 w.); Sachs and Brooks (148): 3 m.

Am häufigsten sind 2 Kinder erkrankt. Befallensein von 2 Söhnen ohne Angabe über die Anzahl der gesunden Geschwister beschreiben nach Möbius (1) Coste und Girja (Nr. 14 u. 15 der Möbiusschen Zusammenstellung), Meryon (Nr. 17), zweimal Griesinger (Nr. 31 u. 32, Nr. 33 u. 34), Wernick (Nr. 35 u. 36), Benedict (Nr. 62), Adams (Nr. 64), Russel (Nr. 66 u. 67), Leyden (Nr. 86 der Möbiusschen Tabelle).

Weitere Beobachtungen sind: Huber-Möbius (Nr. 88): 2 m. 6 Geschwister); Möbius 92: 2 m. (2 Geschwister); Möbius 94 a u. b:

2 m. (4 w.); Erb (Nr. 3, Beob. 5): 2 m. (9 Geschwister), Beob. 7: 2 w. (1 m., 4 w.); Erb (Nr 10, Beob. 7 u. 8): 2 m. (2); Beob. 11 u. 12: 2 w. (1 unbekanntes Geschlechts), Beob. 13 u. 14: 2 m. (4 Geschwister), Beob. 15 u. 16: 2 m. (1 m.); Bregmann (20) (Fall 5): 2 m. (2 m.); Schultze (22): 2 m. (10 Geschwister); Hoffmann (21): 2 m. (3 m.); Hahn (25): 2 m. (7 Geschwister); Schlippe (27): 2 m. (3 m., 1 w.); Dreyer (28): 2 m. (8 Geschwister); Probrashensky (61): 2 m.; Hopmann (98): 2 w.; Pick (24): 1 m., 1 w. (5 Geschwister); Mendel (66): 2 m.; Buß (44): 1 m., 1 w. (1 w.); Port (7): 2 m.; Koch (36): 2 m.; Winocouroff (89): 2 w. (2 m., 2 w.); Vormann (91): 2 m.; Wendenburg (71): 2 m. (1 m.); Hager (70): 2 unbekanntes Geschlechts; Asherson (136): 1 m., 1 w.; Gutzmann (88): 1 m., 1 w.; Stransky (31): 2 m.; Haushalter (84): 2 m. (1 m., 1 w.); Fernholz (105): 1 m., 1 w.; Limbeck (96): 2 w. (4 m., 1 w.); Orbisson (149): 2 m. (1 m., 3 w.); Hötte (110): 2 m. (5 Geschwister); Wougtschowsky (102): 2 m. (2 Geschwister); Westphal (33): 2 w. (1 m.); Landouzy et Déjérine (74, Beob. 5—6): 2 m. (2 w.); Spielmann u. Haushalter (84): 2 m. (2 m., 2 w.); Jendrassik (26): 2 m. (1 w.); Gowers (150), Beob. 1: 2 m.; Wentzel (104): 2 w. (1 m.); Trembur (103): 2 m. (1 w.); Lewin (18), Beob. 1: 1 m., 1 w.; Beob. 8: 2 m.; Keferstein (119): 2 m. (1 w.).

Nach einer früher bereits herangezogenen Beobachtung Erbs (Nr. 10, Fall 19—21) hatte ein Mann aus seiner ersten Ehe 1 kranken Sohn und aus seiner zweiten Ehe mit der Schwester seiner ersten Frau unter 4 Töchtern 2 kranke. Unbestimmt ist die Zahl der erkrankten Geschwister eines männlichen Patienten, den Spiller (63) beschrieben hat. Lassen wir den Spillerschen Fall außer Betracht, so bleiben 82 Beobachtungen über, mit 204 erkrankten Kindern, darunter 154 männlichen, 40 weiblichen und 10 unbekanntes Geschlechts.

Zählen wir die Zahlen der erkrankten Fälle, bei denen über das Geschlecht der gesunden Geschwister Angaben bestehen, so bleiben 35 Beobachtungen über mit 94 kranken und 101 gesunden Geschwistern. Von den kranken Geschwistern sind 72 männlich und 22 weiblich, von den gesunden 43 männlich und 58 weiblich.

Isolierte Fälle wurden 216 beobachtet, darunter waren 173 männlich, 41 weiblich und 2 ungenanntes Geschlechts. Sie sind zahlreichen bereits zitierten Autoren und allen bisher nicht zitierten Autoren, die in der Zusammenstellung am Ende der Arbeit erwähnt sind, entnommen.

Von besonderem Interesse ist, ob für das erstmalige Auftreten

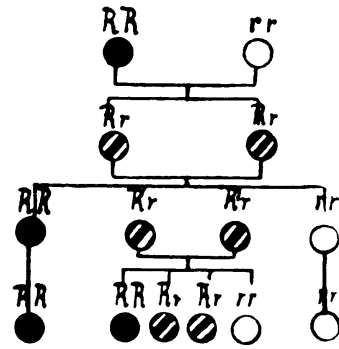
der Krankheit irgendwelche auf den väterlichen oder mütterlichen Keim wirkende Schädigungen verantwortlich zu machen sind. Man hat das angenommen. In der Literatur werden öfter als Ursache der Dystrophie Syphilis oder Alkoholismus bei den Eltern und große Altersunterschiede zwischen ihnen angeschuldigt. Wenn auch in unserer Beobachtung 12 eine Syphilis des Vaters vorlag, so zweifle ich doch nicht daran, daß diese Erkrankung für die Entstehung der Muskeldystrophie ebensowenig von Bedeutung ist, wie der Alkoholismus und der Altersunterschied der Erzeuger. Weder die eigenen Beobachtungen noch das Literaturstudium geben dafür irgendeinen Anhaltspunkt. Die Autoren, die diese Schädigungen für die Entstehung der Krankheit verantwortlich machen, belegen das auch kaum je mit eigenen Beobachtungen. Sie glauben offenbar, daß die angeschuldigten Faktoren, weil sie auf die Deszendenz einen degenerierenden Einfluß ausübten, nun auch die Ursache aller möglichen sog. degenerativen und vererblichen Erkrankungen und also auch der Muskeldystrophie wären, ohne daß sie es noch für nötig halten, entscheidendes Beweismaterial dafür zu erbringen. Als weitere Ursache der Erkrankung wird von manchen Autoren Verwandtschaft der Eltern angegeben. Wir werden auf die Rolle der Blutsverwandtschaft bei der Entstehung des Leidens später ausführlicher eingehen.

Läßt sich nun aus den bisher erwähnten Beobachtungen über den Vererbungsgang der Muskeldystrophie etwas sagen? Die Vererbung verläuft bei allen sich geschlechtlich fortpflanzenden Individuen nach gewissen Gesetzen. Die Grundzüge dieser Gesetze hat Mendel entdeckt und zahlreiche andere Autoren, vor allem Botaniker und Zoologen, haben auf Mendels Grundlagen eine Wissenschaft errichtet, die ein gewaltiger Bau geworden ist. Die wichtigsten Tatsachen der Vererbungswissenschaft bringt uns Baur (151) „Vererbungslehre“ in klassischer Weise, ferner die Bücher von Goldschmidt (154) und Plate (161). Eine prägnante Darstellung der Grundfragen, so weit sie den Mediziner vor allem interessieren, gibt Lenz (158), von welchem Autor auch eine frühere Arbeit (157) Licht auf zahlreiche Vererbungsfragen in der menschlichen Pathologie wirft. Es sei das Studium dieser Arbeiten empfohlen¹⁾.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Ich empfehle noch ganz besonders das soeben im Lehmannschen Verlag erschienene Buch: Bauer, Fischer und Lenz, Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene.

Im Interesse der Leser dieser Zeitschrift aber, die verhindert sind, sich in diese Werke zu vertiefen, sei ganz kurz auf einiges Grundlegende eingegangen, da ohne dessen Kenntnis das Folgende unverständlich bleibt.

Wenn man zwei Pflanzen, die sich in der Blütenfarbe voneinander unterscheiden und in allem übrigen gleich sind, miteinander kreuzt, so kann man eine Pflanze mit Blüten erhalten, deren Farbe sich in der Mitte hält zwischen der des einen und der des anderen der Eltern. Wenn die Blütenfarben der elterlichen Pflanzen rot und weiß sind, so wird in solchen Fällen die Blütenfarbe der aus der Kreuzung entstandenen rosa sein. Werden solche Pflanzen miteinander gekreuzt, so ist von der Deszendenz $\frac{2}{4}$ rosa blühend, $\frac{1}{4}$ rot blühend und $\frac{1}{4}$ weiß blühend; die rot blühenden Pflanzen unter sich gekreuzt geben wieder rot blühende Deszendenz, die weiß blühenden geben Deszendenz mit weißen Blüten, die rosa blühenden aber unter sich gekreuzt spalten auf in $\frac{1}{4}$ rot blühende, in $\frac{3}{4}$ rosa blühende und $\frac{1}{4}$ weiß blühende Pflanzen (siehe das Schema 1).



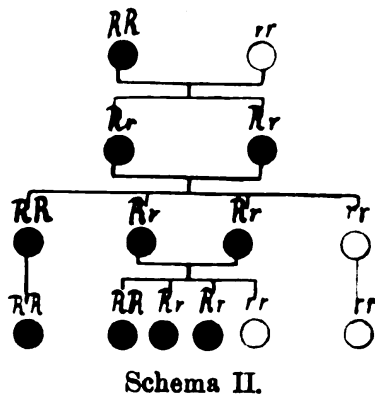
Schema I.

Die von Mendel hierfür gegebene Erklärung ist die folgende: Jede Eigenschaft, die ein durch geschlechtliche Fortpflanzung entstandenes Lebewesen zeigt, ist von jedem der Eltern überkommen und daher doppelt in ihm angelegt. Wenn wir die Eigenschaft Rot mit R bezeichnen, so hat die rote Pflanze bezüglich ihrer Blütenfarbe die Bezeichnung RR; wenn wir die Eigenschaft weiß mit r (nicht rot) bezeichnen, so hat die weiße Pflanze hinsichtlich der Blütenfarbe die Strukturformel rr. In die Geschlechtszelle geht nur die eine Eigenschaft hinein, in die der roten R, in die der weißen r. Diese vereinigen sich zu Rr und es entsteht eine rosa blühende Pflanze. Die Pflanze Rr bildet zweierlei Geschlechtszellen, in die eine geht R, in die andere r herein. Die Geschlechtszelle der einen Pflanze mit R kann sich vereinigen mit einer Geschlechtszelle der anderen Pflanze mit R: so kommt RR zusammen und es entsteht eine rot blühende Pflanze. Vereinigt sich R der einen Pflanze mit r der anderen, so kommt Rr zusammen und es entsteht eine rosa blühende Pflanze; vereinigt sich r der einen Pflanze mit R der anderen, so kommt wieder rR zusammen und es entsteht eine zweite rosa blühende Pflanze; vereinigt sich endlich r

der einen mit r der anderen Pflanze, so kommt rr zusammen und es entsteht eine weiß blühende Pflanze.

Häufiger noch als dieser Modus wird ein anderer beobachtet. Wenn rot blühende Pflanzen mit weiß blühenden gekreuzt werden, so entstehen rot blühende Pflanzen. Diese unter sich gekreuzt geben auf 3 rot blühende eine weiß blühende Pflanze. Von den rot blühenden gibt $\frac{1}{3}$, unter sich gekreuzt, nur rot blühende Pflanzen, $\frac{2}{3}$ unter sich gekreuzt, ergibt auf 3 rot blühende eine weiß blühende.

Vergleichen wir das mit Strukturbezeichnungen versehene Schema 2, das diesem Modus entspricht, mit Schema 1, so sehen wir, daß beide sich in allem gleichen, nur entsteht, wenn R und r zusammenkommen, nicht eine rosa blühende, sondern eine rot blühende Pflanze. Die Eigenschaft R hat eine solche Durchschlagskraft gegenüber der Eigenschaft r ,



daß das Vorhandensein von r nicht in Erscheinung tritt. Man bezeichnet in solchen Fällen R als dominant und r als rezessiv. Individuen, bei denen die zusammengehörigen Eigenschaften gleichartig sind, also die Pflanzen RR und rr , sind bezüglich dieser Eigenschaft „homozygotisch“, Individuen, bei denen die zusammengehörigen Eigenschaften ungleichartig sind, also die Pflanzen Rr , sind bezüglich dieser Eigenschaft „heterozygotisch“.

Wie alle Eigenschaften, können auch die krankhaften dominant oder rezessiv sein. Wenn wir die kranke Eigenschaft mit K bezeichnen, die über die nicht kranke k dominant ist, so ist die Strukturformel des an dominanter Erkrankung Leidenden Kk . Charakteristisch für die Vererbung von krankhaften Anlagen, die sich dominant vererben, ist, daß sie sich auf die Hälfte der Nachkommen vererben und daß gesunde Individuen das Leiden nicht weiter vererben. Das wird uns klar werden, wenn wir uns der Strukturformel bedienen.

Das kranke Individuum hat die Formel Kk , daß gesunde die Formel kk . Die Hälfte der Geschlechtszellen von Kk enthält K , die Hälfte k ; beide vereinigen sich mit den k enthaltenden Geschlechtszellen der kk -Individuen, es entstehen dann zur Hälfte Kk , zur Hälfte kk Individuen, d. h. zur Hälfte Kranke und zur Hälfte Gesunde. Während bei dem dominanten Erbgang immer das eine der Eltern die krank-

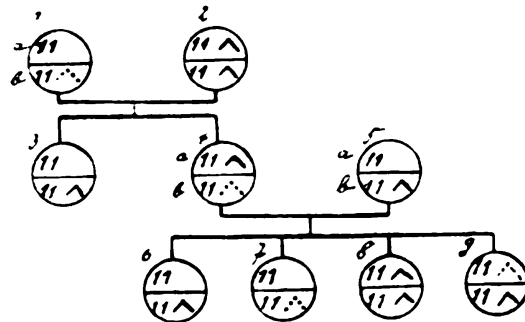
hafte Anlage hat und, da diese dominant ist, auch krank sein muß, müssen bei dem rezessiven Erbgang beide Eltern sie haben; da die krankhafte Anlage aber gegenüber der gesunden rezessiv ist, so können die Eltern gesund sein. Bezeichnen wir die gesunde dominante Eigenschaft mit G und die kranke rezessive Eigenschaft mit g , so wird die Formel der gesunden Eltern Gg sein. Ein Viertel der Deszendenten dieser Eltern wird die Formel gg haben, also krank sein; geradeso wie in unserem Schema 2 die Deszendenz der rot blühenden Pflanzen Rr zu einem Viertel rr , d. h. weiß ist.

Ein dritter Vererbungstyp ist der geschlechtsgebundene. Unter ihnen ist der häufigste der vorn bereits erwähnte Nassesche, bei dem sich die Erkrankung von dem kranken Mann nie auf die Söhne, sondern durch seine gesunden Töchter (Konduktorinnen) auf die Hälfte ihrer Söhne vererbt, während die Hälfte ihrer Töchter wieder Konduktorinnen sind. Zur Erklärung dieser Vererbungsart sei kurz die nach dem heutigen Stand der Erblichkeitsforschung gültige Erklärung dargestellt. Als Träger der Erbanlage werden die Chromosomen angesehen. Diese sind in allen Zellen, außer in den Geschlechtszellen, paarig vorhanden, je zwei entsprechen in ihrer Struktur einander. Von den paarweise vorhandenen Anlagen (also z. B. RR unserer rot blühenden Pflanze des Schemas 1) liegt die eine (das eine R) in dem einen, die andere (das andere R) in dem homologen Chromosom. Die reifen Geschlechtszellen entstehen durch Reduktionsteilung aus den paarigen Chromosomen besitzenden Stammzellen, wobei von den paarigen Chromosomen immer nur eins in die reife Geschlechtszelle übergeht.

Die eben gegebenen Angaben bedürfen nun einer Einschränkung. Beim Menschen sind nur im weiblichen Geschlecht sämtliche Chromosomen paarig zu denken, und zwar sind 12 Paar entsprechend 24 Chromosomen vorhanden. Von ihnen wird ein bestimmtes Paar als Geschlechtschromosom bezeichnet. Die Zellen des männlichen Individuums haben 23 Chromosomen, 22 unter ihnen bilden 11 Paare, die den homologen Paaren der weiblichen Zellen entsprechen. Das 23. Chromosom dagegen hat keinen entsprechenden Partner. Es entspricht in seiner Struktur den beiden Geschlechtschromosomen der weiblichen Zelle und ist selbst ein Geschlechtschromosom. Die Stammzelle der weiblichen Geschlechtszelle hat 24, die daraus hervorgehenden Eizellen haben 12 Chromosomen; die Stammzelle der männlichen Geschlechtszelle hat 23 Chromosomen, von den reifen Samenzellen hat die eine Hälfte 12 Chromosomen, darunter das Geschlechtschromosom,

die andere Hälfte 11 Chromosomen ohne das Geschlechtschromosom. Aus der Vereinigung der 11 Chromosomen enthaltenden Samenzelle mit einer Eizelle wird ein Individuum mit 23 Chromosomen, d. i. ein männliches, aus der Vereinigung der 12 Chromosomen enthaltenden Samenzelle mit einer Eizelle wird ein Individuum mit 24 Chromosomen, d. i. ein weibliches.

Bei dem Nasseschen Vererbungstyp ist nun nach Lenz (157 u. 159) die Krankheitsanlage rezessiv im Geschlechtschromosom vorhanden. Zur näheren Erklärung diene das nebenstehende Schema 3. In ihm sind die Geschlechtschromosomen durch Winkel bezeichnet, das Geschlechtschromosom mit der krankhaften Anlage ist gestrichelt. Die übrigen Chromosomen sind durch Zahlen wiedergegeben. Ein Kreis stellt ein Individuum dar, die Hälfte des Kreises eine Geschlechtszelle.



Schema III.

Das Individuum 1 hat 23 Chromosomen, ist also männlich. Sein Geschlechtschromosom hat die krankhafte Anlage. Obwohl diese Anlage rezessiv ist, kommt sie zur Erscheinung, da ein entsprechender Chromosom mit der dominanten gesunden Anlage fehlt. Die Deszendenz

des Individuums 1 und eines gesunden weiblichen Individuums 2 entsteht zur Hälfte aus dem Zusammentreffen der Geschlechtszelle 1a mit einer Geschlechtszelle des Individuums 2, ist männlich und ohne das die Krankheitsanlage enthaltende Geschlechtschromosom (siehe Nr. 3), zur Hälfte aus der Kombination von 1b mit einer Geschlechtszelle des Individuums 2, ist weiblich und enthält das Chromosom mit der Krankheitsanlage (Nr. 4). Diese Anlage kommt aber nicht zur Erscheinung, weil die gesunde Anlage des anderen Geschlechtschromosoms über die kranke dominiert. Die Deszendenz von dem gesunden Individuum 3 mit gesunden weiblichen Individuen kann natürlich nicht krank sein, da in ihm keine Krankheitsanlage vorhanden ist. Die Deszendenz des weiblichen Individuums 4 und eines gesunden männlichen Individuums 5 entsteht aus der Kombination von den Geschlechtszellen 4a mit 5a, das ist ein gesundes männliches Individuum Nr. 6, von 4b mit 5a, das ist ein krankes männliches Individuum Nr. 7, von 4a mit 5b, das ist ein gesundes weibliches Individuum Nr. 8

ohne krankhafte Anlage, und von 4b mit 5b, das ist ein weibliches Individuum, das zwar gesund ist, aber die krankhafte Anlage in sich hat und deshalb wie die Mutter eine Konduktorin sein kann.

Wenn bei dem dominanten, einfach rezessiven und geschlechtsbegrenzt-rezessiven Vererbungsgange bestimmte Zahlenverhältnisse angegeben sind, so gelten diese natürlich nur für große, nicht in jedem Fall auch für kleine Zahlen. Es sei da an das Verhältnis von Knaben zu Mädchengeburten erinnert, das etwa 1:1 beträgt (genau 106:100). Ein jeder weiß, daß unter 4 Kindern einer Familie zwar häufig 2 Knaben und 2 Mädchen sind, daß aber nicht selten auch 3 Knaben und ein Mädchen oder 3 Mädchen und 1 Knabe oder allein 4 Knaben oder 4 Mädchen vorhanden sind.

Welchem Vererbungstyp unter den bisher geschilderten folgt nun die Muskeldystrophie? Es wird kein ernsthafter Zweifel darüber bestehen können, daß ein dominanter Erbgang vorkommt. Die 28 aus der Literatur gesammelten Fälle (s. S. 162) mit sog. direkter Vererbung lassen sich hier einordnen und unsere Beobachtungen 1 und 2, eventuell auch Beobachtung 8 (doch wird auf diesen Fall noch besonders einzugehen sein). Die Anforderungen der Dominanz sind erfüllt, denn die Vererbung erfolgt von einem der erkrankten Eltern ungefähr auf die Hälfte der Kinder. In unseren eigenen Beobachtungen (Beobachtung 8 mitgerechnet) sind von 21 Kindern 9, und wenn wir eine äußerlich gesunde Überträgerin als keimkrank dazu rechnen, 10 krank, was so oder so den Anforderungen durchaus entspricht. In den aus der Literatur gesammelten Fällen (s. S. 163) stehen 60 kranken Kindern (37 männlichen und 23 weiblichen Geschlechts) zwar nur 47 gesunde (24 männlichen und 23 weiblichen Geschlechts) gegenüber; aber die folgende Überlegung zeigt, daß ein derartiges Verhalten durchaus mit den Erwartungen übereinstimmt.

Wenn 2 Kinder vorhanden sind, so wird häufig das eine krank und das andere gesund sein, in anderen Fällen aber werden beide gesund, in anderen beide krank sein. Bei 3 Kindern können alle 3, 2, eins oder keins krank sein. Es läßt sich nun die Wahrscheinlichkeit berechnen, wie oft bei jeder beliebigen Anzahl Kinder die einzelnen Möglichkeiten vorkommen werden. Die uns interessierenden Zahlen sind in der nebenstehenden Tabelle enthalten. Aus den Zahlen der Binomialreihe dieser Tabelle ist zu ersehen: In Ehen mit einem Kind ist unter 2 Beobachtungen einmal die Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß es krank ist, einmal, daß es nicht krank ist. In Ehen mit 2 Kindern

Tabelle I.

Zahl der kranken Kinder	Zahl der Kinder				
	5	4	3	2	1
5	1				
4	5	1			
3	10	4	1		
2	10	6	3	1	
1	5	4	3	2	1
0	1	1	1	1	1
Zahl der beobacht. Familien	32	16	8	4	2

ist unter 4 Beobachtungen einmal die Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß beide Kinder krank sind, zweimal, daß ein Kind, einmal, daß kein Kind krank ist. In Ehen mit 3 Kindern ist unter 8 Beobachtungen einmal die Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß 3 Kinder, dreimal, daß 2 Kinder, dreimal, daß ein Kind und einmal, daß kein Kind krank ist usf.

Nun müßten unsere Beobachtungen, um in Beziehung zu dem Schema gesetzt werden zu können, so gemacht sein, daß alle Familien, in denen die dominante Anlage in einem der Eltern vorkommt, gezählt werden, auch die, in denen kein Kind krank ist. Das ist nun von uns nicht getan worden. Dieser Fehler ergibt sich durch das vorliegende Material. Wie schon vorne bemerkt war, ist nur selten von den Erkrankten angegeben, daß sie gesunde Kinder hatten, und wenn es angegeben ist, so waren die Kinder fast durchweg noch im erkrankungsfähigen Alter.

Wenn nun aber Beobachtungen ausfallen, in denen bei Vorhandensein der dominanten Anlage in einem der Eltern kranke Kinder fehlen, so muß die Zahl der gesunden abnehmen gegenüber den kranken. Nehmen wir einmal an, es wären 24 Familien mit dominanter Anlage in einem der Eltern vorhanden und von ihnen hätten je acht 3 Kinder, 2 Kinder und 1 Kind, so würde von den Familien mit 3 Kindern eine nur gesunde Kinder haben, die 7 anderen 12 kranke und 9 gesunde; von den Familien mit 2 Kindern würden 2 nur gesunde Kinder haben, die 6 anderen 8 kranke und 4 gesunde; von den 8 Familien mit 1 Kind würden vier zusammen 4 gesunde und 4 zusammen 4 kranke Kinder haben. Von den 24 Familien würden also $7 + 6 + 4 = 17$ erfaßt werden und in diesen ständen 24 kranken 13 gesunde Kinder gegenüber. Diese eben errechneten Zahlen sollen nun nicht mit den fak-

tisch gewonnenen in direkte Beziehung gesetzt werden. Die Bedingungen, die wir bei unserer Rechnung angenommen hatten, treffen ja in den Einzelheiten durchaus nicht zu. Es soll nur gezeigt werden, daß bei dominantem Verhalten einer krankhaften Anlage, wenn nur die Familien mit erkrankter Deszendenz mitgerechnet sind, die Zahl der Erkrankten größer als $\frac{1}{2}$ ist.

Kommen wir nun auf die Familien mit dominantem Erbgang zurück, so erhebt sich die Frage, weshalb erkranken in ihnen diejenigen, die als erste in der Familie krank sind? Es ist das nur so zu erklären, daß in der Erbmasse (Idioplasma), aus dem sie hervorgegangen sind, eine Änderung, eine sogenannte Mutation (Idiovariation) auftritt, wie sie in experimentellen Zuchten im Tier- und Pflanzenreich in vielen Fällen beobachtet worden ist.

Auf eine Tatsache, die später noch näher zu beleuchten sein wird, muß aufmerksam gemacht werden, das ist das Überwiegen der Zahl der männlichen Erkrankten über die der weiblichen, auch unter den Fällen mit dominantem Erbgang.

Außer dem dominanten Erbgang scheint der rezessiv-geschlechtsgebundene bei der Muskeldystrophie vorzukommen. Unter unseren Beobachtungen könnte Fall 12 so gedeutet werden, und Fall 4, wenn man annehmen wollte, daß in dieser Beobachtung die sehr sichere Angabe des Patienten 1, daß seine Base krank sei, auf einem Irrtum beruhe, wozu ich persönlich nicht neige; weiter die vorne auf S. 160 angegebenen Fälle, von denen gesagt war, daß sie dem Nasseschen Schema folgen.

Auch an einfach rezessiven Erbgang muß man bei der Muskeldystrophie denken, wie immer, wenn neben isolierten Fällen in geringerer Menge „familiäre“ Fälle, d. h. Erkrankungen mehrerer Geschwister, vorkommen. Wir sahen, daß bei dominantem Erbgang sich die Wahrscheinlichkeit berechnen läßt, wie sich die Zahlenverhältnisse zwischen Gesunden und Kranken bei verschiedener Kinderzahl verteilen.

Die nachstehende Tabelle gibt uns die entsprechenden, für den rezessiven Erbgang gültigen Zahlen wieder. Nach ihr ist bei einem kranken Kind unter 4 Beobachtungen einmal das Kind krank, dreimal das Kind nicht krank; bei 2 Kindern sind unter 16 Beobachtungen einmal beide Kinder krank, sechsmal ist 1 Kind krank und neunmal kein Kind krank; bei 3 Kindern sind unter 64 Beobachtungen einmal 3 Kinder, neunmal 2 Kinder, siebenundzwanzigmal 1 Kind und siebenundzwanzigmal kein Kind krank usf. Zur Kenntnis kommen natürlich

Tabelle II.

Zahl der kranken Kinder	Zahl der Kinder						
	7	6	5	4	3	2	1
7	1						
6	21	1					
5	189	18	1				
4	945	135	15	1			
3	2835	540	90	12	1		
2	5103	1215	270	54	9	1	
1	5103	1458	405	108	27	6	1
0	2187	729	243	81	27	9	3
Zahl der beobacht. Familien	16384	4096	1024	256	64	16	4

nicht die Fälle, in denen bei Vorhandensein der rezessiven Anlage in beiden gesunden Eltern kein Kind krank ist. Unter den übrigen wird, wie ein Blick auf die Tabelle zeigt, das Vorkommen eines kranken Kindes das häufigste Ereignis sein, wenn die Zahl der Kinder nicht groß ist und die Erkrankung von mehreren Kindern wird bei kleinerer Kinderzahl seltener, bei größerer Kinderzahl häufiger sein. So ist es nun in der Tat bei der Muskeldystrophie, wie aus unserem Material hervorgeht und wie die Autoren übereinstimmend angeben.

Die Wahrscheinlichkeit, daß ein rezessiver Erbgang vorliegt, wird umso größer, wenn die Erkrankten besonders häufig aus Verwandtenehen stammen. Das beruht darauf, daß eine krankhafte Anlage, die einmal bei irgendeinem Individuum entstanden ist, von ihm durchschnittlich auf die Hälfte seiner Nachkommen und von diesen wieder auf die Hälfte ihrer Deszendenten vererbt wird, und daß ein mit der Anlage behafteter Nachkomme daher eine viel größere Aussicht hat, ein Individuum mit gleicher Anlage zu heiraten, wenn er sich mit einem Verwandten, als wenn er sich mit einem nicht Verwandten verheiratet. Und zwar wird wie Lenz (160) gezeigt hat, er unter nicht Verwandten umso seltener die Krankheitsanlage treffen, je seltener sie ist, oder mit anderen Worten, die rezessive Krankheit wird umso häufiger aus Verwandtenehen hervorgehen, je seltener sie ist.

Nun finden wir unter unseren Beobachtungen ohne Zweifel eine Verwandtschaft der Eltern der Erkrankten relativ häufig. Ein rezessiver Erbgang könnte vorhanden sein in unseren Beobachtungen 2, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 13, 14, 15. Um Verwandtenehe der Eltern handelt es sich dabei in der Beobachtung 2 und 7. Auch in der Beobachtung 8

könnte das Vorliegen der Verwandtenehe für den rezessiven Erbgang herangezogen werden. Man könnte sagen: Die Erkrankung des Falles 1 zeigt, daß der Vater dieses Falles die Anlage hat und daß deswegen auch ihr rezessives Vorhandensein bei beiden Eltern des Falles 2 und 3 und bei der Mutter des Falles 4, die alle zu einer Familie gehören, natürlich sei. Auch in der Beobachtung 12 könnte einfache Rezessivität angenommen werden. Man könnte glauben, daß die Mutter des Falles 3, die selbst kranke Brüder hat, die rezessive Anlage besitzt und daß sie zufällig einen Mann mit derselben Anlage geheiratet hat. Rechnen wir alle genannten Fälle mit, bei denen rezessiver Erbgang vorliegen könnte, so stammen die Erkrankten in 12 Familien aus 14 Ehen und darunter sind 4 Verwandtenehen, d. s. 28,6%, darunter 3 Vettern-ehen, das sind 21,4%. Dieser Prozentsatz überschreitet den normalen sehr beträchtlich. Lenz (160) schätzt nach Mayets Statistik für Deutschland die Häufigkeit der Vettern-ehen auf 1% der Gesamtehen. Nun darf diese Zahl sicher nicht überall als Maßstab dienen. Sie wird in den Städten und Industriezentren mit fluktuierender Bevölkerung und bei Katholiken, die zur Eingehung von Vettern-ehen gewisse Hindernisse zu überwinden haben, geringer sein, als in Dörfern mit seßhafter evangelischer Bevölkerung. Und ich zweifle nicht, daß sie unter der Bevölkerung, aus der sich unser Krankenmaterial rekrutiert, nicht unbedeutend höher ist¹; immerhin erreicht sie natürlich den in unseren 12 Familien beobachteten Prozentsatz nicht annähernd. Aber unser Beobachtungsmaterial ist klein und wir werden deshalb die Erfahrungen der Literatur mit heranziehen müssen. Da finden wir nun unter 83 familiären Fällen sechsmal (bei Brännicke-Moebius 1, Wagner-Moebius 1, Erb 10, Beobachtung 30 und 31, Buß 44, Schultze 56, Gowers 150) und unter 216 isolierten Fällen dreimal (Jendrassik(26), Beobachtung 9, 13 und 14) Verwandtschaft der Eltern, d. i. insgesamt unter 299 Fällen neunmal, oder in 3%. Diese Zahlen wären durch genaue genealogische Untersuchungen wohl noch zu erhöhen gewesen; immerhin geben sie ein ganz anderes Bild als unsere eigenen Beobachtungen. Ein etwaiger Zweifel an dem Einfluß der Blutsverwandtschaft auf die Entstehung des Leidens wird noch verstärkt durch die Erfahrungen von Gowers und Jendrassik, derjenigen Autoren, die der Frage über Entstehung und Erbgang des Leidens wohl am intensivsten nachgegangen sind. Gowers schreibt:

1) Der Nachtrag zeigt, daß diese Zweifel sehr berechtigt waren.

Es gibt keine Tatsachen, die zeigen könnten, daß die Konsanguinität der Eltern irgendeinen Einfluß ausübe; in sehr wenigen Fällen waren die Eltern verwandt, und Jendrassik (Nr. 26, S. 493) betont, daß bei diesem Leiden die Konsanguinität der Eltern selten vorzukommen pflegt. Immerhin bleibt m. E. so viel bestehen, daß ein Einfluss der Verwandtschaftsehe auf das Auftreten des Leidens durchaus möglich ist, wenn er auch nicht klar auf der Hand liegt. Die Annahme der Rezessivität des Leidens würde dadurch für die familiären und isolierten Fälle an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Aber gewisse andere Bedenken treten auf: Wir finden, daß in den beobachteten „familiären Fällen“ auch bei einer größeren Anzahl von Söhnen alle Söhne krank sind. (Weshalb hier nur von Söhnen gesprochen wird, wird später verständlich werden.) Bei Meryon-Moebius (1), Oppenheimer (130) und Schulz (94) waren alle 4 Söhne krank, bei Seidel-Moebius (1), in Zimmerlins (5) 2. Fall, bei Hoeffel (132), Albert Müller (126), Sachs und Brooks (148), Finkelburg (29) waren alle 3 Söhne krank. Nun verhält sich die Wahrscheinlichkeit, daß alle 4 Söhne einer Familie bei rezessivem Erbgang das Leiden bekommen zu der Wahrscheinlichkeit, daß weniger Söhne erkranken, wie 1:174 (siehe die Tabelle auf S. 174) und die Wahrscheinlichkeit, daß alle 3 Söhne erkranken zu der, daß eins oder zwei das Leiden bekommen, wie 1:36. Es würde bei rezessivem Erbgang die Erkrankung sämtlicher Söhne eine Seltenheit sein, besonders wenn ihre Zahl größer ist, was offenbar nicht der Fall ist.

Aber der geschlechtsgebunden-rezessive Erbgang, der vorn bereits als möglich bezeichnet war, könnte hier zur Erklärung herangezogen werden. Man darf sich ja den Vorgang der geschlechtsgebundenen Vererbung nicht so vorstellen, daß nur der Großvater durch die Töchter als Konduktorinnen das Leiden auf Söhne übertrage, sondern wie aus dem Schema hervorgeht, kann die Krankheitsanlage sich durch eine Reihe von Konduktorinnen vererben. Das wird in Wirklichkeit wohl sogar häufiger vorkommen, da die männlichen Erkrankten nur in relativ seltenen Fällen Nachkommen haben werden. Wenn die Überträgerinnen nicht als Töchter kranker Väter zu erkennen sind, so würde man nur daraus, daß unter ihren Brüdern Kranke sind, schließen, daß sie selbst die Anlage haben. Aber selbstverständlich können in den zwei Generationen, in denen man im günstigsten Fall über die Geschwister der Konduktorinnen etwas erfährt, auch kranke Brüder fehlen, besonders wenn die Zahl der Brüder gering ist.

Daß unter der Deszendenz der Konduktorinnen, die ja durchschnittlich auf die Hälfte ihrer Söhne das Leiden vererben, auch bei zahlreichen Söhnen alle krank sind, ist nun nach der Tabelle auf S. 172 kein seltenes Ereignis. Die Wahrscheinlichkeit, daß alle 4 erkranken, verhält sich zu der, daß weniger erkranken wie 1:14, und daß alle drei erkranken zu der, daß zwei oder eins erkrankt, wie 1:6.

Nun kommen aber auch unter den familiären Fällen Beobachtungen vor, in denen unter ziemlich zahlreichen erkrankten Kindern auch weibliche sind. Sie können nicht dem geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang folgen. Ich erwähne als solche Fälle Beobachtungen von Batten (137) (5 kranke Geschwister unter 7), Colery (144) (4 unter 6), Esch (128) (4 unter 8), Zimmerlin (5) (4 unter 10), Trömmer (68) (4 bei unbekannter Geschwisterzahl), Bay-Moebius (1) (3 unter 6), Brünnicke-Moebius (1) (3 bei unbekannter Geschwisterzahl), Bregmanns (23) 4. Fall (3 unter 7), Reinhold (19) (3 unter 4). In der Tabelle auf S. 174 ist leicht nachzusehen, wie groß die Wahrscheinlichkeit ist, daß unter der angegebenen Geschwisterzahl die Zahl der Erkrankten die angegebene Ziffer erreicht. Ich würde daraus allein nicht den Schluß ziehen, daß ein einfach rezessiver Vererbungsgang unwahrscheinlich wäre. Aber ein anderes wichtiges Bedenken erhebt sich. Weshalb erkrankt unter den isolierten Fällen das männliche Geschlecht so viel häufiger als das weibliche? Weshalb stehen unter den 214 isolierten Fällen bekannten Geschlechts unserer Literaturübersicht 173 männlichen nur 41 weibliche gegenüber, wie erklärt sich der Überschuß von 132 männlichen Erkrankten?

Auch hier könnte ein geschlechtsgebunden-rezessiver Erbgang vorliegen, bei dem über kranke Brüder von Konduktorinnen nichts bekannt ist. Das könnte bei einem gewissen Prozentsatz der Fälle vorkommen, die abhängig sein wird von der Zahl der Brüder der Mutter und der mütterlichen Großmutter und natürlich auch von der Güte der Beobachtungen. Wie hoch der Prozentsatz ist, darüber kann man verschiedener Ansicht sein, wir werden wohl nicht sehr fehlgehen, wenn wir annehmen, daß er etwa 50% betragen würde. Jedenfalls müßten, wenn die 132 isolierten männlichen Fälle Söhne von Konduktorinnen wären, die keine kranken Brüder hätten, dieser Zahl nicht wenige Fälle gegenüberstehen, die als einzige erkrankte Söhne kranke Mutterbrüder oder Großmutterbrüder besäßen. Solcher Fälle gibt es aber in den von aus der Literatur zusammengetragenen Fällen nur 5 (Davidsohn-Moebius (1), Erb (3), Däufer (135), Sacaze (85)

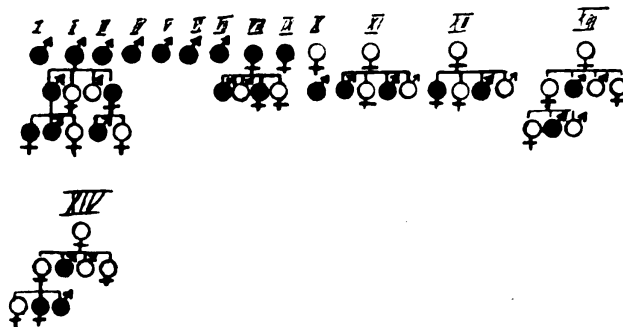
und Brauser(129)). Damit wird m. E. der Versuch, das Überwiegen des männlichen Geschlechts bei den isolierten Fällen durch geschlechtsbegrenzte Vererbung zu erklären, sehr unwahrscheinlich.

Durch die bisherigen Deutungsversuche des Erbgangs läßt sich weiter nur schlecht erklären, weshalb in manchen Fällen durch gesunde weibliche Personen das Leiden auf weibliche übertragen wird. Es ist das z. B. in unseren Beobachtungen 1 und 4 und vielleicht auch in Beobachtung 8 der Fall und außerdem in nicht wenigen Fällen in der Literatur (siehe S. 161). Man könnte hier annehmen, wie es für die Beobachtung 8 bereits erwähnt war, daß nicht allein die Mutter, sondern auch der Vater der Überträger wäre, daß also rezessiver Erbgang vorläge. Diese Annahme wird m. E. schon dadurch unwahrscheinlich, daß, wenn Vater und Mutter gesund sind, nie der Vater aus einer belasteten Familie stammend gefunden wurde, vor allem aber dadurch, daß auch bei dominantem Erbgang gelegentlich die Reihe der kranken direkten Nachkommen durch eine gesunde Frau unterbrochen wird. So ist es z. B. in der Beobachtung 1. Der Fall 3 ist gesund, wie wir selbst feststellen konnten; von ihren Kindern aus erster Ehe ist eine Tochter, von denen aus zweiter Ehe eine Tochter und ein Sohn krank, eine ihrer Schwestern, einer ihrer Brüder und ihre Mutter sind krank. Hier können wir vernünftigerweise nichts anderes annehmen, als daß sie die Anlage, die eine Reihe anderer Familienmitglieder hatten, auch hatte, daß diese Anlage aber, die bei den anderen dominant war, bei ihr nicht in die Erscheinung trat.

Wie wir uns diese Erscheinung erklären wollen, ob wir annehmen wollen, daß zur Krankheitsanlage gewisse Faktoren hinzukommen müssen, damit es zur Krankheit kommt, die beim Mann stets, bei manchen Frauen aber nicht zur Wirkung kommen, oder daß in manchen Familien Faktoren vorhanden sind, die trotz bestehender Krankheitsanlage bei Frauen das Auftreten der Krankheit verhindern (Verhinderungsfaktoren), ist von sekundärer Bedeutung.

An der Tatsache, daß dieselbe Form der Krankheitsanlage, die bei den Männern und einem Teil der Frauen zur Krankheitsentstehung genügt, bei dem andern Teil der Frauen eine Krankheit nicht bedingt, zweifle ich nicht. Dann aber ist es m. E. möglich, auf andere, einheitliche (nicht drei verschiedene Arten des Erbgangs umfassende) Weise den Erbgang bei der Muskeldystrophie zu erklären und dabei auch der in dem Überwiegen des männlichen Geschlechts liegenden Schwierigkeiten Herr zu werden, die wir bisher nicht gemeistert hatten.

Ich glaube, daß man sich den Vererbungsgang bei der Muskeldystrophie am besten so vorstellt: Die Krankheitsanlage entsteht durch Mutation (im männlichen und weiblichen Geschlecht wahrscheinlich gleich häufig), sie pflanzt sich auf die Hälfte der Deszendenten fort, sie bewirkt einerlei, ob sie durch Mutation entstanden oder ererbt ist, im männlichen Geschlecht, ein gewisses Alter der Erkrankten vorausgesetzt, stets die Krankheit, im weiblichen Geschlecht dagegen nur bei einem gewissen Teil. Die Eigentümlichkeit des Weibes, trotz der Anlage das Leiden nicht zu bekommen, zeigt sich in manchen Familien stärker als in anderen. Das beifolgende Schema soll unsern Erklärungsversuch illustrieren. Die mit römischen Ziffern versehenen Personen haben infolge Mutation die Krankheitsanlage. Über das



Schema IV.

Zahlenverhältnis, in dem die einzelnen Möglichkeiten zueinander stehen, soll dabei das Schema nichts aussagen.

Im einzelnen bedarf unsere Hypothese noch näherer Ausführungen. Das Auftreten einer Mutation ist nach allem, was wir darüber wissen, ein immerhin so seltenes Ereignis, daß bei mehreren Geschwistern nicht gerade dieselbe erwartet werden darf. Dagegen ist es durchaus möglich, daß das erste Auftreten der Krankheit in jeder befallenen Familie durch Mutation bedingt ist, denn wenn auch Mutationen selten sind, so sind auch Familien, in denen die Krankheit vorkommt, recht selten, seltener, als man nach den zahlreichen Veröffentlichungen erwarten könnte. Ich bin überzeugt, daß die Mehrzahl der Ärzte auch in einer großen Praxis nie einen Patienten mit Muskeldystrophie sehen werden.

Daß die Erbanlage sich auf die Hälfte der Deszendenten von Muskeldystrophikern vererben soll, scheint im ersten Augenblick mit dem so häufigen Vorkommen von Fällen, die isoliert auftreten und bleiben, nicht recht vereinbar zu sein. In Wirklichkeit ist es das aber doch,

denn die Muskeldystrophie ist eine Krankheit, die gewöhnlich Ehe und Fortpflanzung ausschließt (weshalb Moebius in seiner öfter zitierten Arbeit eine „direkte Vererbung“ des Leidens für unmöglich hält). Ich habe bei der Durchsicht der Literatur, obwohl ich gerade diesem Punkt meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet habe, keinen Dystrophiker gefunden, von dem angegeben ist, daß er nur gesunde Kinder gehabt hätte, die schon aus dem erkrankungsfähigen Alter heraus waren; und wenn es einmal vorkommen sollte, so würde es vor allem in Anbetracht dessen, daß die Krankheitsanlage bei den Töchtern latent bleiben kann, nur natürlich sein. Zur Fortpflanzung kommen unter den durch Mutation zur Krankheitsanlage gekommenen kranken Personen offenbar nur diejenigen, die leichter erkranken, und das sind dann die Stammväter der Familien mit dominantem Erbgang (Nr. 2 des Schemas).

Man könnte einwenden, daß die leichter Erkrankten mit dominantem Erbgang deshalb leichter krank sind, weil sie die krankhafte Anlage heterozygotisch haben, und daß die isoliert bleibenden Fortpflanzungsunfähigen deshalb schwerer krank sind, weil bei ihnen die krankhafte Anlage, die natürlich ein anderes Substrat als die dominante haben muß, homozygotisch ist. Doch muß betont werden, daß auch bei dominantem Erbgang nicht selten in der Deszendenz schwer Erkrankte, die der Fortpflanzung unfähig sind, beobachtet werden.

Von den weiblichen Personen, in denen die Krankheitsanlage durch Mutation entstanden ist, erkrankt nur ein Teil. Sie können bei leichter Erkrankung Stammmütter eines Geschlechts mit offensichtlich dominantem Erbgang werden (Nr. 8 des Schemas), in den meisten Fällen aber sterben sie ohne Kinder erzeugt zu haben und bleiben isoliert (Nr. 9).

Diejenigen, die nicht erkranken, vererben gleichwohl die Krankheitsanlage auf die Hälfte ihrer Kinder. Die mit Krankheitsanlage behafteten Söhne erkranken stets; oft wird nur ein Sohn krank sein (Nr. 10 des Schemas), der dann als isolierter männlicher Fall erscheinen wird. Oft erkranken mehrere Söhne (Nr. 11 des Schemas) — das sind die zahlreich vorkommenden familiären Fälle, die durch die Erkrankung mehrerer Brüder gekennzeichnet sind. Nicht selten erkranken auch Töchter, das sind die familiären Fälle, die nicht auf das männliche Geschlecht beschränkt sind (Nr. 12 des Schemas); oft erkrankt ein Kind oder mehrere, aber Töchter mit der Anlage bleiben gesund und vererben das Leiden auf ihre Kinder, das sind die Fälle, die dem Nasse-

schen Typ folgen, wenn nur männliche Personen erkranken (Nr. 13), oder ihm äußerlich ähneln, wenn auch weibliche Personen krank sind (Nr. 14).

Lassen sich diese unsere Annahmen nun durch Zahlen stützen? Zunächst: Sprechen die Zahlen dafür, daß die Hälfte der Kinder von nicht kranken, aber mit der Krankheitsanlage behafteten Frauen die Erbanlage bekommt und die Hälfte der Söhne erkrankt? Betrachten wir zunächst die Frauen, die wir, da sie Töchter kranker Väter oder Schwestern kranker Geschwister sind, als Trägerinnen der krankhaften Anlage ansehen. Als solche spreche ich unter unseren Fällen Nr. 3 der Beobachtung 1, die beiden gesunden Mütter der kranken Kinder in Beobachtung 4, die Mutter der erkrankten Fälle Nr. 2 und 3 in Beobachtung 8 und die Mutter des erkrankten Falles Nr. 3 in Beobachtung 12 an. Sie haben 9 kranke Kinder, darunter 5 männliche und 4 weibliche, und 11 gesunde Kinder, darunter 6 männliche und 5 weibliche.

Über die Zahlen der aus der Literatur zusammengestellten Fälle verweise ich auf S. 161. Danach standen in den sechs genannten Beobachtungen 18 kranken Kindern (17 männlichen und 1 weiblichen) 16 gesunde Kinder (11 männliche und 5 weibliche) gegenüber. Wir sehen, daß diese Zahlen sich mit unserer Annahme sehr wohl vereinbaren lassen.

Wir hatten als gesunde Trägerinnen der Krankheitsanlage ferner die Mütter der sog. familiären Fälle angesehen. Sind Anhaltspunkte vorhanden, daß auch sie die Anlage auf die Hälfte ihrer Kinder und die Krankheit auf die Hälfte ihrer Söhne übertragen? Nur die 2. Hälfte der Frage kann einigermaßen sicher beantwortet werden. Die Mütter der familiären Fälle haben in 33 Beobachtungen (s. S. 165) 94 kranke und 101 gesunde Geschwister, und zwar standen 72 männlichen Kranken 43 männliche Gesunde gegenüber. Es ist wahrscheinlich, daß sich das Verhältnis von 72 gesunden zu 43 kranken Söhnen (nur Söhne dürfen wir in Rechnung ziehen), wenn überall genaue Nachuntersuchungen gemacht wären, noch weiter zugunsten der Kranken verschoben hätte, denn die meisten der als gesund bezeichneten waren noch nicht aus dem erkrankungsfähigen Alter herausgekommen und nicht wenige waren kaum hereingekommen. Nun muß aber auch ein starker Überschuß von Kranken über Gesunde vorhanden sein, wenn unsere Hypothese stimmen soll, denn es fehlen nicht nur die gesunden Söhne derjenigen Frauen, die kein krankes Kind, sondern auch derjenigen, die nur ein krankes Kind haben. Jedenfalls sprechen die erhaltenen Zahlen durchaus nicht gegen die Richtigkeit der von uns gemachten Annahme.

Das Vorkommen des Latentbleibens der Anlage im weiblichen Geschlecht ist in manchen Familien ausgesprochener als in anderen. Kein Wunder, denn auch das, was die Latenz bedingt — nennen wir es hier und im Folgenden einmal Verhinderungsfaktoren der Krankheit — werden Erbfaktoren sein. Die Regeln verfolgen zu wollen, nach denen sich diese supponierten Verhinderungsfaktoren vererben, erscheint mir allerdings an unserem Material nicht durchführbar. Wie es Familien von hohem Körperwuchs und solche von niederem gibt, und wie auch in jenen kleine Individuen und in diesen große Individuen vorkommen können, so mag es auch mit den Verhinderungsfaktoren sein. Die Mitglieder der einen Familie haben deren im allgemeinen viel, die der andern im allgemeinen wenig; aber manche Familienglieder verhalten sich darin anders wie die meisten übrigen. Verhinderungsfaktoren besitzen die Mütter der familiären Fälle; in den Fällen unserer Literaturzusammenstellung besteht ihre kranke Deszendenz aus 173 männlichen und 41 weiblichen Personen; Verhinderungsfaktoren besitzen auch die kranke Kinder besitzenden gesunden Frauen, unter deren übrigen nächsten Verwandten sich Kranke befinden, ihre kranke Deszendenz umfaßt 48 männliche und 12 weibliche. Die Zahl der weiblichen Erkrankten macht in beiden Kategorien zusammen 19,3% der Gesamtzahl der erkrankten Geschwister aus. Verhinderungsfaktoren spielen keine Rolle bei den Stammvätern oder Stammmüttern von Geschlechtern mit dominantem Erbgang. Hier besteht die kranke Deszendenz aus 41 männlichen und 28 weiblichen Personen, die Zahl der weiblichen Erkrankten beträgt 40,6% der Gesamtzahl der erkrankten Deszendenten.

Bei völligem Fehlen der Verhinderungsfaktoren über mehrere Generationen hin in Familien mit rein dominantem Erbgang überwiegen die erkrankten Söhne über die erkrankten Töchter überhaupt nicht (im Barsikowschen Stammbaum (122) sind 12 kranke Männer und 11 kranke Frauen und bei Auslassung der letzten Generation 8 gesunde Männer und 6 gesunde Frauen und im Kehrschen Stammbaum 7 kranke Männer und 5 kranke Frauen und 6 gesunde Männer und 2 gesunde Frauen vorhanden).

Die Verhinderungsfaktoren sind in den Familien, in denen die Vererbung nach dem Nasseschen Typ verläuft, besonders häufig, sie sind bei allen Frauen vorhanden, die die Erbanlage enthalten.

Überlegen wir zum Schluß noch, ob die Zahlen unserer Literaturzusammenstellung mit der Annahme, daß bei weiblichen und männ-

lichen Personen die Anlage in gleicher Häufigkeit entsteht, sich vereinigen lassen.

Unter dem Material unserer Literaturzusammenstellung ist im weiblichen Geschlecht die krankhafte Anlage entstanden in 41 isolierten Fällen, in 10 Fällen, in denen eine Frau die Stammutter eines kranken Geschlechts mit dominanter Vererbung ist, in 18 Fällen von Vererbung durch gesunde Frauen, die Dystrophie in der Verwandtschaft haben, und in 86 „familiären Fällen“ (zu den familiären Fällen gehören 3 Beobachtungen von Eulenburg (51), Schöneberg (101) [1. Fall] und Westphal(33), die wegen Erkrankung der Deszendenten von kranken Geschwistern wie unsere Beobachtung 3 zu den Stammbäumen mit dominanter Vererbung gerechnet sind); im ganzen in 155 Fällen. Dem stehen gegenüber 173 isolierte männliche Fälle und 15 männliche Fälle, die Stammväter von kranken Familien mit dominantem Erbgang geworden sind, also 188 männliche Fälle (bei den nicht erwähnten ist über das Geschlecht nichts gesagt). Nun sind von den männlichen isolierten Fällen eine gewisse Anzahl Söhne von Konduktorinnen, denn die Konduktorinnen werden natürlich nicht nur zwei und mehr kranke Söhne, sondern oft genug auch nur einen kranken Sohn haben. Diese Zahl ist von 188 abzuziehen und zu 155 zu addieren, außerdem ist zu 155 die Zahl der gesunden Frauen mit Krankheitsanlage hinzuzuzählen, die keinen kranken Sohn haben (zu den letzteren gehören z. B. alle kinderlosen Verheirateten und Unverheirateten). Wie groß die Zahl der Fälle ist, in denen die Konduktorin einen oder keinen kranken Sohn hat, können wir nicht angeben, immerhin wird sie nicht unbedeutend sein. Die Zahl der Fälle, in denen die Erkrankung im männlichen Geschlecht entstanden ist, würde jedenfalls nach dieser Rechnung nicht größer, sondern nicht unbedeutend kleiner sein als die Zahl der Fälle, in denen das Leiden beim weiblichen Geschlecht zuerst entsteht. Aber das liegt offenbar nur daran, daß, wie vorne auf Seite 157 erwähnt ist, die isolierten Fälle, die ja überwiegend das männliche Geschlecht befallen, weniger häufig veröffentlicht worden sind als die übrigen. Im übrigen darf darauf hingewiesen werden, daß aus dieser Zahlenberechnung natürlich nicht die Richtigkeit unserer Ansicht bewiesen werden soll. Dazu sind die Grundlagen des Materials nicht genügend. Es soll nur gezeigt werden, daß die bestehenden Zahlen sich mit unserer Ansicht sehr wohl vereinigen lassen.

Zum Schluß sei bei jeder unserer Beobachtungen noch kurz angeführt, bei welchem Familienmitglied wir uns die Krankheitsanlage

entstanden denken. In Beobachtung 1 bei Fall 1, ev. bei Fall 2; in Beobachtung 2 bei der Mutter der erkrankten Kinder; in Beobachtung 3 bei der Mutter der Fälle 1—5, in Beobachtung 4 bei dem erkrankten Großvater der Fälle 1 und 2; in Beobachtung 5 bei der Mutter der erkrankten Fälle; in Beobachtung 6 bei der Mutter der erkrankten Fälle, oder wenn der fragliche Fall positiv sein sollte, bei der mütterlichen Urgroßmutter; in Beobachtung 7 bei der Mutter der Erkrankten; in Beobachtung 8 bei der Mutter des Falles Nr. 1; in Beobachtung 9 bei dem Erkrankten selbst in den Beobachtungen 10 und 11 bei den Müttern der Erkrankten; in der Beobachtung 12 bei der Mutter der Fälle 1 und 2; in den Beobachtungen 13, 14, und 15 bei den Erkrankten selbst. (Natürlich kann nach dem, was wir vorn entwickelt haben, die Krankheitsanlage in dem einen oder andern Fall auch schon in der Mutter oder mütterlichen Großmutter der eben angegebenen Familienmitglieder entstanden sein.)

Aus der Gruppe der Fälle mit dominanter Vererbung hatten wir den Fall Rose herausgehoben, bei dem aus der Ehe eines an Dystrophie erkrankten Mannes mit der Tochter einer dystrophischen Frau 12 Kinder stammten, von denen angeblich 7 an der Erkrankung gestorben sind und die noch lebenden 4 daran leiden. Auf diesen Fall sei noch kurz eingegangen. Wir setzen voraus, daß diese, nicht durch ärztliche Untersuchungen gestützten Angaben richtig sind. Wenn das Leiden nur durch den Vater in dominantem Erbgang übertragen wäre, so würde die Wahrscheinlichkeit, daß alle Kinder krank sind sich zu der Wahrscheinlichkeit, daß weniger krank sind, wie $1:2^{12} - 2 = 4094$ verhalten. Hat dagegen die Mutter auch die Anlage gehabt, was anzunehmen wir wegen der Erkrankung ihrer Mutter durchaus berechtigt sind, so wird, wenn Verhinderungsfaktoren bei der Deszendenz nicht wirksam sind, im Durchschnitt auf 3 kranke Kinder ein gesundes kommen, wie bei der Kreuzung von 2 Pflanzen mit dominantem Rot in der Blütenfarbe in der Deszendenz auf 3 rot blühende, 1 weiß blühende Pflanze kommt. Die Wahrscheinlichkeit, daß alle 12 Kinder krank sind, verhält sich zu der Wahrscheinlichkeit, daß weniger krank sind, wie $3^{12} : (41^2 - 31^2 - 1) = 531\,441 : 16 = 245774$ oder etwa $1:30,6$; das ist eine etwas größere Wahrscheinlichkeit als die, daß von 5 Kindern alle Knaben oder alle Mädchen sind. Diese Zahlen machen es verständlich, daß nur mit der letzten Annahme, daß die Erkrankung durch die Mutter als Konduktorin und durch den Vater übertragen ist, gerechnet werden kann.

An der Hand unserer Beobachtungen und des aus der Literatur gesammelten Materials wollen wir nun zu einigen Fragen Stellung nehmen, die ein vererbungswissenschaftliches Allgemeininteresse bieten.

Es sind (siehe Bing, Nr 153, S. 702) für die Muskeldystrophie, wie überhaupt für die sog. heredofamiliären Erkrankungen gewisse

Gesetze aufgestellt worden, z. B. das Gesetz der homologen Heredität, daß, wenn mehrere Geschwister erkranken, sie einen übereinstimmenden Krankheitstypus zeigen; das der homochronen Heredität, daß die Erkrankung bei den Mitgliedern derselben Generation meist ungefähr im gleichen Alter auftritt, und das Gesetz der Anteposition, daß sich das Leiden bei Beobachtungen über mehrere Generationen von Generation zu Generation früher einstelle und einen schwereren Verlauf nehme, woraus zu schließen sei, daß die Erkrankung auch als Krankheit einer Deszendentenlinie, nicht nur als solche des Einzelnen einen progressiven und schwer degenerativen Charakter habe.

Das Gesetz der Homologie findet in unseren Fällen eine Bestätigung. Die Symptome von Geschwistern zeigten weitgehende Ähnlichkeit. Ich erwähne nur das Geschwisterpaar Nr. 7 und 8 unseres Stammbaums 1, bei dem das Krankheitsbild beider nicht nur im großen einander glich, sondern auch in kleinen Zügen, wie der größeren Schwäche des linksseitigen Augenlidapparats und der rechtsseitigen Unterlippenmuskulatur. Homologie findet sich auch in den Fällen, die wir aus der Literatur zusammengestellt haben, außerordentlich häufig. Besonders beweisend sind Beobachtungen, bei denen sie sich in gewissen, sonst kaum beobachteten Raritäten findet. Ich erwähne folgende Beispiele: Dreyer (28) beobachtete bei 2 Brüdern mit Pseudohypertrophie Atrophie der Röhrenknochen; Wendenburg (71) starke Verdickung der Kaumuskeln. Jendrassik (26) beschrieb einen Bruder und eine Schwesster, bei der die allgemeine Muskeldystrophie mit hochgradiger Skoliose und teilweiser Muskelretraktion kompliziert war. With (114) sah eine an sich durch ihre Lokalisation (Befallensein auch der Deltoidei, Supra- und Infraspinati, der Vorderarmmuskeln und der kleinen Hand- und Fingermuskeln), „atypische Form bei 2 Brüdern in durchaus gleicher Weise verlaufen“; von J. Hoffmann (21) beschriebene Zwillingbrüder zeigten beide neben sehr gleichartigen Atrophien am Körper fast völlige Lähmung der Gesichtsmuskulatur mit Lagophthalmus, Atrophie der Zunge und Parese des Gaumensegels. Hahn (25) sah bei 2 Brüdern das Leiden durch ausgesprochene einander ähnliche Beugekontrakturen kompliziert.

Neben diesen und anderen Fällen mit gleichartigem Verlauf des Leidens gibt es nun aber nicht wenige, in denen die Krankheit in ihrer Art und ihrem Verlauf bei den verschiedenen Geschwistern ein recht verschiedenes Aussehen zeigt. Erb hat bereits mehrerer solcher Beobachtungen zitiert. In der Beobachtung Zimmerlins (5) zeigten

zwei Brüder das typische Bild der juvenilen Form, der dritte näherte sich der infantilen Form, paßte aber andererseits durch die Zeit der Entstehung und Lokalisation des Leidens ganz gut zu der hereditären Form; in der Schultzeschen Beobachtung (22) zeigte der ältere Bruder die pseudohypertrophische, der jüngere die juvenile Form; unter den von Oppenheimer (130) beschriebenen Fällen zeigte der eine Gesichtsbeteiligung, der andere nicht.

Weitere ähnliche Fälle sind beschrieben worden von Schumacher (109): der eine von zwei Zwillingenbrüdern bietet das Bild der Pseudohypertrophie, der andere der atrophischen Form mit Gesichtsbeteiligung; bei einem dritten, allerdings um 2 Jahre älteren Bruder war die Affektion des M. interosseus 1, des Sterno-cleido-mastoideus und der Zwerchfellmuskulatur besonders auffällig; von Hoeffel (132): Der älteste erkrankte Bruder zeigt Übergang von der juvenilen Form zur Pseudohypertrophie, der zweite von der juvenilen zur infantilen, der dritte die pseudohypertrophische Form; von Reinhold (19): die eine Schwester zeigt den facio-scapulo-humeralen Typ mit Beteiligung bulbärer Muskelgebiete (Sprache, Gaumen), zwei Geschwister, darunter eine ältere, weisen nur die Sprachstörung auf; von Wentzel (104): die eine Schwester zeigt die juvenile Form der Muskeldystrophie mit Gesichtsbeteiligung, die andere, ältere Schwester nur die charakteristische Veränderung der Lippen; von Esch (128): die älteste erkrankte Schwester hatte im Anfang die „hereditäre (Leydensche) Form“, die sich zur juvenilen Muskelatrophie entwickelt hat, ein Bruder die „hereditäre Form“, eine Schwester zeigt wahrscheinlich eine rudimentäre, nicht sicher zu klassifizierende Form der Erkrankung, ein weiterer Bruder ist an der juvenilen Form erkrankt; von Keferstein (119): der ältere Bruder zeigt die juvenile Form mit der seltenen Lokalisation des Leidens an den unteren Extremitäten, der jüngere die pseudohypertrophische Form; von Czeck (120): der eine Bruder erkrankt im Alter von 3 Jahren an Schwäche in den unteren Extremitäten, die im 5. Jahr bereits auf Rücken- und Armmuskulatur übergegangen ist, ist vom 13. Jahr ab völlig unfähig zu gehen und stirbt im 16. Jahr, ein zweiter Bruder erkrankt im 14. Jahr, ein dritter im 4. Jahr an Schwäche in den Armen, ein neunjähriger Knabe zeigt subjektiv keine Störungen, aber objektiv „besitzen die Arme nicht mehr die volle Kraft und sind auch weniger fleischig“.

Das Gesetz der Homochronie hängt mit dem der Homologie eng zusammen, denn da die Erkrankung in den einzelnen Lebensaltern

meist einen gewissen Typus zeigt, würde häufig mit einer Heterochronie auch eine Heterologie verbunden sein. Für die Homochronie gilt das gleiche, wie für die Homologie; sie ist gewöhnlich vorhanden, fehlt aber auch nicht selten. So war in unserer Beobachtung 3, Nr. 6, im Alter von 19 Jahren und die Schwester Nr. 7, zwischen 13 und 14 Jahren erkrankt. Ich nenne einige weitere Fälle aus der Literatur, in denen größere Altersunterschiede bei erkrankten Geschwistern gefunden wurden (die Zahlen hinter den Namen bedeuten den Krankheitsbeginn der befallenen Geschwister).

Möbius (1, Beob. 28) in frühester Jugend, Schulzeit, 16 Jahr; Erb (3, Beob. 7) 7—9 Jahr, 16 Jahr; Landouzy u. Déjérine (77, Beob. 3, S. 50): 14 Jahr, 9 Jahr; Jendrassik (26): früheste Kindheit, 7 Jahr; Hoeffel (132): 6—9 Jahre, in frühester Kindheit; Esch (128): 6 Jahr, 14 Jahr, 14 Jahr, ca. 7 Jahre; Czech (120): 3 Jahr, 14 Jahr, 4 Jahr; Westphal (34): in frühester Jugend, 12 Jahr; Spillmann und Haushalter (82): früheste Jugend, 5 Jahr; Eulenburg (51): zweimal in frühester Jugend, 17 Jahr, 9 Jahr, 7 Jahr; Fernholz (105): 13 Jahr, 7 Jahr; v. Limbeck (96): 22 Jahr, 14 Jahr.

Wir sehen daraus, daß sowohl das „Gesetz“ der Homochronie wie das der Homologie recht häufig durchbrochen wird. Sprechen wir deshalb lieber nicht von einem Gesetz, sondern werden wir uns klar, daß Homologie und Homochronie in der Mehrzahl der Fälle zwar gefunden werden, daß sie aber auch recht häufig vermißt werden.

Wir kommen weiter zu dem Gesetz der Anteposition und werden der Frage, ob es für die Muskeldystrophie Geltung hat, wegen ihrer allgemeinen theoretischen Wichtigkeit näher nachgehen. In unserer Beobachtung 1 hat bei Nr. 4 das Leiden zwischen dem 15.—16. Lebensjahr, bei den Töchtern von Nr. 4 wohl etwa zu derselben Zeit, vielleicht auch etwas früher, bei dem Sohn aber später, nämlich mit 18 Jahren, begonnen. In dem Stammbaum 3 hat das Leiden bei Nr. 1 mit 15—16 Jahren, bei dem Sohn Nr. 6 deutlich später, mit 19 Jahren, bei der Tochter Nr. 7 etwas früher mit 13—14 Jahren begonnen, bei Nr. 4 und 8 (Mutter und Tochter) fing die Erkrankung in demselben Alter, nämlich mit 15—16 Jahren an. Im großen und ganzen war in den beiden einzelnen Stammbäumen die Zeit des Erkrankungsbeginns etwa die gleiche.

In den aus der Literatur von uns zusammengestellten Fällen fehlen die Angaben über den Beginn der Erkrankung vielfach. Die Fälle mit direkter Vererbung, bei denen über das Erkrankungsalter

brauchbare Angaben vorhanden sind, sind folgende: Bernhardt (20): Vater in frühester Jugend erkrankt, Sohn ohne Angabe; Bregman (23) (Fall 2): Vater während des ganzen Lebens Facies myopathica, Sohn desgleichen, dazu im 22. Jahre schnell einsetzende Atrophie der Schultermuskulatur. Schüle (17): Vater im 27. Jahre, 1 Sohn, 2 Töchter im 27., eine Tochter im 23. Jahre erkrankt; Hoffmann (21): Mutter ohne Angabe über Krankheitsbeginn, an Lungenschwindsucht gestorben, nachdem sie viele Jahre nicht mehr gehen und stehen konnte, Sohn im 22 Jahre erkrankt, kann mit 33 Jahren auf ebener Erde noch mehrere Stunden langsam gehen; Brasch (69): Mutter nach Entbindung erkrankt, Sohn zeigt im 8. Jahr atrophische Form der Dystrophie; Schunke (121): Vater soll im 30. Jahre erkrankt sein, Sohn im 18. Jahre; Schöneberg (101) (Fall 2): Vater konnte nie ordentlich gehen und laufen, Sohn in frühester Jugend erkrankt; Ogilvie and Eaton (145): Vater im 25. Jahre, Sohn mit 23 Jahren; Leick (65): Vater, dessen Alter nicht angegeben ist, seit 28 Jahren, Sohn seit 8 Jahren (mit 18 Jahren) erkrankt; Hertz and Johnson (86): Vater mit 41 Jahren spinale progressive Atrophie, Sohn von 17 Jahren hat Muskeldystrophie; Westphal (33): Großvater und Bruder des Großvaters in unbekanntem Alter erkrankt, Mutter mit 23 Jahren Schwester der Mutter mit 33 Jahren, zeigte aber schon immer Gesichtsmuskelveränderung, Tochter zeigt mit 23 Jahren Atrophien, ist aber kaum geneigt, anzugeben, daß sie krank sei. P. Marie et Guinon (75, Beobachtung 3): Großmutter in unbekanntem Alter erkrankt, Vater stets Gesichtsveränderungen, mit 13 Jahren Armschwäche, Tochter stets Gesichtsveränderungen, mit 14 Jahren Armschwäche, der Verlauf der Atrophie bei der Tochter ein schnellerer als beim Vater. Landouzy u. Déjérine (74): 1. Generation unbekannt. 2. Generation: Konduktorin; 3. Generation: 3 Töchter, die Atrophie im Gesicht und an den Beinen hatten, davon eine im Alter von mehr als 50, zwei von mehr als 60 Jahren gestorben. Nur eine der letzteren hat Kinder, darunter einen kranken Sohn (4. Generation), der Atrophie der Schulter mit 26 Jahren bekam und an Phthise mit 52 Jahren starb. Von den 4 kranken Kindern (5. Generation) dieses Vaters erkrankte die eine Tochter im Gesicht mit 4 Jahren, und an den oberen Extremitäten zur Zeit der Pubertät; der eine Sohn mit 3 Jahren im Gesicht, und am Rumpf im 17. Jahre. Bei einem weiteren 15jährigen Sohn, der sich für gesund hält, ergibt die Untersuchung Atrophien in der Gesichtsmuskulatur und leichte Atrophie der Pectorales; bei einer 8jährigen

Tochter beginnende Atrophie im Gesicht. Die älteste Tochter war mit 20 Jahren, der älteste Sohn mit 24 Jahren an Lungentuberkulose gestorben. Landouzy u. Déjérine (77, Beob. 1.): Mutter, Tochter und Enkelin zeigten typische Veränderung des Gesichts, die wohl von Jugend an bestanden haben. Mutter verschied in vorgerücktem Alter; 38jährige Tochter und 8jährige Enkelin starben eines gewaltsamen Todes; bei einem 35jährigen Enkel, dem allein zur Untersuchung gelangten Patienten, der wegen Herzbeschwerden ärztlichen Rat suchte, wurden Atrophie im Gesicht, an den Armen, Schultern und am Rumpf festgestellt. Landouzy u. Déjérine (77, Beob. 3): Mutter bemerkte mit 13 Jahren, ältester Sohn mit 14 Jahren Schwäche in den Armen, jüngerer Sohn bekam mit 3 Jahren Lähmungen der Gesichtsmuskulatur, mit 5 Jahren Bewegungsstörungen in den unteren Extremitäten und am Rumpf, zwischen 6 und 7 Jahren an den oberen Extremitäten. Troisier u. Guinon (80): Vater mit 14 Jahren an den Schultern, mit 31 Jahren an den unteren Extremitäten, Tochter mit 11 Jahren an den Halsmuskeln und mit 17 Jahren an den Schultern erkrankt. Bielschowski (58): Mutter mit 8 Jahren schiefes Gesicht, Sohn mit 6 Jahren Bewegungsstörungen. Duchenne (16): Großvater unbekannt, Vater mit 48 Jahren an juveniler Form, Sohn und Tochter im 5.—6. Jahre an infantiler Form erkrankt. Jamin (112): Vater in ähnlicher Weise wie 2 Söhne erkrankt, aber nicht in so hohem Maße; Krankheitsbeginn unbekannt. Barsikow (122): 1. Generation (Fall 2) unbekannt. 2. Generation Fall 3 zwischen 30 und 40, Fall 7: nach dem 45. Jahre, Fall 10: 60 Jahre, Fall 11 unbekannt; Fall 12: unbekannt; Fall 13: unbekannt; 3. Generation: 3 Kinder von Fall 3: mit 15 Jahren, 25 Jahren, unbekannt; 2 Kinder von Fall 7: mit 25 und 17 Jahren, ein Kind von Fall 12: mit 20 Jahren, 4 Kinder von Fall 14: Fall 15 unbekannt; Fall 17 unbekannt; Fall 20 unbekannt; Fall 21 nach dem 30. Jahre; 4. Generation: ein Kind von Fall 15 mit 25 Jahren, erstes Kind von Fall 17 unbekannt, zweites mit 19 Jahren, 3 Kinder von Fall 21 mit 39 Jahren, mit 16 Jahren (Fall 22), mit 24 Jahren; 5. Generation: ein Kind von Fall 22 mit 12 Jahren. Kehrer (115): 1. und 2. Generation unbekannt; 3. Generation: Fall 1 mit 46 Jahren erkrankt; 4. Generation: 4 Kinder von Fall 1 erkrankt, Fall 2 mit 25 Jahren, Fall 3 mit 23 $\frac{1}{2}$ Jahren, Fall 4: 12 Jahre alt, Fall 5: 11 Jahre alt; Krankheitsbeginn bei 5 Erkrankten der 3. und 4. Generation unbekannt.

Überschauen wir die einzelnen Zahlen, so muß ohne weiteres zugegeben werden, daß in den späteren Generationen häufig der Krank-

heitsbeginn ein früherer ist. Daraus darf man aber m. E. nicht ohne weiteres den Schluß ziehen, daß die Erkrankung der späteren Generationen deshalb früher auftritt und schwerer ist, weil die vorhergehende oder mehrere vorhergehende Generationen an demselben Leiden litten. Wenn wir uns nämlich fragen, ob etwa die erkrankten Kinder von Dystrophikern im allgemeinen früher erkranken als solche Fälle, bei denen die Eltern gesund waren, oder ob bei jenen die Krankheit einen progredienteren Verlauf als bei diesen nahm, so muß das entschieden verneint werden. Da sogar der Regel nach die Kinder von Dystrophikern die leichtere Form des Leidens haben als die Kinder gesunder Eltern, die isolierten und familiären Fälle und die Kinder von „Konduktorinnen“, so kann die Anteposition auch dadurch erklärt werden, daß die Muskeldystrophie aus irgendwelchen Gründen das eine Mal früher beginnt und schwerer verläuft, das andere Mal später anfängt und geringere Erscheinungen macht, und daß natürlich nur derjenige Nachkommen erzeugt, bei dem die Krankheit später beginnt und leichtere Erscheinungen macht. Es würde also unter denen, die zu Eltern geworden sind, eine Auslese stattgefunden haben, der die Kinder selbstverständlich nicht unterworfen sind. Für alle jene Stammbäume, die nur aus 2 Generationen mit einem Kranken in der ersten Generation bestehen, ist das gültig und sie sind deshalb nicht beweisend.

Beweisend können solche Fälle sein, bei denen in mehreren Generationen zahlreiche Fälle beobachtet sind und über den Krankheitsbeginn aller Kranken, vor allem auch der Nichtverheirateten, die der eben genannten Auslese nicht unterworfen sind, genaue, gleich sichere Beobachtungen existieren. Bei der Beurteilung der großen Stammbäume (ich nenne als solchen den Barsikowschen (122), den Landouzy u. Déjérineschen (74), den Kehrserschen (115)), sind nun von den Autoren einige Fehler gemacht worden, auf die wir zunächst eingehen wollen, ehe wir uns diese Stammbäume näher betrachten.

Der Krankheitsbeginn wird auf verschiedene Weise zur Erfahrung gebracht. Er wird 1. bei verstorbenen Personen häufig in die Zeit gelegt, in der den Angehörigen die ersten Störungen bemerkbar wurden; 2. bei erkrankten noch lebenden Personen wird er aus dem Beginn ihrer subjektiven Störungen geschlossen; 3. in vielen Fällen, in denen subjektive Störungen fehlen, ergibt die ärztliche Untersuchung, daß ein Leiden besteht, dessen Beginn dann gewöhnlich auf eine Zeit kurz vor der Untersuchung angesetzt wird. Die erste Art, den Krankheitsbeginn zu erfassen wird gewöhnlich bei den älteren, die dritte Art bei

den jüngsten Mitgliedern der erkrankten Familie eingeschlagen werden. Die dritte Art ergibt, wie ohne weiteres ersichtlich ist, ein jüngeres Alter, wie die beiden anderen; aber auch die zweite Art vielfach ein jüngeres als die erste, wie ein Beispiel aus unserer Beobachtung 1 belegen mag.

Der 30jährige Patient Nr. 11 ist seit Kriegsende als Wärter an der medizinischen Klinik tätig. Während des ganzen Krieges war er als Meldereiter bei einem Artillerieregiment im Feld. Er hatte noch nie einen Arzt konsultiert, vermutete wohl, aber wußte durchaus nicht, daß er krank war. Auch seine Angehörigen waren darüber im unklaren. Von den Ärzten der Klinik hatte keiner ihm bei seiner Arbeit etwas angemerkt. Die von ihm erhobene Anamnese ergab, daß er seit seinem 18. Jahr Schwäche im rechten Arm verspürt hatte, von den nicht unbeträchtlichen Atrophien des linken Schultergürtels hatte er überhaupt keine Empfindung.

Es ist wahrscheinlich, daß Angehörige, die Jahre später über den Beginn der Erkrankung dieses Patienten hätten Angaben machen sollen, ihn in die Zeit verlegt haben würden, in der die Arbeitsfähigkeit des Erkrankten nachgelassen hätte.

Ein weiterer Fehler, der nicht selten von den Autoren gemacht ist, besteht darin, daß ein Durchschnittsalter für eine Generation ausgerechnet wird, auf Grund des Erkrankungsalters der zur Zeit der Untersuchung kranken Personen, ohne daß dabei berücksichtigt ist, daß gesunde Mitglieder der jüngeren Generation, die noch nicht aus dem Erkrankungsalter heraus sind, durch einen späteren Krankheitsanfang in höheren Lebensjahren das Durchschnittsalter heraufsetzen können. Betrachten wir nun einmal mit kritischen Augen die großen Stammbäume, und zwar zuerst den vorn bereits erwähnten Barsikowschen (122) Stammbaum.

Die 6 kranken Kinder des kranken Stammvaters sind alle bereits gestorben. Zwei kranke Söhne, (Fall 10 und 11) waren unverheiratet. Bei dem einen (Fall 11) ist leider über den Krankheitsbeginn nichts angegeben, und doch wäre nach dem, was wir vorne entwickelt haben, gerade eine Angabe über diesen Fall von besonderer Wichtigkeit gewesen. Die Krankheit des anderen (Fall 10) soll bald nach dem 60. Jahr begonnen haben. Ich glaube in diese Angabe Zweifel setzen zu dürfen, da ein so später Beginn einen absoluten Ausnahmefall darstellen würde. Der älteste Sohn des Stammvaters (Fall 3) erkrankte zwischen dem 30. und 40. Jahr und von dessen Kindern eine Tochter im 15. Jahr,

eine zweite im 25. Jahr und ein Sohn in unbekanntem Alter. Nach genaueren Angaben konnte nun aber der Vater vom 45. Jahr ab nur mit Unterstützung gehen, während bei der ältesten Tochter „Funktionsstörung und Muskelschwund wenigstens an den Beinen nie hochgradig haben sein können, da sie bis zum Tod (dessen Datum nicht angegeben ist) ziemlich gut habe gehen können;“ eine andere sei 60 Jahre geworden. Die Affektion habe bei ihr keinen hohen Grad erreicht, der erkrankte Sohn endlich habe allmählich eine steife Haltung bekommen und lebe in Amerika (offenbar in hohem Alter). Diese Angaben zeigen, daß der Vater in relativ frühem Alter schwere Funktionsstörungen zeigt, wie keins seiner Kinder. Wir werden deshalb auch in die Angaben über den Krankheitsbeginn bei Vater und Kindern hier Zweifel setzen dürfen. Fall 7 ist mit 45 Jahren, und ihre Töchter (Fall 8 und 9) sind mit 25 und 17 Jahren erkrankt. Aber bei Fall 9 bestand die Erkrankung bis zum 50. Jahr nur aus Ermüdbarkeit und allmählich eintretender Atrophie des linken Beins. Der Krankheitsbeginn eines weiteren Sohnes des Stammvaters (Fall 12) ist nicht bekannt: es scheint aber, als ob bei seinem Sohn die Krankheit schwerer verlief, denn vom 45. Jahr ab soll diesem sogar das Stehen unmöglich gewesen sein. Von Fall 14, der Stammutter der großen Familie U. ist nicht angegeben, wann sie erkrankte, sie „scheint nach Aussage ihrer Enkel ziemlich schwer gelähmt gewesen zu sein“. Ihre 4 erkrankten Kinder sind alle offenbar leichter krank gewesen, sie starben durchweg in hohem Alter. Nur bei einem von ihnen, bei Fall 51 ist vermerkt, daß der Krankheitsbeginn nach dem 30. Jahre erfolgt sei. Von den Kindern von Fall 21 erkrankte das eine im 39. Jahr (also offenbar später als der Vater), das andere im 16. Jahr; die Krankheit war aber relativ gutartig, denn der Zustand war in den letzten 8 Jahren vor dem Untersuchungstermin stationär. Bei der Tochter der letzten Patientin, der damals einzigen Erkrankten in der 5. Generation, war der Krankheitsbeginn am frühesten unter den 24 erkrankten Fällen des Stammbaums; aber man hat durchaus den Eindruck, daß das Leiden vor allem deshalb zur ärztlichen Kenntnis kam, weil der besorgten Mutter ein Abstehen der Schulterblätter aufgefallen war, nicht wegen der subjektiven Störungen, wie bei den anderen Mitgliedern des Stammbaums.

Im Kehlerschen (115) Stammbaum erkrankte Fall 1 mit 46 Jahren und von seinen vier erkrankten Söhnen war der älteste (Fall 2) im 25. Jahr erkrankt und die anderen drei (Fall 3, 4 und 5) waren mit

23, 12 und 11 Jahren krank. Aber die letzten drei fühlten sich völlig ohne Beschwerden, weshalb der Krankheitsbeginn bei ihnen nicht zu dem des Vaters ohne weiteres in Beziehung gesetzt werden kann. Wichtig ist weiter die Angabe, daß bei der Mutter von Fall 1 (Fall 11) „die Bewegungsstörungen stärker gewesen sind als bei ihren 4 erkrankten Kindern“, und daß der Vater von Fall 11 wegen seines Leidens militärfrei wurde und das Schneiderhandwerk lernte, während sein Enkel (Fall 1) den Krieg 1870/71 mitmachte, lange Zeit als Erdarbeiter arbeitete und erst mit 46 Jahren Beschwerden bekam.

Von dem letzten großen Stammbaum, dem Landouzy-Déjérineschen (74), sind Zahlen über den Krankheitsbeginn nur bei den beiden letzten Generationen bekannt. Hier ist das Erkrankungsalter der vier erkrankten Kinder niedriger als das des Vaters; aber zwei der Kinder waren ohne Beschwerden und hatten lediglich Veränderungen der Gesichtsmuskulatur, die nur dem erfahrenem Arzt auffielen.

Überschauen wir jetzt unter Berücksichtigung aller Fehlerquellen, die man bei der Beobachtung und Deutung der Stammbäume gemacht hat, noch einmal das ganze Material, so werden sich unsere Zweifel an dem Bestehen des Antepositionsgesetzes noch beträchtlich verstärken. Damit soll das Bestehen des Antepositionsgesetzes für andere Erkrankungen nicht abgeleugnet werden; aber es dürfte sich wohl verlohnen, das gesamte Material über diese Frage noch einmal kritisch zu sichten.

Von Interesse ist auch die Feststellung, ob und in welchem Grade eine Ähnlichkeit zwischen der Krankheit von Aszendenten und Deszendenten vorhanden ist. Große Ähnlichkeit zeigen die Fälle des Stammbaums 1, in welchem allerdings direkte Vor- und Nachfahren, die sicher krank gewesen wären, nicht untersucht werden konnten, ebenso die Fälle des Stammbaums 3. Auch in zahlreichen Fällen aus der Literatur war der Verlauf der Erkrankung bei Aszendenten und Deszendenten sehr ähnlich. Ich zitiere Bernhard (20) (bei Vater und Sohn juvenile Form mit Hypervolum der langen Supinatoren und der Daumenballen und bei beiden als Komplikation periodisch auftretende paroxysmale Lähmung), Schüle (17) (außer gleichzeitigem Beginn der nämliche Verlauf bei Vater und drei Kindern, gekennzeichnet durch Insuffizienz der Halsstrecker, allgemeinen Marasmus und Tod innerhalb weniger Jahre), Kehrer (115) (juvenile Form von außerordentlich leichtem Verlauf; alle Familienmitglieder betrachten ihr Erbstück als so normal, daß sie eine ärztliche Untersuchung fast mit Entrüstung

zurückwiesen), Schunke (121) (bei Vater und Sohn Atrophie des Schultergürtels, der Oberarme und des rechten Beins), Ogilvie u. Eaton (145) (bei Vater und Sohn mit juveniler Dystrophie sind die gleichen Muskeln befallen).

Bei manchen Fällen ist trotz gewisser Verschiedenheit ausgesprochene Ähnlichkeit in manchen Symptomen vorhanden: P. Marie et Guinon (75): Befallensein des Gesichts bei Großmutter, Vater und Tochter (Großmutter ganz das Ebenbild der Enkelin). Unterschiede in der Lokalisation der übrigen Muskeln. 2. Fall: Bei Vater und Sohn die gleiche Asymmetrie der Lippen, dagegen beim Sohne Schwäche der Kopfbeuger, die beim Vater fehlt. Landouzy-Déjérine (74): Durch drei Generationen Dystrophia facio-scapulo-humeralis in verschieden starker Ausbildung. Landouzy-Déjérine (77): Beobachtung 1. Gleiche Gesichtsatrophie bei Großmutter, Mutter und einem Sohn, während der andere Sohn gleichzeitig Lähmungen an der Schulter und dem Oberarm hat.

Auffälligere Verschiedenheiten zeigten Fälle von Landouzy-Déjérine (77, Beob. 3): (Mutter Dystrophie nur am Rumpf und an den Armen, zwei Söhne außerdem auch im Gesicht), von Troisier-Guinon (80) (Vater scapulo-humeraler, Sohn facio-scapulo-humeraler Typ), von Duchenne (16) (Vater juvenile Form, Sohn und Tochter infantile Form), und besonders im Fall von Hertz u. Johnson (86) (Vater spinale progressive Atrophie, zwei Söhne Symptome der primären Muskeldystrophie).

Es ist also zwischen der Erkrankung von Aszendenten und Deszendenten zwar häufig eine Homologie vorhanden, aber sie wird hier noch öfter durchbrochen als bei kranken Geschwistern.

Eine weitere wichtige Frage, die mit dem Fall von Hertz u. Johnson schon angeschnitten ist, ist die nach dem Vorkommen von anderweitigen Erkrankungen, vor allem von Nervenerkrankungen bei den Dystrophikern selbst oder in ihren Familien.

Unter unsern Fällen sehen wir, wie bereits vorn erwähnt ist, einmal (Beobachtung 6) das Leiden mit hydrocephalischer Kopfbildung und Imbellizität kompliziert, und einmal beobachten wir (siehe Beobachtung 1) Epilepsie bei Geschwistern von Erkrankten. Ähnliche Beobachtungen werden häufig gemacht werden. In der Moebius'schen Zusammenstellung findet sich die Kombination von Dystrophie mit Schwachsinnigkeit oder Intelligenzschwäche bei Beobachtungen 19, 27, 45, 46, 48, 55, 64, 69, 81, 89. Geistige Schwäche bei Dystro-

phikern sahen ferner Erb (Nr. 3, Beobachtung 9—11), Le Noir et Besançon (81), Hoeffel (132), Brauser (129) in 3 Fällen, Gowers (150) (Beobachtung 5), Trembur (103) (Fall 2) und With (114) bei einem von drei kranken Brüdern, Czech (120) bei einem von vier Kindern, Minor (60), Wongtschowski (102); starke psychische Reizbarkeit und Labilität: Reinhold (19), Keferstein (119); Hysterie: Wentzel (104); Paranoia: Westphal (33) (Charité-Annalen 1886, S. 377). Die Kombination von Epilepsie mit Dystrophie findet sich bei Moebius in den Beobachtungen 2, 3 und 60, Erb (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Beobachtung 8) Trembur (103 Fall 4). Nervöse Störungen in der Aszendenz und Verwandtschaft sah Moebius (1) in Beobachtung 94 (leichte Schwachsinnigkeit); Erb (10) in Beobachtung 15 und 16 (psychische Defekte in der Familie der Mutter) und in Beobachtung 16 (zwei Geschwister nervenleidend); P. Marie et Guinon (75) (Cousine der Mutter hysterisch) Landouzy et Déjérine (74, Beobachtung 7) (Mutter Neuropathin) Ladame (76) (Mutter hat Basedow) Haushalter (84) (Eltern von rudimentärer Intelligenz).

Diese kleine Statistik ließe sich noch vermehren. Ich verweise z. B. auf die Arbeit von Israel (116) der im Jahre 1891 30 Fälle aus der Literatur zusammengestellt hat die selbst als Komplikation nervöse Störungen, vor allem Schwachsinn und Epilepsie hatten oder in deren Aszendenz solche Störungen vorkommen (einige der Israelschen Fälle sind schon in meiner Zusammenstellung berücksichtigt). Über nervöse Erkrankungen in der Aszendenz ist in Israels Tabelle angegeben: Vater geisteskrank (Nr. 8), Mutter sehr hysterisch (Nr. 9), Mutter früher Chorea, später außerordentlich nervös (Nr. 12), Mutter etwas schwachsinnig (Nr. 14), Bruder der Mutter hat Tabes (Nr. 15), Vater leidet an Seitenstrangklerose (Nr. 17), Großvater chronische Rückenmarksleiden (Nr. 18), Vater Epilepsie (Nr. 20), Schwester und Nichte leiden an häufigen Ohnmachtsanfällen (Nr. 22), Mutter leidet an Basedow (Nr. 25), Mutter litt während 1½ Jahre an Melancholie, Mutter und Bruder des Vaters geistesgestört (Nr. 26), zwei Tanten geisteskrank (Nr. 29), Großvater väterlicherseits und Mutter apoplektisch gestorben (Nr. 30).

Meine und die Israelsche Zusammenstellung über das Vorkommen von Nervenkrankheiten in der Verwandtschaft besagen bei kritischer Betrachtung nicht viel. Nervenkrankheiten sind so häufig, daß wir uns nicht wundern dürfen, wenn sie, wie in allen möglichen anderen Familien, so auch in Dystrophikerfamilien vorkommen; zudem gehören

die angegebenen Erkrankungen zu so verschiedenen Gebieten, daß schon dadurch die Annahme eines inneren Zusammenhangs an Wahrscheinlichkeit verliert.

Ich kann nur der Ansicht von Gowers zustimmen, der im Handbuch der Nervenkrankheiten (Bonn 1892) schreibt: „Eine hereditäre Belastung, wie sie durch das Auftreten von Krankheiten des Nervensystems bezeugt wird, kann nur so selten nachgewiesen werden, daß es zweifelhaft ist, ob sie dabei irgendeine Rolle spielt.“ — Dagegen kann die Kombination der Muskeldystrophie mit Imbezillität oder mit Epilepsie bei derselben Person wegen ihres häufigen Vorkommens nicht als rein zufällig angesehen werden.

Ganz besonderer Wert ist neuerdings der Tatsache beigelegt worden, daß Misch- und Übergangsformen von Muskeldystrophie und anderen endogen entstandenen Erkrankungen des Nervensystems beobachtet wurden. So ist die Kombination von Muskeldystrophie mit hereditärer Ataxie von Jendrassik, Bäumlín, Jastrowitz, Ghilarducci, Kollarits und Bing und die Kombination von Dystrophie und familiärer spastischer Spinalparalyse von Kollarits beschrieben worden (sämtliche Autoren zitiert bei Bing (153); siehe auch Bauer (157) Konstit. Dispos. z. i. Kr. und Jendrassik (156)). Das Vorkommen der Misch- und Übergangsformen zwischen den einzelnen endogen entstandenen Nervenkrankheiten hat zu der Aufstellung der sog. heredodegenerativen Krankheit geführt. Dabei hat man es häufig so hingestellt, als ob die einzelnen dazu gehörigen Krankheiten so fließende Übergänge zeigten, daß die Aufstellung dieser Krankheitsformen zwar aus didaktischen Gründen noch erlaubt sei, aber eigentlich ihre innere Berechtigung verloren habe.

So schreibt Jendrassik (Lewandowski, Handb. d. Neurologie, 2. Bd., Sp. Neur. 1): Diese hereditäten Krankheiten bieten in ihren höchst mannigfaltigen klinischen Erscheinungen solche Übergänge zwischen den einzelnen Formen dar, daß man kaum oder gar nicht von beständigen Symptomengruppen sprechen kann. Bei den hereditären Nervenleiden, die wir hier besprechen werden, sind die Unterschiede in der Symptomatologie von ganz nebensächlicher Bedeutung, wohingegen Verlauf, Prognose und Therapie für alle Fälle zusammen behandelt werden können. Die bis dahin als selbständige hereditäre Krankheiten aufgefaßten Typen büßen durch Übergangsformen ihre bestimmten Grenzen ein und verschmelzen in eine einheitliche, wenn auch in ihren Erscheinungen polymorphe Gruppe.

Und Bing (1523) schreibt: Ja, man kann sagen, daß innerhalb der heredofamiliären Krankheitsgruppe reine Fälle („Schulfälle“) äußerst selten sind. Durch derartige Übergangsformen werden die Grenzen zwischen den einzelnen Krankheitstypen in fast kontinuierlicher Weise überbrückt. Sind wir auch genötigt, an einzelnen relativ wohlumschriebenen Typen als didaktischen Orientierungspunkten festzuhalten, so finden wir doch zwischen diesen einzelnen Typen fließende Übergänge, wie sie gewiß in keinem anderen Gebiet der Neurologie vorkommen.

Dieser Meinung kann ich durchaus nicht beistimmen. In allen unseren Fällen waren die klaren Symptome der Muskeldystrophie vorhanden; die Unterschiede zwischen den einzelnen Formen waren nicht größer als sie bei vergleichbaren exogenen Leiden, z. B. der Tabes, zu finden sind. Erscheinungen, die an ein anderes hereditäres Leiden erinnert hätten, waren nicht vorhanden. Und ebenso ist es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, die in der Literatur niedergelegt sind. Wenn einige Male Krankheitsbilder beschrieben sind, die eine Kombination mehrerer endogener Nervenkrankheiten darzustellen scheinen, so kann das gewiß eine Kombination zweier Erkrankungen sein, wie sie ja auch bei exogenen Leiden nicht selten beobachtet wird. Es können aber auch die Fälle, die als Zwischen- und Mischformen beschrieben sind, zu bisher unbekanntem Krankheiten gehören, bei denen verschiedene Symptomenkomplexe sich aus einer einheitlichen Erbanlage ergeben. Ich erinnere an Beobachtungen, die früher gelegentlich als Mischformen zwischen Dystrophie und Myotonie oder Tetanie veröffentlicht wurden und die jetzt als zu einer ganz andersartigen eigenen Krankheit, der Myotonia atrophica gehörig erkannt sind.

Suchen wir nun die Ergebnisse der zuletzt erörterten Fragen unserm Verständnis näher zu bringen. Übertragen wird die Krankheitsanlage (der Grundfaktor), übertragen werden aber auch andere Anlagen, die bei bestehender Krankheitsanlage die Krankheit modifizieren, nach deren Zahl und Beschaffenheit die Krankheit leichter oder schwerer verlaufen und früher oder später beginnen wird. Die Krankheitsanlage wird entweder durch die mütterliche oder väterliche Geschlechtszelle, die modifizierenden Faktoren werden durch die mütterliche und väterliche Geschlechtszelle übertragen.

Wenn wir annehmen, daß die modifizierenden Faktoren in den beiden Eltern homozygotisch sind, so werden sie bei den Kindern

natürlich auch homozygotisch sein. Sind in dem einen der Eltern homozygotische den Krankheitsausbruch verzögernde und die Krankheitsintensität abschwächende Modifikationsfaktoren vorhanden, die in dem anderen fehlen, so werden sie bei den Kindern heterozygotisch sein und damit häufig schwächer. In beiden Fällen aber werden sie bei allen Geschwistern gleich stark sein. Sind sie bei beiden Eltern heterozygotisch vorhanden, so werden sie bei den Kindern z. T. homozygotisch, und dann oft stärker als bei den Eltern sein, z. T. fehlen, z. T., und zwar bei den meisten Kindern, heterozygotisch sein, und wie immer, wenn mehrere Faktoren im Spiel sind, wird sich die überwiegende Mehrzahl der Deszendenten in der Zahl der genannten Modifikationsfaktoren in der Mitte zwischen den Eltern halten: verhältnismäßig wenige werden eine kleine Anzahl, verhältnismäßig wenige eine große Anzahl besitzen (Erklärung dafür siehe bei Baur [152], S. 138).

Gleiche Krankheitsanlage und gleiche Anzahl der gleichen Modifikationsfaktoren bei mehreren Geschwistern wird gleichzeitigen Beginn und gleichen Verlauf der Krankheit und damit Homochronie und Homologie bewirken; daneben wird in relativ seltenen Fällen Heterochronie und Heterologie vorkommen müssen. Wenn Krankheitsanlage und Modifikationsfaktoren in den Fällen mit dominantem Erbgang von einem der Eltern auf einen Teil der Kinder vererbt werden, so werden wir erwarten dürfen, daß die Krankheit beim Aszendenten und Deszendenten weitgehende Ähnlichkeit hat. Das ist in der Tat sehr häufig der Fall. Andererseits haben, wie wir annehmen, die Deszendenten ihre Modifikationsfaktoren auch von dem gesunden Elter und halten sich in der Zahl und Art der Modifikationsfaktoren im allgemeinen zwischen beiden. Hat der gesunde Elter mehr den Krankheitsausbruch hemmende Modifikationsfaktoren als der kranke, so wird das Kind im allgemeinen auch mehr haben als der kranke Elter; hat der kranke Elter mehr als der gesunde, so wird das Kind weniger haben als jener. Nun müssen wir annehmen, daß die Kranken, die heiraten und Kinder erzeugen, ausnahmsweise viele die Krankheit hemmende Modifikationsfaktoren haben, und deshalb wohl nicht selten mit Frauen, die deren weniger haben, sich verheiraten werden. Ihre Kinder werden dann eine geringere Zahl von krankheitshemmenden Modifikationsfaktoren mitbekommen als der kranke Eltern hat, und werden früher und schwerer erkranken. Das ist aber durchaus nicht das Zeichen dafür, daß die Erkrankung auch als Krankheit in einer Deszendentenlinie einen progressiven und schwer degenerativen Charakter trägt.

Würden solche Kranke heiraten können, bei denen das frühzeitige Entstehen und der schwere Verlauf der Krankheit eine ausnahmsweise kleine Anzahl von krankheitshemmenden Modifikationsfaktoren anzeigen, so würden ihre Frauen und damit auch ihre Kinder im allgemeinen mehr krankheitshemmende Modifikationsfaktoren haben als sie und die Kinder würden später und leichter erkranken.

Was das Vorkommen von anderen Nervenerkrankungen bei Dystrophikern und ihren Angehörigen anlangt, so sei eine kurze Bemerkung über die Krankheitsanlage und ihre Entstehung vorausgeschickt.

Dem, was als Faktor der Krankheitsanlage bisher bezeichnet war, entspricht natürlich irgendein materielles Substrat, irgendeine Veränderung im physikalischen Bau oder in der chemischen Zusammensetzung der Erbmasse, oder wir können auch sagen der Chromosome — denn diese sind die Träger der Erbanlage. Über die Ursache dieser Veränderung, die wir auch als Mutation bezeichnen, wissen wir wenig, ja wir wissen gewöhnlich nicht einmal sicher, wann sie entstanden ist; denn wenn die Krankheitsanlage durch das Zusammenkommen von zwei verschiedenen Abweichungen der Erbmasse bedingt ist, so können diese Varianten vor beliebig langer Zeit entstanden sein und von Generation zu Generation übertragen sein, ohne irgendwelche Erscheinungen zu machen. Eine Veränderung der Erbsubstanz, des Idioplasmas, kann sehr wahrscheinlich durch Einnahme übermäßiger Mengen Alkohols und anderer Gifte (z. B. des Jods), durch Syphilis, durch Röntgenstrahlen herbeigeführt werden; aber im allgemeinen werden diese Ursachen nicht gerade eine Dystrophie zur Folge haben. Spezielle Ursachen, welche in der Erbmasse die zur Muskeldystrophie führenden Veränderungen machen, kennen wir nicht, wie auch Botaniker und Zoologen von der Ursache der bei Pflanzen und Tieren vorkommenden Mutationen wenig mehr wissen, als daß ihre Häufigkeit bei tiefgehenden Außeneinwirkungen, wie extremen Temperaturen und Behandlung mit Giften, zunimmt. Aber eine Ursache muß jede Mutation natürlich haben. Das wird oft nicht genügend beachtet. Die Ursache der Erkrankung ist endogen, sagt man, und meint, daß die Krankheit durch eine krankhafte Erbanlage „verursacht sei“; man setzt dieser sog. Ursache die exogenen Krankheitsursachen, die mechanischen, thermischen, bakteriellen u. a. entgegen. Eine Erkrankung ist endogen, besagt nur, daß eine Anomalie der Erbmasse zugrunde liegt, eine Erkrankung ist exogen, besagt, daß die Veränderung das aus der Erbsubstanz hervorgegangene Individuum betrifft. Eine exogene Krankheitsursache,

z. B. die bakterielle Infektion, kann nicht mit einer Anomalie der Keimsubstanz verglichen werden. Die exogene Krankheitsursache muß gleichgesetzt werden mit der Ursache, die die Erbänderung bewirkt und diese Ursache, nach der zu suchen in fast allen Fällen allerdings ergebnislos sein wird, wird oft eine irgendwie von außen wirkende, also exogene sein.

Gleiche Ursachen werden wohl im allgemeinen gleiche Veränderungen hervorrufen; aber es ist leicht denkbar, daß der in der Art gleiche ursächliche Reiz je nach seiner Stärke und vielleicht auch nach der vorherigen Beschaffenheit der Erbmasse mehrere Veränderungen der Erbmasse hervorrufen kann. Wenn die Anomalie des Chromosoms, die die Grundlage für die Muskelhystrophie ist — diese ganz willkürliche Annahme sei einmal erlaubt, — darin besteht, daß irgendein Molekül OH-Gruppen besitzt an Stellen, wo normalerweise nur H-Atome vorhanden sind, so ist wohl denkbar, daß die Ursache, die in einem bestimmten Molekül an die Stelle der H-Atome OH-Atome setzt, ähnliche Veränderungen auch einmal an anderen Molekülen macht, und daß diese Anomalien die Grundlage für andere typische Krankheiten bilden. Durch gewisse Ursachen werden dabei Veränderungen nur in gewissen Teilen der Erbsubstanz auftreten. Die Ursache, die die Krankheitsanlage zur Dystrophie macht, wird, wie wir annehmen möchten, Anlagen für epileptische Anfälle, für Intelligenzstörungen, für hereditäre Ataxie und für die hereditäre spastische Spinalparalyse machen können, dagegen nicht die Anlage für Diabetes. Die Ursache für die Anlage zum Diabetes hinwiederum wird nicht die Anlage zur Dystrophie, dagegen die für Gicht oder Fettsucht machen können.

Wenn zwei durch dieselbe Ursache bedingte Krankheitsanlagen vorhanden sind, so können zwei Krankheiten gleichzeitig entstehen. Wenn die in der Erbmasse vorhandenen beiden Krankheitsanlagen in zwei verschiedene Geschlechtszellen übergehen, so werden in einer Familie zwei verschiedene endogene Erkrankungen auftreten müssen.

Zusammenfassung.

Dem Erbgang der Muskeldystrophie wird an Hand von 15 genealogisch genau durchforschten Familien, in denen die Krankheit beobachtet wurde, und eines großen, aus der Literatur gesammelten Materials nachgegangen. Nachdem die Möglichkeit, daß bei der Erkrankung ein dominanter, ein einfach rezessiver und ein geschlechtsgebunden-rezessiver Erbgang nebeneinander vorkommt,

ventiliert ist, und nachdem weiter festgestellt ist, daß so das starke Überwiegen der männlichen Erkrankten und die sicher beobachtete Vererbung der Krankheitsanlage durch gesunde Frauen hindurch auf weibliche Personen nicht erklärt werden kann, wird die Hypothese aufgestellt, daß „die Geschlechtsanlage durch Mutation entstehe (im männlichen und weiblichen Geschlecht wahrscheinlich gleich häufig) daß sie dem dominanten Erbgang folge, und im männlichen Geschlecht, ein gewisses Alter des Erkrankten vorausgesetzt, stets die Krankheit bewirke, dagegen im weiblichen Geschlecht nur bei einem gewissen Teil, und daß die Eigentümlichkeit des Weibes, das Leiden trotz bestehender Anlage nicht zu bekommen, sich in manchen Familien stärker zeige als in anderen“. Unter den durch Mutation krank gewordenen Personen kommen nur die leichter Erkrankten zur Fortpflanzung und werden die Stammväter oder Stammütter der Familien mit dominantem Erbgang, die übrigen bilden isolierte Fälle. Die gesunden Frauen mit Krankheitsanlage vererben die Anlage im Durchschnitt auf die Hälfte ihrer Kinder. Diese erscheinen, wenn mehrere erkranken, als sog. familiäre Fälle. Wenn in einer Geschwisterreihe außer Erkrankten gesunde weibliche Personen mit der Krankheitsanlage vorkommen, welche die Krankheit auf Deszendenten vererben, so wird, wenn nur männliche Personen erkranken, ein geschlechtsgebunden-rezessiver Erbgang vorgetäuscht.

Das Bestehen eines Gesetzes der Anteposition und eines progressiven schwer degenerativen Charakters der Muskeldystrophie innerhalb einer Deszendentenlinie wird abgelehnt nach genauer Darlegung der falschen Schlüsse, durch die die gegenteilige Ansicht gestützt scheint. Auf das nicht seltene Vorkommen von Homologie und Homochronie bei Aszendenten und Deszendenten wird hingewiesen. Das häufige Vorhandensein der Homochronie und Homologie unter Geschwistern wird bestätigt.

Die Erscheinungen der Homochronie und Homologie und das nicht seltene Vorkommen der Anteposition werden durch das Vorhandensein von vererbaren Modifikationsfaktoren, welche den Grundfaktor, die Krankheitsanlage, beeinflussen, zu erklären gesucht.

Der Auffassung, daß reine Fälle von Muskeldystrophie äußerst selten seien, und daß zahlreiche Übergänge zu anderen endogenen Krankheiten die Aufstellung der Krankheit „heredofamiliäre Degeneration“ erfordere, wird widersprochen.

Das Vorkommen mehrerer endogener Erkrankungen bei einem

Kranken wird durch die Annahme erklärt, daß das schädigende Agens in dem Keim, aus dem das kranke Individuum hervorging, mehrere Krankheitsanlagen verursacht habe.

Nachtrag zu S. 175 (bei der Korrektur):

Um über die Häufigkeit der Verwandtenehen in württembergischen Dörfern ein Bild zu bekommen, habe ich Herrn Spindler veranlaßt, aus den Kirchenbüchern festzustellen, in welchem Prozentsatz die lebenden Eheleute der beiden im Neckartal gelegenen katholischen Dörfer Hirschau und Wurmlingen und des im Ammertal gelegenen evangelischen Dorfes Unterjesingen miteinander verwandt waren. Dabei fanden sich in Wurmlingen unter 138 Ehepaaren eine Konsanguinität in 20,6 % der Ehen, in Hirschau unter 111 Ehen in 26,1 % und in Unterjesingen unter 204 Ehen in 15,1 %. Es handelte sich dem Grade der Verwandtschaft nach in den 3 Dörfern W., H. und U. um Verwandtenehen 2. Grades (also Ehen zwischen Vettern und Basen 1. Grades) in 0,7 %; 2,7 %; 2,5 %; um Verwandtenehen 2. Grades berührend 3. Grad (also z. B. Ehe zwischen Onkel und Nichte 2. Grades) in 2,2 %; 0 %; 0 %; um Verwandtenehen 3. Grades (zwischen Vetter und Base 2. Grades) in 7,2 %; 11,7 %; 4,4 %; um Verwandtenehen 3. Grades berührend 4. Grad in 2,9 %; 3,6 %; 0,5 %; um Verwandtenehen 4. Grades in 2,9 %; 3,6 %; 4,4 %; um Verwandtenehen 4. Grades berührend 5. Grades in 1,4 %; 0 %; 2 %; um Verwandtenehen 5. Grades in 2,9 %; 0 %; 1,5 %.

Diese Zahlen sind Minimalzahlen, da die Kirchenbücher von auswärtigen Gemeinden, aus denen gelegentlich Ehepaare zugezogen waren, nur selten benutzt werden konnten. In den Kirchenbüchern fehlten nur 2 evangelische Ehepaare des Dorfes Wurmlingen.

Literatur.

Die der statistischen Zusammenstellung zugrunde gelegten Beobachtungen sind in folgenden Arbeiten enthalten:

- Volekmanns klin. Beiträge: Nr. 171 (J. M. Nr. 51) Möbius (1), ausgenommen die Beobachtungen 9, 71, 72, 74, 79, 82, 83, 84, 85, 90. Dort zitiert Hemptenmacher-Friedreich (2).
- Deutsches Archiv f. klin. Medizin: Bd. 34 (1884) Erb (3), Bd. 70 (1901) Kollarits (4).
- Zeitschr. f. klin. Medizin: Bd. 7 (1884) Zimmerlin (5), Bd. 19 (1891) Freyhan (6), Bd. 59 (1906) Port (7), Bd. 78 (1913) Braunwarth (8).
- Virchows Archiv: Bd. 158 (1899) Placzek (9).
- Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde: Bd. 1 (1891) Erb (10), ausgen. Beob. 23, dort zitiert Singer (11), Marina (12), Edgreen (13), Stern (14), Langdon Down (15), Duchenne (16), Bd. 1 (1891) Schüle (17), Bd. 2 (1892) Lewin (18), Bd. 4 (1893) Reinhold (19), Bd. 8 (1896) Bernhard (20), Bd. 12 (1898) Hoffmann (21), Bd. 14 (1899) Schultze (22), Bregman (23), Bd. 17 (1900) Piek (24), Bd. 20 (1901) Hahn (25), Bd. 22 (1902) Jendrassik (26) Beob. 1, 2, 3, 4, 5, 9, 13, 14; Bd. 30 (1905) Schlipp (27), Bd. 31 (1906) Dreyer (28), Bd. 35 (1908) Finkelnburg (29).
- Archiv f. Psychiatrie: Bd. 8 (1878) Lichteimer (30).

- Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie: Bd. 3 Stransky (31), Bd. 16 Sträußler (32).
- Charité-Annalen: Bd. 11 (1886) Westphal (33), Bd. 12 (1887) Westphal (34), Bd. 13 (1888) Oppenheim (35), Bd. 17 (1892) Koch (36).
- Münchener mediz. Wochenschr.: (1886) Krecke (37), (1886) Penzold (38), Nr. 26 (1904) v. Hoeßlin (39), Nr. 42 (1908) Erb (40), Nr. 26 (1910) Doewenspeck (41), (1919) Boenheim (42).
- Berliner klin. Wochenschr.: (1887) Bernhardt (43), (1887) Nr. 4 Buß (44), (1888) Nr. 25, 34 u. 35 Hitzig (45), (1890) Remak (46), (1890) Senator (47), (1916) Rose (48).
- Deutsche mediz. Wochenschr.: (1886) Frohmaier (49), (1895) Kausch (50), (1896) Nr. 26 Eulenburg (51), (1898) Fürstner (52), (1909) Nr. 19 Jendrassik (53).
- Wiener klin. Wochenschr.: (1898) Donath (54).
- Neurol. Centralblatt: (1884) Remak (55), (1884) Schultze (56), (1885) Moosdorf (57), (1890) Bielschowski (58), (1899) ref. Langford Synes (59) (1899) Minor (60), 1899 Probrasheuski (61), (1899) ref. aus Revue de med. Haushalter (62), 1899 Spiller (63), (1900) Feinberg (64), (1900) ref. Leick (65), (1901) Kurt Mendel (66), (1901) Sarbo (67), (1902) Trömmer (68), (1903) Brasch (69), (1904) ref. Hager (70), (1904) Wendenburg (71), (1905) Trömmer (72), (1907) ref. aus Medecyne Rotstedt (73).
- Revue de medicine: Bd. 5 (1886) Landouzy et Dejerine (74), Pierre Marie et Guinon (75), Bd. 6 (1886) Ladame (76), Landouzy et Dejerine (77), Bd. 8 (1888) Leclerc et Francon (78), Spillmann et Haushalter (79), Bd. 9 (1889) Troisier et Guinon (1880), Bd. 10 (1890) Le Noir et Besançon (81), Spillmann et Haushalter (82).
- Revue neurologique: (1901) Pierre Marie (83), Nr. 9 (1913) Haushalter (84).
- Archive de Neurologie: Bd. 25 (1893) Sacaze (85).
- Centralblatt f. d. ges. innere Med.: Bd. 10 (1914) ref. Hertz, Arthur and W. Johnson (86).
- Centralblatt f. Kinderheilkunde: (1904) v. Mettenheimer (87).
- Centralblatt f. Gynäkologie: (1911) Gutzmann (88).
- Archiv f. Kinderheilkunde: Bd. 46 Winocoureff (89).
- Mitteil. a. d. Grenzgebietend. Med. u. Chirurgie: Bd. 21 Steinert u. Versé (90).
- Deutsche militärärztl. Zeitschr.: Bd. 44 (1915) Vormann (91).
- Ärztl. Sachverständ.-Zeitung: (1916) Hauptmann (92).
- Tageblatt d. 63. Vers. Deutscher Naturforscher u. Ärzte: (1889) Eisenlohr (93), (1889) Schulz (94).
- Monatsschrift. f. Unfallheilk. u. Inv.-Wesen: (1913) Marcus (95).
- Prager Zeitschr. f. Heilkunde: Bd. 9 (1888) v. Limbeck (96).
- Nothnagel 11. Bd. 3 (1904) Die Muskelerkrankungen: Lorenz (97).

Dissertationen.

- Diss. Berlin: (1886) Hopmann (98), (1889) Duda (99), (1892) Engels (100), (1892) Schöneberg (101), (1892) Wongtschowski (102), (1893) Trembur (103), (1894) Wentzel (104), (1896) Fernholz (105), (1896) Marquard (106), (1902) Mügge (107), (1904) Barciessky (108).

- Diss. Bonn: (1892) Schuhmacher (109), (1893) Hötte (110), (1893) E. Hoffmann (111).
- Diss. Erlangen: (1896) Jamin (112), (1902) Constantinides (113).
- Diss. Freiburg: (1906) With (114), (1908) Kehrler (115), (1891) Israel (116).
- Diss. Göttingen: (1881) Marr (117), (1883) Schmücking (118), (1894) Keferstein (119).
- Diss. Greifswald: (1884) Czech (120), (1901) Schunke (121).
- Diss. Halle: (1872) Barsikow (122).
- Diss. Jena: (1903) Breede (123).
- Diss. Kiel: (1888) Weiga de Souza (124), (1909) Schädel (125), (1902) A. Müller (126).
- Diss. Leipzig: (1897) Gast (127), (1900) Esch (128).
- Diss. München: (1895) Brauser (129).
- Diss. Straßburg: (1886) Oppenheimer (130), (1889) Mary, Louis (131), (1891) Hoeffel (132), (1916) Däuffer (133).
- Diss. Tübingen: (1896) Dipper (134).
- Diss. Würzburg: (1892) Ley (135).
- Brain: Bd. 26 (1903) Acherson (136), Batten (137), Buggard (138), Clarke (139), Head (140), Omerot (141), Russel (142), Taylor (143).
- Brit. med. Journal: (1894, I) Colery (144), (1907) Ogilvie and Eaton (145), (1910) Kisack (146).
- Americ. Journ. of the med. Sciences: Bd. 98 Osler (147), (1901, II) Sachs and Brooks (148), B1. 148 (1914) Orbisson (149).
- The Lancet: Bd. 2 (1879) Gowers (150).

Weitere Literatur.

- Bauer (151), Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, Berlin 1917.
- Baur (152), Vererbungslehre, 3. u. 4. Aufl., Berlin 1919.
- Bing (153), Kongenitale, heredofamiliäre u. neuromuskuläre Erkrankungen. Mohr u. Stähelins Handb. d. inneren Med. Berlin 1912, 5. Bd.
- Goldschmidt (154), Einführung in die Vererbungswissenschaft. 2. Aufl. Leipzig u. Berlin 1913.
- Gowers (155), Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.
- Jendrassik (156), Die hereditären Krankheiten. Handb. d. Neurologie 2. Bd. Spez. Neurologie I, Berlin 1911.
- Lenz (157), Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes. Jena 1912.
- Derselbe (158), Überblick über die Rassenhygiene. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Oktober 1917.
- Derselbe (159), Über die idioplasmatischen Ursachen der physiologischen und pathologischen Sexualcharaktere des Menschen. Archiv f. Rasse und Gesellschaftsbiologie 5. 1912.
- Derselbe (160), Die Bedeutung der statistisch ermittelten Belastung mit Blutsverwandtschaft der Eltern. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 47.
- Plate (161), Vererbungslehre. Leipzig 1913.

Über einige seltene Hirntumoren. (Multiple Angiome, epithelialer Tumor, Lipom)

von

Professor Dr. Huebschmann, Leipzig.

(Mit 5 Abbildungen).

Im Folgenden möge die Beschreibung einiger Gehirnbefunde Platz finden, die nicht nur ihrer Seltenheit wegen weiteres Interesse beanspruchen dürften, sondern die auch sonst in mancher Hinsicht bemerkenswert sind. Da verbindende Gesichtspunkte zwischen den einzelnen Fällen nicht bestehen, so muß jeder Fall gesondert besprochen werden.

I. Fall von multiplen Angiomen.

Es handelt sich um einen 39jährigen Armierungssoldaten, der in seinem bürgerlichen Leben Landarbeiter war. Er wurde am 11. VI. 1918 ins Reservelazarett I Leipzig aufgenommen. Da er vollkommen teilnahmslos war, konnte eine Anamnese nicht aufgenommen werden. Auch spätere Nachforschungen brachten nur zutage, daß er von seinen Wirtsleuten fast bewußtlos im Bett aufgefunden wurde. Trotz vieler Bemühungen war es nicht möglich, irgendwelche weiteren Angaben über sein Vorleben in Erfahrung zu bringen. Im Lazarett hatte er am Tage nach der Aufnahme neunmal Anfälle von tonisch-klonischen Krämpfen mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß. Am nächsten Tage früh 8 Uhr starb er in einem solchen Anfall. Die Epikrise des Stationsarztes (Prof. Quensel) lautete: „Er war dauernd benommen, bewußtlos, zeigte Trachealrasseln. Eine Lähmung mit besonderer Beteiligung eines Gliedes oder einer Seite ließ sich nicht feststellen. Da über die Vorgeschichte nichts bekannt ist, kommt ein paralytischer Anfall, eine Blutung in die Hirnhäute, Gehirnsyphilis in Betracht.“

Die Sektion konnte schon 3 Stunden nach dem Tode von mir ausgeführt werden und ergab folgendes (gekürzt):

1,65 m große Leiche in mäßigem Ernährungszustand, äußerlich ohne besondere Merkmale.

Kopfhöhle: Weichteile des Schädels, Schädeldach o. B. Harte Hirnhaut wenig gespannt, in den Sinus Blut und Gerinnsel. Gehirn ohne wesentliche Schwellung, doch erscheint die linke Hemisphäre etwas stärker ge-

wölbt. Die weichen Häute sind mäßig blutreich, ohne besondere Veränderungen. Das Gehirn wird im ganzen in Formalin gehärtet und dann in 1—1½ cm dicke Frontalschnitte zerlegt. Dabei finden sich in ihm im ganzen etwa 30 hirsekorn- bis kleinbohngroße Herdchen von teils dunkelroter, teils brauner Farbe. Diese sind meist etwas lappig, zeigen hier und da deutlich mit dunkelroten oder bräunlichen Massen gefüllte kleine Hohlräume. Ihre unmittelbare Umgebung ist gewöhnlich durch kleine Blutungen rot gefärbt oder ausgesprochen rostbraun pigmentiert. Die Herde sind auf die Großhirnhemisphären beschränkt, liegen zum größten Teil nur in der weißen Substanz, dringen nur hier und da einmal in die Rinde ein, zeigen aber nirgends Beziehungen zu den Häuten. Am reichlichsten sind sie in den Stirn- und Hinterhauptslappen, spärlicher in den übrigen Teilen. Die anderen Organe zeigten keine für die Beurteilung des Falles verwertbare Besonderheiten. Erwähnt seien nur Herde von Aspirationspneumonien in beiden Lungen. An den Nieren war zwar auffallend das erheblich größere Volumen der rechten im Gegensatz zur linken, doch zeigten sie sonst keine schwereren Veränderungen. Entzündliche Prozesse lagen nicht vor, nur zeigte sich eine gewisse trübe Schwellung der Hauptstücke.

Die Wassermannsche Reaktion war am Blut und Liquor cerebialis der Leiche negativ.

Die anatomische Diagnose mußte bis zur genaueren mikroskopischen Untersuchung des Gehirns offenbleiben.

Diese ergab nun zwar im einzelnen mannigfache Verschiedenheiten zwischen den Herdchen, im Prinzip aber lag überall derselbe Prozeß vor. Es handelt sich um Gebilde von schwammiger bzw kaverner Struktur. Man sieht in den einfachsten Fällen, die gewöhnlich den kleinsten Gebilden entsprechen, mehrere nebeneinander liegende runde Hohlräume, die mit Blut gefüllt sind, deren dünne Wände von einem kernarmen Bindegewebe gebildet werden und deren Innenfläche mit einer einfachen Schicht ganz platter Endothelzellen ausgekleidet ist. Auch in der Peripherie der größeren Herdchen lassen sich zuweilen diese einfachen Bilder auffinden. Die Hauptmasse dieser größeren Herdchen zeigt aber ein etwas komplizierteres Verhalten. Die Herde werden durch bindegewebige Wände in kleinere oder größere runde oder gegeneinander abgeplattete Fächer geteilt, die dann vielfach mit einander mehr oder weniger breit in Verbindung stehen. In diesen Fächern befindet sich entweder Blut, stellenweise mit Anhäufungen von Leukozyten, oder auch homogene geronnene Massen, an andern Stellen aber auch Fibringerinnsel und überhaupt thrombische Vorgänge. Die Wände sind teils ganz dünn, zum Teil dicker und dann oft ausgesprochen hyalin. In manchen Wänden ist ein Teil des Gewebes nekrotisch; es handelt sich dann um Hohlräume, in denen nur noch körnige und homogene geronnene Massen vorhanden sind. Zuweilen sind die Hohlräume zusammengefallen oder geschrumpft; ihre hyalinen Wände sind dann vielfach festonartig gefaltet. An solchen Stellen kann dann auch das Lumen ausgefüllt sein mit einem kernarmen, oft ödematösen, lockeren Bindegewebe. In diesem finden sich stellenweise scharfe, durch Cholesterineinlagerung bedingte Lücken und hier und da Verkalkungen, teils in Form von feinen Körnchen,

teils auch von kleinen etwas geschichteten Kugeln. Auch in den Wänden zeigt sich hier und da eine strichförmige beginnende Verkalkung.

Wie schon mit bloßem Auge festgestellt, liegen die Herdchen fast ausschließlich in der weißen Substanz des Gehirns; an den wenigen Stellen, an denen sie mit der Rinde in Beziehung treten, berühren sie auch ganz selten einmal die weichen Häute, ohne irgendwie eine nähere Verbindung mit ihnen einzugehen. In die Umgebung dringen die Herde vielfach mit einigen Fortsätzen ein. Gewöhnlich sind sie von einem offenbar gliomatösen Wall umgeben. In ihrer Nachbarschaft zeigen sich oft reichlich auffallend weite venöse Gefäße mit sehr dünnen Wandungen, die zuweilen in ihrem Verlauf senkrecht gegen den Herd gerichtet sind.

Im Bereich der Herde, d. h. sowohl zwischen seinen Hohlräumen als auch in ihrer äußeren Umrandung finden sich fast überall, meist aber wenig umfangreiche, frische Blutungen. Sehr reichlich jedoch liegt an denselben Stellen teils frei, teils intrazellulär eisenhaltiges Blutpigment. Solches Pigment, immer intrazellulär, findet sich dann auch noch in der weiteren Umgebung, und zwar vorwiegend in den perivaskulären Lymphräumen und in denen der Nervenzellen. An ganz wenigen Stellen haben sich auch in der Nachbarschaft geringe Mengen von Rundzellen angehäuft.

Die mikroskopische Untersuchung ergab also, daß es sich bei den kleinen Gehirnherdchen um Anhäufungen von dichtgedrängten, kavernös erweiterten, vielfach miteinander in Verbindung stehenden Blutgefäßräumen handelte. Wir haben es demnach mit sogenannten kavernösen Hämangiomen zu tun. Es kann an dieser Stelle nicht auf die Pathologie dieser Geschwulstart im allgemeinen eingegangen werden. Nur die Gesichtspunkte, die für die besondere Lokalisation von Bedeutung sind, mögen kurz erörtert werden. In der Diskussion in der Nauheimer Naturforscherversammlung (wo ich die betreffenden Präparate demonstrierte) wurde von einer Seite die Geschwulstnatur der Herdchen in Frage gestellt und an die Möglichkeit gedacht, es könne sich um narbige Prozesse mit sekundär erweiterten Gefäßräumen handeln. Ohne diese Möglichkeit generell einer Kritik unterziehen zu wollen, kann sie für den vorliegenden Fall sicher ausgeschaltet werden. Die Multiplizität der Herde läßt sich damit nicht in Einklang bringen. Narben nach Traumen sind natürlich bei dem Sitz der Herde auszuschließen, und ich wüßte nicht, was sonst noch für Prozesse in Betracht kommen sollten. Die Herde müssen vielmehr nach ihrem ganzen Bau vollkommen in Parallele gesetzt werden mit den kavernösen Hämangiomen, wie wir sie am häufigsten in der Haut und in der Leber finden. Sie zeigen zwar im einzelnen geringfügige Unterschiede diesen gegenüber, so z. B. in ihrem unregelmäßigen Eindringen in die Nachbarschaft; diese Unterschiede genügen aber

nicht, sie prinzipiell als etwas anderes zu betrachten. Ob man sie nun zu den echten Geschwülsten rechnen oder lieber als geschwulstartige Fehlbildungen (Hamartome E. Albrechts) bezeichnen will, ist lediglich Geschmackssache. Jedenfalls wird man um die Annahme nicht herumkommen, daß man es mit angeborenen Gebilden zu tun hat, die jedoch im Laufe des Lebens mannigfachen sekundären Einflüssen unterworfen waren. Bevor diese erörtert werden, muß aber noch auf eine wesentliche Besonderheit des vorliegenden Falles hingewiesen werden, die überhaupt allein seine Veröffentlichung veranlaßt, und das ist das multiple Auftreten der Hämangiome im Gehirn. Die solitären Blutgefäßgeschwülste, von den einfachen Teleangiectasien bis zu den kavernös gebauten oder auch zu den Angiosarkomen (wobei allerdings gewisse diffuse kavernöse geschwulstartige Gefäßmißbildungen eine besondere Rolle spielen) sind zwar nach meinen eigenen Erfahrungen nicht allzu selten, und das entspricht auch dem Bilde, das die Literatur gibt, und der Meinung der Lehrbücher. Anders liegen jedoch die Verhältnisse für die multiplen Hämangiome. Von diesen hört man in den bekannten Geschwulstwerken und auch in den meisten Lehrbüchern nichts. Bei Ziegler¹⁾ liest man: „Nicht selten kommen im Gehirn kleine Angiome vor, doch bilden dieselben meist keine eigentlichen Geschwülste, sondern nur kleine rote oder rötliche Herde. Sie sind wahrscheinlich angeboren (Virchow) und werden danach zu den Naevi vasculosi gezählt. Meist handelt es sich um teleangiectatische Erweiterungen, seltener um kavernöse Metamorphose eines zirkumskripten Gefäßbezirkes.“ Es geht allerdings auch daraus nicht ganz klar hervor, ob Ziegler mehrfache Angiome beider Arten gesehen hat. Ein Nachsuchen in dem übrigen Schrifttum bestätigt aber die ungeweine Seltenheit derartiger Befunde. Das war der Grund, warum ich diesen Fall in Nauheim vorbrachte, um von den Fachkollegen zu erfahren, welcher Art ihre Erfahrungen auf diesem Gebiete sind. Aber auch hier wurde von keiner Seite ein Fall von multiplen Angiomen des Gehirns vorgebracht.

Nur einer einzigen Arbeit bin ich begegnet, in der von Creite²⁾ ein Fall beschrieben wird, der mit meinem in Parallele zu setzen ist. Es handelt sich um eine 21jährige Frau, die von Kind auf an epileptischen Krämpfen litt; diese nahmen nach einer Geburt an Häufigkeit

1) Ziegler, Lehrbuch, 11. Aufl. 1905.

2) Creite, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 41.

und Schwere zu, und der Tod erfolgte schließlich in einem derartigen schweren Anfall. Die Sektion ergab im ganzen 6 Herde in verschiedenen Teilen der Hirnrinde, von denen zwei Haselnußgröße erreichten, die andern sehr viel kleiner waren, ferner eine Anzahl kleinerer, zum Teil pigmentierter Herde in Kleinhirn und Brücke. Einer der Herde zeigte umfangreiche Verkalkungen und zum Teil auch Verknöcherungen, alle, soweit untersucht, erwiesen sich mikroskopisch als kavernöse Hämangiome.

Beide Fälle, der von Creite und der meinige, dürften auch klinisch von Interesse sein. Dort lag eine ausgesprochene Epilepsie vor, die Verfasser aber nicht, auch nach dem klinischen Bilde nicht, für eine Rindenepilepsie zu halten geneigt ist, sondern die er lieber mit der genuinen in Parallele setzen möchte. Er bringt sie in Zusammenhang mit der reaktiven Gliawucherung in der Rinde, die mit der auch bei der genuinen Epilepsie zu findenden zu vergleichen wäre. Die Zulässigkeit dieser Deutung möchte ich unerörtert lassen. Ebenso möchte ich die Deutungsmöglichkeiten meines eigenen Falles nicht ausführlicher erwägen. Es wäre auch darum eine schwierige Aufgabe, da die ganze Vorgeschichte fehlt. Als Epilepsie wurde der zum Tode führende Krankheitszustand von klinischer Seite nicht aufgefaßt, sondern eher an Paralyse oder Gehirnsyphilis gedacht. Möglich, daß die vorwiegende Lokalisation der Herde in der weißen Substanz ein etwas anders geartetes Krankheitsbild als bei Creite bedingte. Möglich aber auch, daß man es klinisch mit ganz identischen Vorgängen zu tun hat. Das Wichtigste scheint mir das zu sein, daß durch die Anhäufung vieler kleiner Herde im Gehirn schließlich das klinische Bild einer diffusen Gehirnerkrankung erzeugt wurde. Und ich stimme Creite durchaus bei, wenn er meint, das Vorhandensein der kleinen Geschwülstchen an sich habe eine Gehirnschädigung noch nicht bedingt, sondern erst die in ihrem Gefolge auftretenden reaktivem Gewebsvorgänge. Eine Gliawucherung war im Bereich der Angiome auch in unserm Fall festzustellen. Dazu kommt aber noch etwas anderes. Es fanden sich nämlich nicht nur frischere Blutungen, sondern auch die Residuen nicht unbedeutender älterer Blutungen in Gestalt von körnigem Hämosiderin im Bereich der Herde selbst und dann in den Lymphbahnen der näheren und zum Teil auch fernerer Umgebung. Alle diese Vorgänge, Gliawucherung, frische Blutungen und Pigmentablagerungen, an sehr zahlreichen Stellen des Großhirns zu gleicher Zeit vorhanden, können natürlich für die Gehirnfunktion nicht gleich-

gültig sein und müssen schließlich den Effekt einer allgemeinen diffusen Hirnschädigung erreichen.

Die Neigung zu Blutungen aus den Angiomen ist übrigens ein untrügliches Zeichen für die Minderwertigkeit der sie zusammensetzenden Gewebe. Betrachten wir sie im Sinne Albrechts — und er tut es ja grade mit in erster Linie für die „Hamartome“ — als organartige Fehlbildungen, so müßten wir ihnen zugleich auch „ungenügende Vollkommenheit und Ordnung der terminalen Ausbildung“ zuerkennen. Aber es wäre zu erörtern, ob die „ungenügende Vollkommenheit“ gewisser Gewebsteile nicht das Primäre sei und der Grund für ihre Ausschaltung aus dem Organisationsplan des Organs, in dem sie liegen, der Grund also auch für die Entstehung solcher Gebilde, die Albrecht Hamartome nennt.

Wie in den kavernösen Hämangiomen anderer Organe, so waren auch in unsern Gehirngeschwülstchen weitere sekundäre Veränderungen zu verzeichnen. Ich nenne Thrombosen, Obliterationen und Verkalkungen, alles dies wieder Belege für die Minderwertigkeit in anatomischer und funktioneller Beziehung. Besonders die Verkalkungen seien hervorgehoben, nicht als ob sie etwas Besonderes darstellten, denn sie finden sich auch in den Beschreibungen vieler anderer Fälle. Von Interesse ist jedoch die Tatsache, daß sie auch zu echten Knochenbildungen führen können, wie sie Creite in einem seiner Herde beobachten konnte. Diese metaplastische Knochenbildung inmitten der Gehirnssubstanz ist ein äußerst seltenes Vorkommnis. Ich kann aber der Beobachtung Creites einen zweiten Fall hinzufügen, den ich seinerzeit in Genf beobachtete (Institut von Prof. M. Askanazy). Dort fand sich als Nebenbefund in der weißen Substanz des Gehirns ein bohnen großes verkalktes Gebilde, das mikroskopisch reichlich Bälkchen von echtem Knochengewebe enthielt, im übrigen kavernöse Bluträume. Der Vergleich mit dem jetzigen Fall ergibt, daß man es auch in jenem Fall zweifellos mit einem echten kavernösen Hämangiom zu tun hat.

II. Fall von bösartigem epithelialen Tumor.

Dieser Fall ist schon einmahl Gegenstand einer Veröffentlichung gewesen, nämlich unter dem Thema „Hirntumor und Trauma“¹⁾. Ich verweise dieserhalb und bezüglich der Krankengeschichte auf die früheren Angaben. Hier sollen nur die anatomischen Besonderheiten besprochen

1) Diese Zeitschr. 1920, Bd. 66, S. 1.

werden. Es handelte sich um einen 35jährigen Mann mit einem hühnereigrößen Tumor des linken Stirnhirns. Außerdem bestanden sehr zahlreiche kleine Tumorknötchen dicht unter der Pleura beider Lungen und ein etwa kirschgerngroßer Knoten unter der Pleura der rechten Lunge nahe dem Hilus. Sonst waren nirgends im Körper die Zeichen eines Tumors vorhanden, auch nirgends Narben, die auf einen etwa früher entfernten Tumor hindeuten könnten. Der Fall wurde genau auf etwaige Narben untersucht, da er wegen eines Unfalles zur Begutachtung stand. Dies sei gesagt auf eine Diskussionsbemerkung Schmorls¹⁾ in der Nauheimer Naturforscherversammlung, in der ich über den Fall berichtete. — Vor den weiteren Erörterungen muß jedoch der mikroskopische Befund beschrieben werden.

1. Der Hirntumor.

Es handelt sich im großen und ganzen um einen soliden Tumor epithelialer Natur ohne eigentliches Stroma, vielmehr mit einem feinen, bald eng-, bald weitmaschigen Kapillarnetz, dem die epithelialen Elemente unmittelbar ansitzen. Meistens sind die Kapillarlumina ganz eng, so daß z. B. bei schwacher Vergrößerung kaum die einzelnen Zellgruppen des Tumors ohne weiteres gegeneinander abgrenzbar sind. An einigen Stellen, wo die Kapillaren von spärlichen kollagenen Fasern begleitet werden, ist die Abgrenzung eine deutlichere. An wenigen Stellen sind die Kapillaren etwas weiter, sogar unter Umständen sehr geräumig, so daß eine Art von kavernöser Struktur zustande kommt, deren Balken jedoch von Tumorzellen gebildet werden, denen auch hier die Endothelien dicht aufsitzen. (Fig. 1.) — Von außen wird der Tumor von einer im ganzen dünnen bindegewebigen Kapsel umgeben, die hier und da Balken in den Tumor hineinsendet. Außen an die Kapsel anschließend finden sich stellenweise ziemlich zahlreiche erweiterte dünnwandige venöse Gefäßlumina. Die Reaktion des Gehirngewebes ist eine geringe in Gestalt einer unbedeutenden Gliawucherung.

Was nun die integrierenden Bestandteile des Tumors selbst betrifft, so sind die durch die Kapillaren begrenzten Zellgruppen von sehr verschiedener Größe. (Fig. 2.) Bald handelt es sich nur um ganz wenige Zellen oder auch nur eine einzige, bald sind es längere einreihige Balken, bald sind es auch größere ovale oder rundliche Konglomerate. (Fig. 2 a.) Die einzelnen Zellen sind sehr vielgestaltig, sowohl was ihre Form, als auch was ihre Größe betrifft. Ihr Protoplasma ist sehr dicht und ziemlich undurchsichtig, überall etwas getüpfelt oder undeutlich gekörnt. Mit Eosin ist es mäßig stark färbbar, bei van Gieson-Färbung (Vorfärbung mit Weigerts Eisenchlorid-Hämotoxylin) erscheint es besonders dunkelgraubraun, die Granulierung tritt dabei noch stärker hervor. Pigmenteinlagerungen sind jedoch nirgends zu erkennen. Die Kerne der Zellen bieten im allgemeinen nichts Charakteristisches. Ihre Form ist bald rund, bald länglich, auch gebogen oder eingekerbt; sie nehmen den Farbstoff sehr intensiv auf. Besondere Strukturen sind an ihnen kaum feststellbar, nur tritt hier und da ein einziges ziemlich großes Kernkörperchen hervor. Zuweilen finden sich zwei

1) Centralblatt f. Path. Bd. 31, Nr. 7.

Kerne, hier und da größere klumpige Kerne. Hierauf und auf besondere Zellformen komme ich sogleich zurück. Es lassen sich nämlich bei näherer Betrachtung an der Anordnung und Form der Zellen und ihrer Kerne noch Feststellungen machen, die für die Deutung des Tumors von großer Wichtigkeit sind. Folgende Einzelheiten sind deswegen beachtenswert.

Zunächst sind ziemlich große runde oder ovale Zellinseln zu erwähnen,

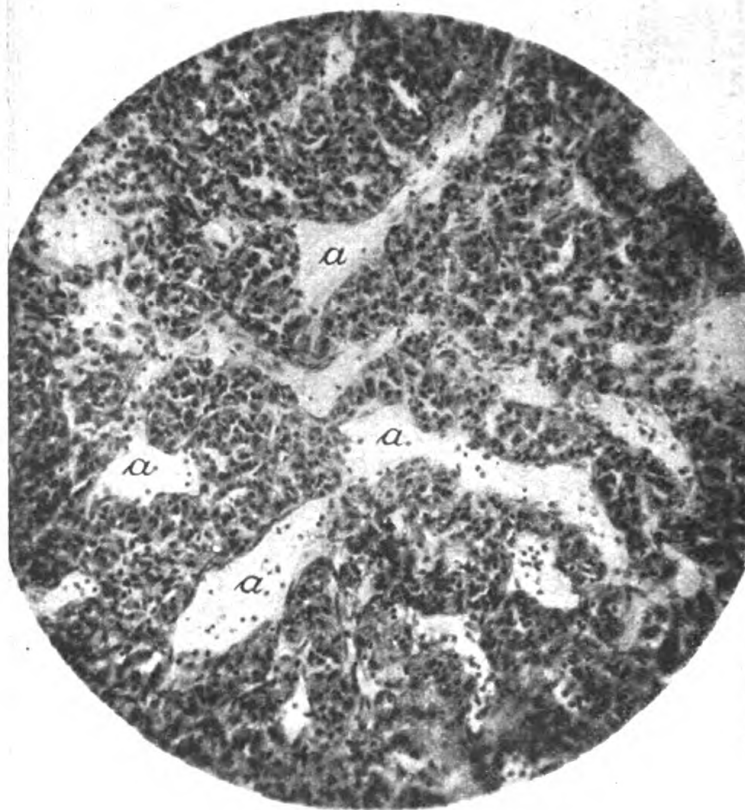


Fig. 1.
Tumorgewebe mit kleineren Zellen und weiten Gefäß-
räumen (a). — Vergr. 127.

bei denen peripher der Kapillare eine Reihe von Zellen aufsitzt, die von kubischer oder zylindrischer Gestalt sind, während dann die ganze Alveole ausgefüllt ist von Zellen, die gewissermaßen frei liegen mit mehr oder weniger weiten Lücken gegeneinander; die Zellen sind dann meist rund oder etwas gegeneinander abgeplattet. (Fig. 2 a.) Der Kern sitzt in den größeren, die wie gebläht erscheinen, eszentrisch und zeigt oft beginnenden Zerfall. Das Protoplasma ist zuweilen vakuolär.

An andern Stellen findet ein eigentümliches palisadenartiges Anreihen

der Zellen gegeneinander statt. Es handelt sich um meist kurze einreihige Zellsäulen. Die einzelnen Zellen erscheinen dann stark gegeneinander abgeplattet, zylindrisch oder kegelig. Der unregelmäßig geformte Kern liegt entweder in der Mitte der Zelle oder ist etwas nach einem Ende gerückt. Gewöhnlich ist es aber schon auffallend, daß die an den Enden einer solchen

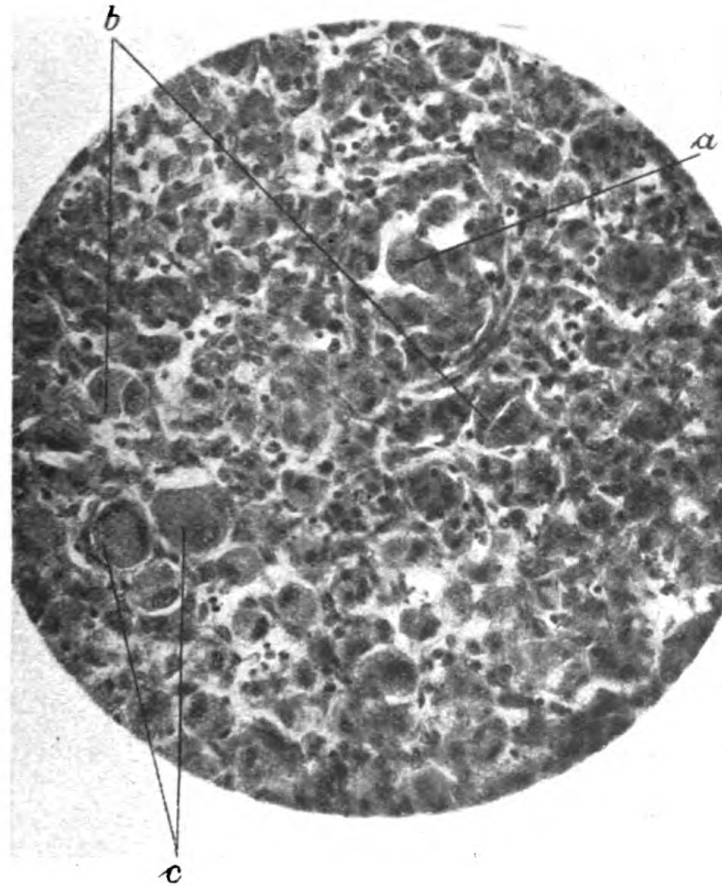


Fig. 2.

a. rundliches Konglomerat von z. T. frei liegenden Tumorzellen. b. Schalenartige Anlagerung von Tumorzellen. c. Große Tumorzellen mit Deckzellen ähnlich den peripheren Ganglienzellen. — Vergr. 270.

Zellsäule befindlichen Zellen etwas konkav nach ihrer Mitte hin gekrümmt sind, so daß man hier und da schon den Eindruck gewinnt, als hätte ein Teil der Zellen die Tendenz, sich schalenartig an andere anzulegen. Auch an einzeln liegenden mehr rundlichen Zellen ist das Verhalten hier und da festzustellen. (Fig. 2 b.) Das leitet zu andern Bildern über, bei denen man eine runde ziemlich große Zelle mit etwas exzentrischem Kern gewahrt, um die herum sich ausgesprochen zwiebelschalenartig andere herumlegen

entweder nur eine einzige oder deren 2—4. (Fig. 3 und 4.) Diese können gut voneinander abgrenzbar sein oder auch nicht, so daß dann synzytiumartige Gebilde entstehen. Diese peripheren Zellen sind ausgesprochen mond-sichelförmig, mit kleinerem dunklen Kern. Meist ist die epitheliale Natur dieser Deckzellen — um mich so auszudrücken — noch durchaus kenntlich. Doch gibt es auch Bilder, wo die Zellen schließlich so stark abgeplattet sind, daß sie kaum noch von den Endothelien zu unterscheiden sind. (Siehe Fig. 2 c.) Zwischen beiden Bildern, der palisadenartigen Aufreihung der Zellen und dem zuletzt beschriebenen Verhalten, finden sich alle Übergänge. Dazu muß noch bemerkt werden, daß die von den Deck-

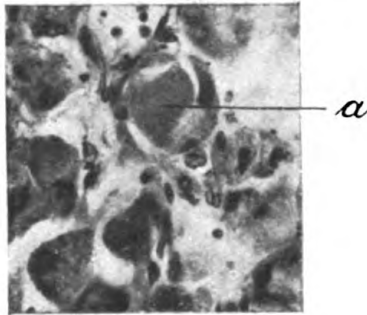


Fig. 3.
Große Tumorzelle (a) mit
Deckzellen z. T. sichel-
förmig. — Vergr: 270.

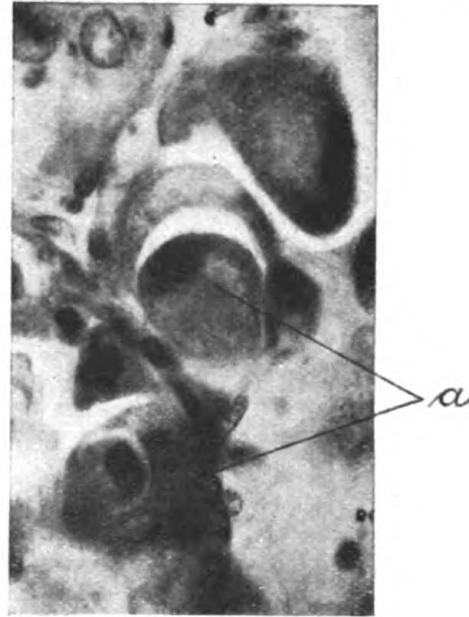


Fig. 4. /
Zwei große ganglienzellen-
artige Gebilde (a) mit je
einer sichelförmigen Deck-
zelle. — Vergr. 300.

zellen eingeschlossenen Elemente oft eine bedeutende Größe erreichen, von $20\ \mu$ und mehr Durchmesser. Bei runder Zellgestalt liegt der Kern meist exzentrisch, doch kommen zuweilen auch 2, ganz selten mehr, bis 5 Kerne vor; auch große klumpige Kerne sind zu beobachten. Solche große Zahlen finden sich aber auch sonst, ohne daß das soeben beschriebene Verhalten dabei zutage tritt. Und zwar treten die großen Zellen in einigen Bezirken des Tumors gehäuft auf. Es sind dann nicht nur runde Zellen, sondern auch sehr vielgestaltige, oft an das formlose Verhalten mancher Riesenzellen erinnernd. Ein eigentümliches Ineinanderschieben dieser Zellen ist dann nicht selten, so daß zuweilen auch hier eine Zelle von einer oder von mehreren andern umfaßt wird, ohne daß eigentliche „Deckzellen“ im obigen Sinne entstehen, da auch die (s. d.) peripheren Zellen sehr groß und vielgestaltig sind.

Gerade in diesen größeren Zellen, aber auch hier und da in kleineren zeigt auch das Protoplasma zuweilen Besonderheiten. Es findet sich nämlich an den peripher gelegenen Kern anschließend, etwa zentral in der Zelle, ein heller Bezirk, während die Peripherie dunkler, grob granuliert erscheint. Man kann da zuweilen an Bilder von Nisslschollen erinnert werden. Die Färbung dieser grobgranulierten Elemente spielt bei van Gieson-Färbung ins Graue, während sie bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung viel weniger deutlich hervortritt.

Es wurde schon erwähnt, daß der Tumor nicht frei von regressiven Veränderungen ist. Besonders in der Mitte von größeren Zellgruppen ist Kernschwund zu erkennen. Hier und da ist es auch zu einer Verflüssigungsnekrose gekommen, meist auch zentral in rundlichen Zellgruppen, so daß dann Andeutungen von zystischen Gebilden entstehen. Aber auch sonst ist mancherorts Zellschwund zu erkennen. So fehlen in kleinen Bezirken der wie kavernös gebauten Teile die Tumorzellen ganz. Es bleibt dann ein weites Kapillarnetzwerk, dessen Maschen nur von den Endothelzellen und ihren Ausläufern gebildet werden.

Ferner sind in den Gefäßen innerhalb des Tumors, wenn auch im ganzen selten, thrombotische Vorgänge zu sehen, teils fast nur aus Fibrin bestehend oder auch mehr hyalin aussehend, teils mit zahlreichen Leukozytenanhäufungen.

Was endlich die Umgebung betrifft, so wurden die erweiterten venösen Gefäße schon erwähnt. Sie greifen zuweilen übrigens noch mehr oder weniger tief in die Tumormasse ein. Auch in diesen erweiterten Venen zeigen sich hier und da Thromben, meist wandständig und von gemischter Natur, stellenweise in Organisation begriffen. Der Tumor ist, wie gesagt, nach außen, und auch gegen diese Gefäße, meist scharf begrenzt. Doch dringt er auch an einigen Stellen durch die bindegewebige Kapsel durch, und endlich sind auch an mehreren Stellen Einbrüche in die erweiterten Venen festzustellen.

Nervenfasern konnten mit keiner Methode im Tumor nachgewiesen werden.

Mikroskopische Untersuchung der Lungenherde.

Die kleinen peripher unter der Pleura gelegenen Herde zeigen im Prinzip alle dieselbe Beschaffenheit. Ihre Struktur ist dieselbe wie die des Gehirntumors. Die Kapillarräume sind sehr weit, so daß im ganzen ein ausgesprochener kavernöser Bau zustande kommt. Die Maschen werden außer den feinen Kapillarendothelien gebildet von den vielgestaltigen, bald dünnen, bald dickeren Strängen von Tumorzellen, die auch hier sehr verschiedene Formen aufweisen, aber im allgemeinen ziemlich klein sind. Nach außen begrenzt sind die Knötchen von einer im ganzen feinen Bindegewebskapsel, die wie in dem Hirntumor einige Stränge in das Innere hineinsendet. Diese Bindegewebsbalken sind aber auch in einigen Knötchen stärker entwickelt und dann von ausgesprochen hyaliner Beschaffenheit, zuweilen etwas gefaltet. Irgendwelche Beziehungen der Tumormasse zu den Bronchien oder zu den Lungenalveolen sind nicht festzustellen.

Der etwas größere Herd am rechten Lungenhilus zeigt in seiner Gesamtheit auch dasselbe Gepräge. Auch hier eine fibröse Kapsel und im

Innern annähernd dieselbe Struktur. Doch findet sich hier stellenweise ein lockerer Bau, bedingt zum Teil dadurch, daß sich Blutungen eingestellt haben, die die Tumorzellhaufen auseinandergetrieben haben, zum Teil durch die Größe der Zellinseln, in denen dann im Zentrum die einzelnen Zellen diffus lose nebeneinander liegen. Es handelt sich dann um Zellen von jeder Größe und Gestalt, obwohl auch hier wie in den andern Lungenherden die kleineren Zellformen vorherrschen. Das eigentümliche Aneinanderlügen von Zellen (Bildung von Deckzellen usw.) ist in diesem Knoten hier und da angedeutet, aber nie ausgesprochen. Ein Einwuchern in die benachbarten Gewebe ist nirgends festzustellen, insbesondere keine Beziehungen zu den Bronchien und den Lungenalveolen. Der Tumor ist vielmehr allseitig von Bindegewebe umschlossen und wird außerdem durch breite Züge davon in mehrere Stücke zerlegt. Diese Züge sind zuweilen sehr gefäßreich. In solchen gefäßreichen Gebieten sieht man wiederum sehr zahlreiche kleinere und kleinste unregelmäßig gestaltete, oft verzweigte Nester von Tumorzellen, manchmal nur aus wenigen Zellen bestehend und sich zwischen zwei Kapillaren einschiebend.

Epikrise. Als ich den vorstehenden Fall auf seinen Zusammenhang mit dem stattgehabten Unfall prüfte, bin ich von der Voraussetzung ausgegangen, einen primären Hirntumor vor mir zu haben. Das Gutachten hätte natürlich auch bei Annahme der Möglichkeit, es handle sich um einen metastatischen Tumor, den Zusammenhang mit dem erlittenen Trauma ablehnen müssen. Wenn man für die Entstehung eines metastatischen Hirntumors mit dem Begriff des *locus minoris resistentiae* operieren wollte, so müßte man natürlich auch dafür das Vorhandensein einer wesentlichen Hirnläsion fordern, die in unserem Fall fehlte. Aber man muß ja für den ganzen Fall die Annahme für die richtige halten, daß der Tumor zur Zeit des Unfalls schon bestand.

Hier aber, wo es sich um die rein wissenschaftliche Frage der formalen Genese handelt, müssen natürlich die Gründe für und wider einen primären Tumor im Gehirn noch genauer erörtert werden. Ich bin mir wohl bewußt, daß bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Tumors in einem andern Organ die Annahme eines primären Hirntumors etwas Ungewöhnliches ist, zumal wenn der Hirntumor eine so eigenartige epitheliale Struktur zeigt wie der beschriebene, die bisher bekannten Hirntumoren in keiner Weise entspricht. Ich habe aber meine guten Gründe, meine Annahme aufrecht zu erhalten, bzw. zur Diskussion zu stellen, ohne strikte behaupten zu wollen, daß mit meinen Ausführungen das letzte Wort in der Angelegenheit gesprochen ist. Erst weiteres Material wird die Frage ganz klären können.

Ich möchte vor allen Dingen betonen, daß andere Tumoren, als die beschriebenen in Gehirn und Lungen, im Körper nicht vorhanden waren. Für die Haut wurde das oben schon besonders erwähnt. Aber auch die übrigen Organe wurden genau durchsucht, insbesondere sämtliche innersekretorischen Drüsen. Ohne Resultat. Mit der Möglichkeit eines Tumors an dritter Stelle ist also keinesfalls zu rechnen.

Betrachten wir nun die vorhandenen Tumoren, so ist zunächst festzustellen, daß der Hirntumor bedeutend der größte war. Er übertrifft selbst den größten der Lungentumoren um das Vielfache seines Volumens. Das allein kann ihn aber natürlich nicht als den primären stempeln. Denn es gibt genug Beobachtungen über große Metastasen bei winzigen primären Geschwülsten. Immerhin bleibt die Größe des Hirntumors auffallend. — Weiter aber ist es für fast sämtliche der Lungenherde ohne weiteres klar, daß man es mit metastatischen Herden zu tun hat. Ihre periphere Lage unter der Pleura charakterisiert sie recht gut als hämatogene Metastasen. Soll man nun für den nahe dem Lungenhilus gefundenen Herd, der im übrigen prinzipiell dieselbe Lage zeigte wie die andern Herde, eine Ausnahme machen nur darum, weil er etwas größer geraten war? Dazu läge kein Anlaß vor, wenn der Knoten sich nicht noch auf andere Weise als ein primärer Lungentumor legitimieren könnte. Um alle Mißverständnisse zu beseitigen, sei noch besonders erwähnt, daß selbstverständlich auch die Bronchien nachgesehen, aber frei von jedem Tumorverdacht gefunden wurden. Aber auch mikroskopisch fanden sich keine Anhaltspunkte dafür, daß der Tumorherd mit irgendwelchen Elementen der Lunge in Zusammenhang stände. Er war wie die andern kleinen Lungenherde von einer fibrösen Kapsel umgeben, zeigte aber einen etwas lockeren Bau, was mit seiner Entwicklung in dem an Bindegewebe reicheren Gewebe am Lungenhilus in Zusammenhang stehen mag. Es wurde leider verabsäumt, den ganzen Knoten in Serien oder Stufen zu untersuchen. Wäre das geschehen, so könnte man sich auch in dieser Hinsicht schon kategorischer äußern. So wird man zwar a priori den Einwand, es wäre doch noch irgendwo ein Zusammenhang etwa mit den Alveolen möglich, nicht entkräften können. Aber der Bau des Tumors muß nun vor allen Dingen berücksichtigt werden. Auf Einzelheiten möchte ich erst bei Besprechung des Hirntumors eingehen. Es handelt sich um einen ausgesprochen epithelialen Tumor. Jene Bezirke in ihm, in denen die Tumorzellen in größeren Massen liegen und in denen

besondere Gewebsstrukturen nicht vorhanden sind, haben wohl eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen Lungentumoren, sei es, daß sie von den Bronchien oder von den Alveolen ausgegangen sind. Aber das Wesentliche in unsern Tumoren ist (neben andern Eigentümlichkeiten, die sich am deutlichsten in dem Gehirnknoten finden) das Verhalten der Tumorzellen zu den Blutkapillaren, das in Analogie zu setzen ist mit den Bildern, die man in Tumoren gewisser Drüsen mit innerer Sekretion findet. Solche Bilder werden in Lungen- und Bronchialtumoren nicht gefunden. Ich finde sie jedenfalls nicht in den Präparaten, die mir persönlich zur Verfügung stehen, noch in denen, die ich an andern Stellen zu sehen Gelegenheit hatte, noch in den in der Literatur gesammelten Fällen. Mit den uns bekannten Bildern von solchen Tumoren können also unsere Befunde nicht in Einklang gebracht werden. Andere Organe kommen aber nach Lage der Dinge gar nicht in Betracht. Ich wüßte wenigstens nicht, wo man sich für weitere Erörterungen noch hinwenden könnte. Man müßte denn irgendeine vage Annahme von irgendeinem versprengten Keim machen, die a priori für die Lunge nicht mehr Wahrscheinlichkeit für sich beanspruchen könnte als für das Gehirn. Bevor wir uns zu diesem wenden, möchte ich aber noch einen Punkt betonen. Das was uns veranlaßt, bei dem gleichzeitigen Vorhandensein eines Tumors im Gehirn und in einem andern Organ in erster Linie an einen sekundären Hirntumor zu denken, ist die Tatsache, daß Hirntumoren nur ganz ausnahmsweise Metastasen machen. Hier aber liegt ein Hirntumor vor, der Metastasen gemacht hat. Das ist nicht nur erwiesen durch die charakteristische Lage der peripheren Lungenherde, sondern auch durch die Beobachtung der Einbruchsstellen des Gehirntumors in die Venen, durch deren Vermittlung die Metastasierung erfolgte. Jenes Argument also wird hier durch die Tatsachen unwirksam gemacht. Soll man nun annehmen, daß einer dieser Herde, weil er etwas größer ist, nicht auf dieselbe Weise entstand, nur um die Regel, daß Hirntumoren meist nicht metastasieren, wenigstens teilweise zu retten? Ich glaube, wenn die Regel hier nun einmal umgestoßen wird, so wird dadurch die Wahrscheinlichkeit, es handle sich dennoch um einen primären Lungentumor, sehr stark eingeschränkt, obwohl ja an sich die Möglichkeit, daß der Tumor zuerst von der Lunge nach dem Gehirn und dann von diesem wieder nach der Lunge metastasierte, zugegeben werden muß. Aber ich denke, daß eine derartige Annahme erst wieder dadurch eine festere Begründung finden könnte, daß auch sonst der Charakter

des Tumors für seinen primären Sitz in der Lunge sprechen würde. Das ist aber, wie wir sahen, nicht der Fall.

Es drängen also alle Überlegungen zu der Annahme eines primären Hirntumors hin. Die Sache wäre einfach, wenn wir nun einen Hirntumor fänden, der sich ohne weiteres nach seiner Struktur als ein solcher auszugeben imstande wäre. Davon ist aber nicht die Rede. Der Tumor weicht in seinem morphologischen Verhalten nicht nur grundsätzlich von den gewöhnlichen Gehirngeschwülsten ab, er zeigt auch keine Ähnlichkeiten mit den seltenen bisher beschriebenen Gehirntumoren epithelialer Natur. Aus der Not eine Tugend machend, möchte ich es unterlassen, auf die solche Tumoren betreffenden Arbeiten einzugehen, die an die Namen von Eberth, v. Wunschheim, Selke, Saxer, Hunziker, Hart, Vonwiller geknüpft sind. Es handelte sich ausnahmslos um Geschwülste, von denen es sich je nach ihrer Lage oder ihrer Struktur nachweisen ließ, daß sie ependymären Ursprunges waren. Das kann man aber in keinem Fall von unserm Tumor sagen. Hier haben wir, wie schon erwähnt, eine Struktur, wie wir sie auch bei gewissen Tumoren von endokrinen Drüsen zu sehen gewohnt sind, so der Hypophyse, der Glandula carotica, der Nebenniere. Die engen Beziehungen der epithelialen Tumorzellen zu den Blutkapillaren sind als das wesentliche Merkmal solcher Strukturen zu nennen. Überall in unserm Tumor vorhanden, ließ sich dies Verhalten besonders an solchen Stellen nachweisen, an denen die Kapillarräume stark erweitert sind. Daß in einer offenbar bösartigen epithelialen Geschwulst auch massigere Zellanhäufungen vorkommen, wie man sie auch in gewöhnlichen Krebsen, auch z. B. in Bronchialtumoren beobachten kann, ist natürlich und ändert im Prinzip nichts an jener Feststellung.

Ein weiteres Merkmal unserer Geschwulst ist der überaus polymorphe Charakter der Geschwulstzellen und ihrer Kerne. Ich verweise dazu auf das Protokoll der mikroskopischen Untersuchung. Solche Vielgestaltigkeit der Zellen läßt sich wohl auch in andern bösartigen Geschwülsten beobachten, aber in dem Maße, wie es hier der Fall ist, findet man sie wohl wieder vorwiegend in den Geschwülsten der innersekretorischen Drüsen, vielleicht am meisten in denen der Glandula carotica (Marchand, Mönckeberg). — Weiter müssen für unsern Fall jene großen Zellen erwähnt werden, die immerhin eine gewisse Ähnlichkeit mit Ganglienzellen haben oder auch mit jenen großen Zellen, die man zuweilen in gewissen gliomatösen Wucherungen

sieht. Auch jene im Protokoll erwähnten Protoplasmastrukturen, die an Nisslschollen erinnern, sprechen in dieser Richtung. Dazu kommt nun noch das eigentümliche Verhalten der Tumorzellen in einigen Bezirken, wo man erkennen kann, wie sich um eine größere, zuweilen ganz besonders große Zelle andere mehr oder weniger stark abgeplattete Zellen halbmondförmig oder mehr zwiebelschalenartig herumlegen, so daß die zentrale Zelle bald teilweise, bald ganz von solchen „Deckzellen“ eingefasst wird. Diese „Deckzellen“ lassen sich zum größten Teil noch ohne weiteres als epitheliale Elemente erkennen, teils sind sie aber so stark abgeplattet, daß sie ihre epitheliale Herkunft morphologisch nicht mehr zu erkennen geben. Man hat hier Bilder, wie man sie in ähnlicher Weise auch im Laufe der normalen Entwicklung der peripheren Ganglien zu Gesicht bekommt.

Wenn man sich alle diese strukturellen Merkmale des Tumors vor Augen hält und andererseits zu der Annahme hingedrängt wird, daß nach Lage der Dinge ein primärer Gehirntumor vorliegt, so würde es für die Erklärung der formalen Genese des Tumors eine Anschauungsweise geben, die allen Einzelheiten einigermaßen gerecht wird. Man könnte nämlich den Tumor von einem versprengten Keim der Ganglienleiste herleiten. Aus dieser entstehen ja nicht nur die Spinal- und sympathischen Ganglien, auf die gewisse Zellbilder unseres Tumors hindeuten, sondern auch das chromaffine System mit Glandula carotica und Nebennierenmark, an die wiederum die graue Struktur unseres Tumors erinnert. Beweisen ließe sich die Annahme einer solchen Herkunft nur durch zwei Dinge, nämlich erstens durch den Nachweis von Nervenfasern und zweitens durch die Chromreaktion der Zellen. Nervenfasern konnten aber trotz mehrfacher Versuche nicht festgestellt werden, ebenso gelang der Nachweis einer Chromaffinität an dem in Formalin fixierten Material nicht. Der mangelnde Beweis kann aber natürlich auch nicht als Gegenbeweis gelten. Die Möglichkeit einer derartigen Entstehung von Hirntumoren wird durch die vorliegende Beobachtung zur Diskussion gestellt, sie wird bei weiteren Beobachtungen in Betracht gezogen werden müssen. In diesem Zusammenhang möge auf eine Äußerung Harts¹⁾ hingewiesen werden, die er zur Frage der Entstehung epithelialer Hirntumoren macht. Er sagt: „Für solche epitheliale Tumoren des Gehirns, die ohne nachweisbaren Zusammenhang mit der epithelialen Ventrikelauskleidung

1) Hart, Arch. f. Psychiatrie 1910, Bd. 47.

stehen, ist sowohl bei Annahme embryonaler Verwerfungen als auch bei Annahme extrauteriner Vorgänge eine Entstehung von den Epithelien der Seitenplatten am wahrscheinlichsten. Es sind in diesen nicht nur die Bildungs-, Wucherungs- und Differenzierungsprozesse ungleich lebhafter und komplizierter als an Deck- und Bodenplatte und ermöglichen daher leicht Ausschaltungen und Verlagerungen, als auch spielen sich an ihrem Epithel allein die extrauterinen physiologischen und pathologischen Vorgänge ab, die Epithelverlagerungen ermöglichen.“ Diesen von Hart in die Diskussion eingeführten Gesichtspunkt halte ich darum auch für den vorliegenden Fall für bedeutungsvoll, weil man wohl annehmen kann, daß sich im Bereich der Gehirnanlage die Ganglienleiste und Seitenplatte von demselben Zellmaterial herleiten lassen.

Ich bin mir bewußt, daß wir mit solchen Überlegungen uns von dem Gebiet der Tatsachen zu dem der Hypothesen begeben haben. Aber ohne solche kommt man an vielen Stellen der Geschwulstlehre nicht aus. Ich gebe mich der Hoffnung hin, daß der hier mitgeteilte Fall nicht durch die mannigfachen Bedenken, die man gegen seine Deutung vorbringen könnte, abgetan wird. Alle Bedenken, die bei seiner Mitteilung in Nauheim laut wurden, hatte ich mir auch schon selbst gemacht. Aber der ganze Komplex der zu beobachtenden Tatsachen ließ mich bei kritischer Abwägung schließlich zu der aufgestellten Anschauungsweise kommen. Nur neue Beobachtungen könnten zu einer weiteren Klärung führen. Dazu sei noch angeführt, daß Berblinger¹⁾, wie er kurz erwähnt, ähnliche Bilder in einem Fall von Hirntumor gesehen hat.

Es bliebe nun noch die Frage, ob man für Tumoren, die sich in der angegebenen Weise entwickeln, einen besonderen Namen einführen müßte. Ich halte dies nicht für notwendig. Wenn die Bezeichnung Tumor epithelialis malignus nicht genügt, so kann man getrost Carcinoma sagen. Man pflegt auch sonst nicht immer die formale Genese in der Benennung anzudeuten. Unser Fall würde gewissermaßen auf der Grenze stehen zwischen den Tumoren der chromaffinen Organe mit Blutdrüsenstruktur und der Gruppe der Neurozytome, bzw. -blastome und Ganglioneurome. In Tumoren der letzteren Gruppe sind Bilder von größeren ganglienzellenartigen Gebilden mit „Kapsel-

1) Berblinger, Centralblatt f. Path. Bd. 31, Nr. 7.

zellen“ ebenfalls beschrieben worden, so von M. B. Schmidt¹⁾, Lorentz²⁾, Herde³⁾, der auch eine Abbildung gibt, die Übereinstimmung mit meinen Befunden zeigt. Einen weiteren Befund in diesen großen Zellen, nämlich das Auftreten von durch die Weigertsche Markscheidenfärbung darstellbaren myelinartigen Granula in ihrem Protoplasma, wie sie zuerst von M. B. Schmidt⁴⁾, dann auch von Borst⁵⁾, Oberdorfer⁶⁾ und Falk⁷⁾ beschrieben wurden, konnte ich leider darum nicht bestätigen, weil eine einwandfreie Markscheidenfärbung in dem schon lange Zeit in Spiritus liegenden Material nicht mehr gelang. Das Hervortreten von verwaschenen Körnern bei gewöhnlichen Färbungen, über das ich berichtete, deutet aber darauf hin, daß auch in meinem Fall die von den Autoren beschriebenen Gebilde vorhanden waren.

III. Lipom des Balkens bei partiellem Balkenmangel.

Der Fall betrifft einen drei Jahre und 17 Tage alten Jungen, der am 15. VII. 1915 in die Universitätskinderklinik aufgenommen wurde und daselbst am 19. VII. 1915 starb. Wegen der damals gerade besonders schwierigen Verhältnisse der Klinik existiert keine genauere Krankengeschichte. Die Anamnese fehlt ganz. Von klinischen Merkmalen finde ich nur verzeichnet, daß das Kind psychisch gänzlich unentwickelt, ohne Sprache war und in allen Gliedern spastisch-klonische Krämpfe hatte. Es ging, wie auch durch die Sektion bestätigt wurde, an einer Pneumonie zugrunde.

Da der Fall zunächst nur ganz kurz mitgeteilt werden soll, gebe ich aus dem Sektionsprotokoll nur die wichtigsten Befunde, die sich auf das Gehirn beziehen. Es zeigte äußerlich keine Besonderheiten. Beim Herausnehmen konnte man eine kleine Verwachsung der Sichel mit den vordern Balkenteilen feststellen. Ein Medianschnitt zeigt, daß dem partiell defekten Balken eine Fettgewebsgeschwulst aufsitzt: vom Balken ist nur der vordere Teil mit dem Knie vorhanden, und zwar in einer Länge von 2.8 cm und in etwa gewöhnlicher Stärke.

1) Schmidt, M. B., Virchows Arch. 1899, Bd. 155.

2) Lorentz, ebenda, 1870, Bd. 49.

3) Herde, Arch. f. klin. Chir. Bd. 97, H. 4.

4) l. c.

5) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten 1902, S. 242.

6) Oberdorfer, Zieglers Beitr. 1907, Bd. 41.

7) Falk, Zieglers Beitr. 1907, Bd. 40.

Es fehlt also etwa die ganze hintere Hälfte. Unter dem Balkenrest sieht man die vorderen Fornixschenkel. Ihm genau aufgepaßt ist der aus Fettgewebe bestehende Tumor (s. Fig. 5), der, wie sich zeigen

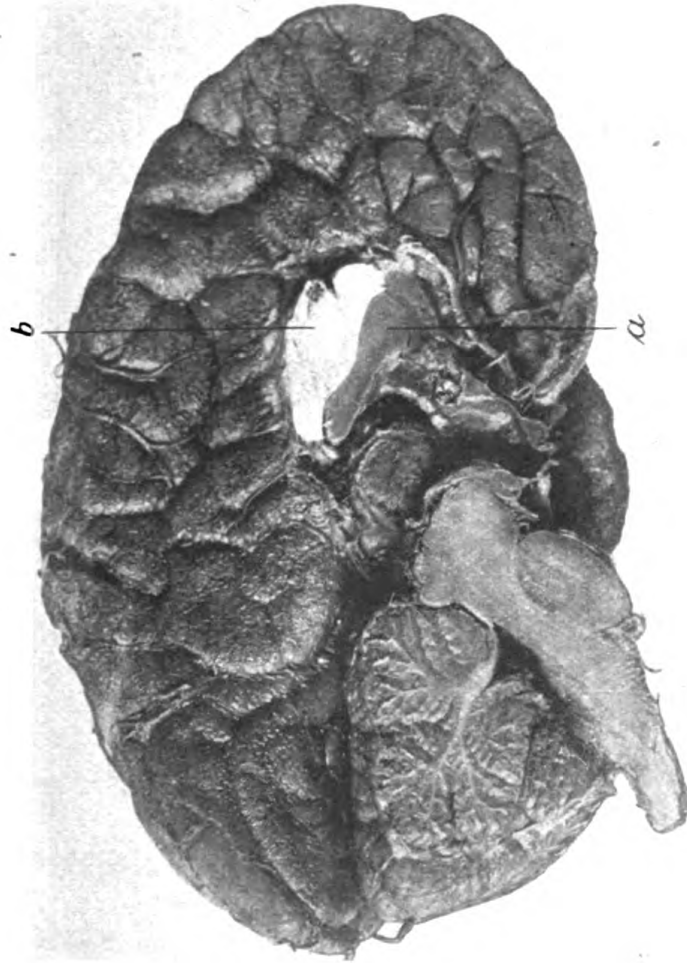


Fig. 5.
Medianschnittfläche des Gehirns. a, Balken. b, Lipom. $\frac{2}{3}$ natürlicher Größe.

läßt, eine stumpfspindelige Masse mit einem Durchmesser von 1 cm an der stärksten Stelle darstellt. Mit der Balkenunterlage ist er nicht verwachsen, wohl aber nach oben hin mit den weichen Häuten und an einer kleinen Stelle auch, wie erwähnt, mit der Falx cerebri. Auf der rechten Seite schiebt sich das Fettgewebe auch etwas zwischen die

Balkenbündel und an einer Stelle auch in eine Rindenfurche ein. Die mikroskopische Untersuchung ergibt gewöhnliches Fettgewebe.

Es handelt sich also um ein typisches Balkenlipom mit partiellem Balkenmangel. Der Sitz und die Ausbreitung des Tumors stützen durchaus die Auffassung von Ernst¹⁾, daß das Wachstum und die Ausbreitung solcher Lipome von der Entwicklung des Balkens abhängig sind. So kann also auch hier nicht etwa der Balkendefekt durch die Geschwulstentstehung bedingt sein, sondern es ist vielmehr anzunehmen, daß beide Vorgänge auf ein und derselben Entwicklungsstörung beruhen. Dazu möge noch bemerkt werden, daß bei dem Kinde ein leichter Grad von Trichterbrust bestand.

Von Interesse ist in diesem Fall das Vorhandensein von schweren psychischen Störungen und motorischen Reizerscheinungen, was auf eine tiefgreifende Beeinträchtigung der Gehirnstruktur hindeutet. Darum müßten genauere Untersuchungen der Leitungsbahnen, insbesondere der Balkenstrahlung, wie sie Marchand²⁾ in seiner grundlegenden Arbeit über Balkenmangel vorgenommen hat, von Wichtigkeit sein. Solche Untersuchungen waren jedoch bisher noch nicht möglich und werden eventuell für später vorbehalten. Hier war es mir nur um eine kurze kasuistische Bereicherung dieser seltenen Gehirnerkrankung zu tun.

1) Ernst, Zieglers Beitr. 1905, Suppl. VII.

2) Marchand, Abh. d. math.-phys. Klasse d. kgl. sächs. Akademie d. Wissensch. 1909, Bd. 31, Nr. 8.

Beiträge zur Geschichte der Schlafsucht, mit besonderer Berücksichtigung der Encephalitis epidemica.

Von

Dr. Erich Ebstein-Leipzig.

Bei der bereits ungeheuer angewachsenen Literatur über die Encephalitis lethargica ist der historische Teil zum mindesten sehr schlecht fortgekommen. C. von Economo, der der „neuen“ Seuche, wie sie Georg Klemperer jüngst genannt hat, eine große Monographie gewidmet hat (1918), scheint seine historischen Kenntnisse lediglich den Arbeiten von Biermer und Wilhelm Ebstein entlehnt zu haben. Danach soll im Jahre 1712 eine Epidemie in Tübingen den Namen „Schlafkrankheit“ erhalten haben. Economo deutet die Stelle von Rudolf Jacob Camerarius¹⁾ so, daß neben der Schlafsucht Delirien bestanden und in dem Ausdruck „querela de afflictis oculis, utut non inflammatis, aegre tamen aperiendibus nec lucem ferentibus“ wohl die charakteristische Ptosis wiederzuerkennen sei, die in vielen seiner eigenen Fälle vorhanden war.

„Nichts ist leichter“ — sagt I. Hirschberg einmal — „als in sogenannten geschichtlichen Darstellungen solche (d. h. durch den Fortschritt der Wissenschaft veraltete) Aussprüche lächerlich zu machen.“ Dabei fährt Hirschberg mit Recht so fort: „Schwieriger ist es schon, in der Spreu die verborgenen Weizenkörner richtiger Tatsachen und Verfahrensweisen aufzusuchen.“ Ich halte mit Hirschberg das letztere „für die hauptsächliche Aufgabe desjenigen, der die Geschichte der Heilkunde bearbeitet.“

Bei — seit Jahren von mir betriebenen — Studien zur klinischen Diagnostik und Therapie — auf historischer Grundlage —, die Ernst

1) Die Veröffentlichung Camerers findet sich in den „Academiae Caesareo-Leopold-Carol.-Ephemerides“. Cent III und IV. Noribergae. 1715, S. 137. Sie ist überschrieben: „De febre catarrhale epidemia“ und ist vom 5. Dezember 1712 datiert. (Observ. LVIII.) Rudolf Jacob Camerer war 1665 geboren und starb 1727. (Vgl. über ihn: O. und W. Camerer, Geschichte der Tübinger Familie Camerer, Stuttgart 1903, S. 26 u. 80 f.)

Brücke und Maximilian Sternberg als historisch-genetische Methode bezeichnet haben, fand ich, daß die Schlafsucht als Krankheitserscheinung schon weiter als 1712 zurückreicht.

Bonhoeffer hat jüngst sehr richtig betont, daß, solange die Frage des Erregers nicht geklärt ist, Endgültiges über den speziellen Charakter dieser Beziehungen zur Grippe wird nicht gesagt werden können. Nach Ueber die Grippe dem Entstehen der Encephalitis epidemica einerseits den Boden vorzubereiten, andererseits genügen schon leichte Grippevorläufer, wie es z. B. im Winter 1916/17 in Wien der Fall war.

Zur Entscheidung dieser Frage dürfte vielleicht das historische Moment wertvolle Fingerzeige liefern. Wenn man nämlich die bekannten Grippeepidemien in den Originalberichten studiert, so wird sich vielleicht zeigen, ob den notorisch großen Epidemien Fälle von Encephalitis vorangegangen, gefolgt oder gleichzeitig mit ihnen aufgetreten sind. Für die jetzige Epidemie hat I. E. Kayser-Petersen¹⁾ den Versuch einer Epidemiologie unternommen, der, wenn er weiter verfolgt wird, sicherlich zu wertvollen Ergebnissen führen wird. Die Werke von August Hirsch, Ripperger, Lersch, Leichtenstern und Sticker usw. liefern zu dieser Aufgabe z. B. wertvolle Anhaltspunkte.

Wenn auch der Name „Influenza“ zuerst in einer in Rom erschienenen Arbeit von Gagliardi aus dem Jahre 1733 auftaucht, so sind, sichere auf diese Krankheit bezügliche Beschreibungen schon in früheren Jahrhunderten geliefert worden. So wissen wir mit Bestimmtheit, daß das Jahr 1588 zu den schweren Grippeepidemien zu rechnen ist (H. Haeser, *Histor.-patholog. Untersuchungen*. Dresden u. Leipzig 1841, 2. Tl., S. 92 ff.). Und für dieses Jahr verzeichnen die „*Tabulae chronologico-historicae*“, die Jo. Fechtius herausgegeben hat (*Hist. eccles. Saec. XVI, Suppl. ex. epistolis, ab Marbachios Francfurti et Spirae 1684*) folgende interessante Notiz (S. 953): „*Morbus epidemicus per totam fere Europam Schloffkrankheit dictus non tam lethalis, nisi accedente alio morbo.*“

Diese Notiz, die Lersch einmal (S. 263) richtig ins Jahr 1580, ein andermal (S. 325) ins Jahr 1680 setzt, gehört allerdings dem ersten Jahr an, wie ich mich selbst überzeugt habe. Lersch setzt unter

1) I. E. Kayser-Petersen, Versuch einer Epidemiologie der epidemischen Encephalitis. *Münch. med. Wochenschr.* 1921, Nr. 17.

dem Eindruck der damals gerade eingetroffenen Nachrichten über Nona diese Schlafkrankheit mit der Nona in Parallele¹).

Ich will hier keinen geringeren Namen als den von Thomas Sydenham (1624—89) nennen. Er hat eine der schwersten Grippeepidemien in London selbst mitgemacht und sie mustergültig beschrieben. Sein Landsmann und Zeitgenosse Thomas Willis (1622—75) ist ihr bereits mit 53 Jahren erlegen. Im Jahre 1661 hat Willis eine Febris epidemica beschrieben, die sich besonders durch bedrohliche Gehirn- und Nervensymptome dokumentiert, unter denen er besonders einen „altus stupor, sive anaesthesia“ hervorhebt. Weit eindeutiger ist die geradezu klassische Beschreibung des Hippokratikers Sydenham. Er schließt das in Frage kommende Kapitel mit den Worten: „Atque haec de Febre huius Constitutionis Continua, quam, ob insignem stuporem eam fere semper comitantem, lubet Comatosam adpellare.“²) Im einzelnen widmet Sydenham dem Schläffieber folgende Beschreibung, die an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig läßt: „Inter huiusce Febris symptomata eminebat adfectus quidam Comati haud dissimilis; quo correptus aeger obstupebat, delirabatque, immo ad septimanas aliquot dormitabat nonnumquam, nec nisi valido clamore expergiscebatur; a quo aegre excitatus oculos aperiebat tantum, et post ingestum sive medicamentum, sive potum, cui adsueverat, mox in stuporem dilabebatur, ita quandoque profundum, ut in Aphonia desineret absolutissima“ . . . „Quandoque non tamen dormitabat aeger, quam tranquille delirabat . . . per intervalla abrupte dormiebat, stertebat etiam profundius. Ad haec non ita erat acutum hoc symptoma atque illud (bei den Blattern), sed erat diuturnius At praeter hos adfectus Inflammationem aperte prodentes, illud stuporis Phoenomenon. . . . Inter Symptomata eminebat tacitum illud delirium, quod non tam insana loquacitate se prodebat, quam stupore Coma aemulante, quod, uti diximus, huic Febri frequens solebat accidere.“

Diese wenigen Auszüge aus Sydenhams „Febris continua anno-

1) Lersch, S. 184 u. 218, tut auch zweier Schweißrieslepidemien Erwähnung, die im Jahre 1439 und 1529 geherrscht haben. Bei diesen bestand drei Tage lang Sopor und Neigung zum Schlafen.

2) Ch. Creighton, Bd. 2, S. 10 u. 20, und Payne (1900, S. 112) halten die 1675er Epidemie für Influenza, ohne auf den Schlafzustand einzugehen. Ebenso hält Andrae die fünfte Sydenhamsche Konstitution für Influenza, spricht aber nur von „Constitutio comatosa“ und von einem „komatösen Stupor“, ohne sich in irgendeine Deutung einzulassen.

rum 1673 74/75“ werden schon zur Genüge erweisen, daß er bereits bei der ungemein schweren Grippeepidemie in London die Schlafsucht in den Mittelpunkt des Krankheitsbildes gerückt hat. Daher wählte Sydenham den Namen: *Febris comatosa*. Hatte er auch den Stupor, d. h. die Teilnahmslosigkeit schon bei früheren Fiebern beobachtet, so doch nicht so schwer und in solch epidemischer Ausbreitung, als in dieser. („*Nec ita profundus, nec perinde Epidemius, atque erat is, qui hanc febrem comitabatur.*“)

Was die Heilart dieses Sydenhamschen Schlaffiebers anlangt, so gibt er selbst bis ins einzelne gehende Vorschriften. Es drängt sich ihm dabei schließlich das offene Bekenntnis auf: „*Et sane mihi nonnumquam subiit cogitare, nos in Morbis depellendis haud satis lente festinare, tardius vero nobis esse procedendum, et plus Naturae saepenumero committendum quam mos hodie obtinuit. Errat enim, sed neque errore erudito, qui Naturam artis adminiculo ubique indigere existimat.*“

In allen mir zugänglichen Werken zur Geschichte der Grippe und über Sydenham habe ich die oben gegebene Deutung vermißt, daß bereits dieser große englische Arzt, den Behring zu den größten aller Zeiten rechnet, dem Symptom der Schlafsucht seine Aufmerksamkeit zugewandt hat. Denn nach Sticker wird die sog. Gehirnapoplexie als Symptom der Influenza erst 1743 bei einer Epidemie in England beobachtet. Es kann hier nicht der Ort sein, die Schlafsucht als Krankheitssymptom im allgemeinen und im besonderen bei der Grippe in extenso zu verfolgen, so reizvoll es auch wäre. Es hat z. B. H. B. Schindler in seiner Monographie, die der uns hier nicht interessierenden „idiopathischen, chronischen Schlafsucht“ gewidmet ist — erschienen in Hirschberg 1829¹⁾ — sehr richtig erkannt, daß die epidemischen und endemischen schlafsüchtigen Krankheiten, wie das Schlummerfieber, das Sydenham und der Timor²⁾ seiner Betrachtung nicht angehören (S. 319).

1) In demselben Jahre wie das Schindlersche Buch ist in Wien 1829 erschienen von Bischoff, Edler von Altenstern: Geschichte einer durch 18 Monate anhaltenden Schlafsucht. Wie mir Herr Prof. M. Neuburger auf meine Anfrage freundlichst mitteilte, betraf dieser Schlafsuchtszustand ein phthisisches Individuum mit tödlichem Ausgang. Schlüsse sind daraus natürlich nicht zu ziehen.

2) Was unter Timor zu verstehen ist, weiß ich nicht und habe es nirgends feststellen können.

Wenn man sich weiter zeitlich orientiert und die Natur der aufgetretenen Seuchen unter Berücksichtigung der Schlafsucht untersucht, so ergibt sich z. B. für die von Werlhof in den Jahren 1723—27 beobachteten Fieberfälle mit Schlafsucht (*Febris soporosa et apoplectica*) das zuerst verblüffende Resultat, daß unter ihnen nur Malariafieber gemeint sein können. (Werlhof, *Opera medica*. Hannover 1775, S. 34—58.)

Wir werden also bei Betrachtung der folgenden Epidemien in differentialdiagnostischer Rücksicht darauf Bedacht nehmen müssen!

Weiß man doch andererseits auch, daß zu Zeiten von Sydenham, Willis und Huxham sowohl in London wie in Plymouth gefährliche Fieberherde existierten, die erst 1881 zu den Seltenheiten gehörten! (Hirsch, *Handb. der hist.-geogr. Pathologie*, Bd. I, 2. Aufl., S. 162.)

Wenn Creighton (S. 75) sagt, daß Huxham im März und April 1735 irreguläre Fieberzustände bei Kindern beobachtete, bei denen auch ein komatöser Zustand (*Affectus soporosus*) neben anderen Symptomen bestand, so kann ich mich vorerst nicht entschließen, diese Erkrankung in der Weise wie bei Sydenham als besondere Form der Grippe zu deuten. Ebenso schwierig erscheint mir die Deutung der Eisenacher Epidemie von 1760 und 1767, die nur Kinder betraf. Man muß sich, wie Gottstein sehr richtig bemerkt, bei historischen Seuchenstudien klar sein, daß das gerade herrschende System Symptome in den Vordergrund stellt, die uns nebensächlich erscheinen und umgekehrt. So erwägt Gottstein die Möglichkeit, ob es sich in der von J. F. K. Grimm beschriebenen Epidemie in Eisenach im Jahre 1767 etwa um epidemische Genickstarre gehandelt haben könnte. Wilhelm Ebstein ist der Ansicht, daß man die zu wenig eindeutigen, sämtlich tödlich endigenden Fälle von sog. „schlafsuchtigen Fieber der Kinder“ der übertragbaren Genickstarre nicht zugerechnet werden dürften. Gottstein selbst fügt übrigens hinzu, daß man höchstens an *Encephalitis post Influenzam*“ denken könne. Es ist weiter aber zu bedenken, daß sich Grimm selbst nicht hat entschließen können, seine Fälle mit denen von Sydenham als identisch zu erklären (S. 130).

Interessant waren mir weiter verschiedene Hinweise in der Fieberlehre (Bd. I, Leipzig 1830) von F. A. G. Berndt, der Direktor der med. Klinik in Greifswald war. Das eine Kapitel trägt die Überschrift: „Die *Febris soporosa*¹⁾, *comatosa*, *lethargica*, das Schlafieber“ (S. 855 ff.)

1) Nach C. A. Wunderlich (*Handbuch der Pathologie IIIa*, S. 386) —

Dort beschreibt Berndt unter dem Schlaffieber der Greise einen Krankenzustand, der als Katarrhalfieber bezeichnet und „dem sich in kurzer Zeit Sopor beigesellte, welcher über 11 Tage anhielt“. Bei dem ausgebildeten Krankheitszustand sind nach Berndt folgende Züge besonders zu bemerken (S. 858):

„Die fortdauernde Schlagsucht, die bald im mindern, bald wieder im stärkern Grade ausgebildet ist, und welcher sich ein Zustand von Gefühlslosigkeit des ganzen Körpers beigesellt, fällt zuerst in die Augen. Der Kranke kann momentan erweckt werden, antwortet, wenn gleich unvollständig, auf bestimmt gestellte Fragen, ist sich seiner in solchen Augenblicken bewußt, öffnet die Augen jedoch nur mit Mühe und fällt sofort in den Schlaf zurück. In seltenen Fällen bemerkt man ein leises Sprechen, welches zwischen Traumreden und Delirien schwankt. Der Kranke klagt über nichts., weiß sich vorhergegangener Dinge selten klar zu erinnern, verlangt weder zu essen noch zu trinken und wünscht nur, daß man ihn in Ruhe lasse.“

Bei der *Febris soporosa infantum* wird von Berndt darauf aufmerksam gemacht, daß sie nicht verwechselt werden darf „mit dem *Hydrocephalus acutus*, *Febris hydrocephalica*, *Febris cephalica*“. Dann heißt es weiter: „Ebensowenig kommt hier die *Encephalitis lethargica* in Betracht“.

Es wird also hier anscheinend — wenn auch wohl der Klassifizierung zuliebe manches nicht Zusammengehörige zusammengeworfen wird — zwischen einer tuberkulösen Meningitis der Kinder und einer „*Encephalitis lethargica*“ unterschieden (S. 866). Der Name, den Economo gewählt hat, ist also jedenfalls an sich nicht neu. Was der Ausdruck damals bedeutete, scheint Berndt in Band II seiner Fieberlehre, die ebenfalls 1830 erschienen ist, auf S. 235 ff. anzudeuten. Es heißt dort bei dem Scharlachfieber: „Die im Zeitraum der Vorbildung und der vollendeten Krankheitsbildung am häufigsten beobachtete *Encephalitis*, welche unter den Erscheinungen einer *Encephalitis cephalalgica* auftritt und in eine *Encephalitis lethargica* übergeht, erfordert eine kühn ausgeführte antiphlogistische Behandlungsweise.“ Damit ist es klar ausgesprochen, daß man um 1830 soporöse Krankheitszustände nach Scharlach beobachtet hat, die auf eine *Encephalitis* bezogen wurden. Für-

1852—56 — findet sich die akute Cerebralparalyse in manchen ältern Schriften unter dem Namen *Febris soporosa*, *asthenica* usw. abgehandelt, jedoch nur „in unreiner Weise“.

bringer und Henoch haben zweimal vereinzelte Fälle von hämorrhagischer Encephalitis nach Ablauf des Scharlachs beobachtet, von modernen Autoren berichten aber weder Strümpell, Jochmann, Rolly und Escherich-Schick davon. Auch H. Vogt hebt unter der Encephalitis non purulenta als wichtigste Gruppe nur die Großhirnencephalitis nach Influenza heraus und erwähnt die komatöse Form (S. 257) in einzelnen.

Es ist aber auch hier wieder zu bedenken, daß unter den *Febres soporosae* (nach Berndt) die schweren Formen der Malaria verstanden wurden. Ich entnehme diese Tatsache z. B. der Beschreibung der epidemischen Krankheit zu Gröningen im Jahre 1816, die E. J. Thomassen a. Thuessink zum Verfasser hat. Es heißt dort S. 26, daß diese Fieber besonders von Torti¹⁾, Werlhof²⁾, Burserius³⁾ und Sebastian⁴⁾ beschrieben sind. Einen weiteren Beweis dieser meiner Behauptung sehe ich darin, daß in dem Richterschen Grundriß der inneren Klinik (noch 1855) unter den zahlreichen Namen für besondere Gattungen des Wechselfiebers z. B. angeführt werden: „*Febis intermittens . . . soporosa, comatosa*⁵⁾, *lethargica*⁶⁾ usw. (S. 301). Daher muß man sich mit Recht hüten., die in den hippokratischen Schriften vorkommenden

1) F. Tortis ausgezeichnetes Werk: *Therapeutice specialis ad febres periclicas perniciosas*, das mir in der zweibändigen Ausgabe (Leodii 1831) vorliegt, spricht in Buch III, Kap. I von dem „*gravis affectus soporosus seu profundus lethargus, qui paroxysmos febriles saepe saepius comitari consuerit*“ (III, S. 383). Vgl. auch ebenda Band II, S. 88 f. — Ziemann a. a. O. und besonders Ronald Rob (Untersuchungen über die Malaria 1905, S. 3) rechnet Tortis Werk — der ohne Thermometer oder Mikroskop den verwickelten Verlauf der Malaria genau beschreibt, „zu den bewundernswertesten Schöpfungen medizinischer Wissenschaft.“

2) Werlhof s. oben.

3) Burserius v. Kranilfeld, Anleitung zur Kenntnis und Heilung der Fieber. Marburg 1783/85.

4) Sebastian, Über die Sumpfwechselfieber. Karlsruhe 1815.

5) Die komatösen Formen bei der tropischen Malaria sind erst durch die Erfahrungen im Weltkrieg wieder an die Tagesordnung gerückt und bekannt geworden. Ziemann (a. a. O. S. 244) erwähnt, daß sie stunden-, je tagelang währen, und auch Carly Seyfarth hat sie aus Südbulgarien beschrieben und mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß sie zu Verwechselungen führen können mit Meningitis, Hirnhämorrhagien, Urämien sowie Typhus abdominalis, falls nicht eine genaue Blutuntersuchung auf Malariaparasiten vorgenommen wird.

6) Strümpell, der den Ausdruck *Encephalitis lethargica* mit Recht durch *E. epidemica* ersetzt wissen möchte — was übrigens jetzt fast durchgehend geschieht — betont, daß der Zustand der Lethargie weder mit der Somnolenz, noch mit dem Sopor identifiziert werden darf.

Ausdrücke wie Lethargie einfach mit Influenza in Beziehung zu setzen. Sie sind wahrscheinlich viel eher auf die Malaria zu beziehen, die in Rom und Griechenland zu Hause war. (Vgl. die Arbeiten von W. H. S. Jones 1907 und 1909.)

Daß in der Zeit, die der großen Epidemie von 1833 vorausging, auch Schlafsuchtzustände beobachtet wurden, scheinen mir die erwähnten Angaben wahrscheinlich zu machen. Auch liegt mir aus der Epidemiezeit selbst der Titel einer in Paris 1833 erschienenen Schrift von Pfendler vor: „*Quelques observations pour servir à l'histoire de la léthargie*“ (Schlafsucht des Allemands)¹⁾. Und noch 1855 spricht H. E. Richter in seinem Grundriß der inneren Klinik (I, S. 524) z. B. noch von der „*Encephalitis soporosa*“, ohne nähere Angaben zu machen. Von da (1855) bis zur Epidemie von 1889/90 hört man nichts von Schlafzuständen. Nur die Nonaepidemie in Norditalien und in der Schweiz läßt an einen Zusammenhang mit der Grippe denken, wenn auch Economo in dieser Beziehung die Frage offen läßt, ob sie mit der jetztigen *Encephalitis lethargica* identisch ist. Außer Wilhelm Ebstein hat Longuet am ausführlichsten über diese Nonaepidemie berichtet und auch historische Daten aus *Lepecq de la Cloture* (Coll. d'observations, I. Tl., 1768, S. 479) beigebracht. Aus den Notizen von Ozanam (*Histoire médicale... des maladies ... 2 édit.*, Teil I. Paris und Lyon 1835, S. 161, 193 f., 204) — die z. B. Longuet als Vorläufer der Nona anführt, vermag ich nicht irgendwelche Schlüsse zu ziehen. Es wird angeführt eine Epidemie in Deutschland 1745, Lyon 1800, und je eine in Paris und in Mailand aus dem Jahre 1802.

Eher dürften die von *Lepecq de la Cloture* anlässlich einer in Rouen herrschenden Influenzaepidemie im Jahre 1767 gemachten Beobachtungen, die von ausgesprochener Schlafsucht sprechen (107. Beobachtung) als Schlafkrankheit bei Grippe zu deuten sein. (Mir liegt aber leider nicht das Original, sondern nur die Übersetzung vor.)

Während jetzt bei der Namengebung die Vorliebe für *Encephalitis lethargica* (Economo) nachläßt, haben sich z. B. Strümpell für *Encephalitis epidemica* und Jaksch für *Encephalitis comatosa epidemica* entschieden.

Über die Fragen der Zugehörigkeit des Symptomenkomplexes

1) Dagegen muß z. B. die von Eduard Kaiser in Lörrach beschriebene „*Febris comatosa der Kinder*“ (*Med. Annalen*, Bd. 12, Heidelberg 1846, S. 274 ff.) sicher als *Meningitis epidemica* gedeutet werden.

zur Grippe sind die Ansichten heute noch geteilt. Während z. B. Strümpell einen ätiologischen Zusammenhang mit dieser Krankheit ablehnt, tritt Jaksch dafür ein. Jaksch begründet es damit, daß das Studium der Literatur ergeben habe, „daß schon wiederholt vor und nach Grippeepidemien derartige Fälle“ sich ereignet haben. Jaksch neigt sogar zu der zum mindesten nicht erwiesenen Ansicht, daß die Influenza in ihrer nervösen Form im Altertum vorgekommen sei¹⁾ und weist dabei auf die in den hippokratischen Schriften beschriebene Epidemie in Beydos hin, welche mit Lungenentzündung, Halsentzündung und Lähmungen einherging; auch habe Livius (IV, 52) im Jahre 412 eine derartige Epidemie beschrieben. Wenn auch diese letzteren Daten besonders einer Nachprüfung bedürfen, so glaube ich das von Sydenham beschriebene und von 1674 bis zum Juli 1675 in London herrschende Febris comatosa richtig als Encephalitis epidemica gedeutet zu haben²⁾. Auch Wunderlich ist dafür eine Erklärung schuldig geblieben.

Aber schon William Grant hat es in seinen „neuen Beobachtungen . . . über die epidemischen Catarrhal-Fieber“, Leipzig 1778, S. 185, die interessante Bemerkung gemacht, daß er die von Sydenham gegebene Beschreibung der Epidemie von 1675 für Influenza erklärt. Denn er hat im Juli 1775 ganz ähnliche Fälle gesehen (S. 196) und kommt zu folgendem, in unserer Fragestellung beachtenswerten Resultat: „Ich urtheile, daß diese ganze Krankheit nichts mehr und nichts weniger als der von Sydenham im Jahre 1675 schon gesehene epidemische Husten³⁾ sey, ohnerachtet einige Personen dieselben vor einen ganz neuen und wunderbaren Husten ausschrien, wie dieses hier in London sehr oft bei solchen Krankheiten zu geschehen pflegt“ (S. 198).

Wir können jetzt also mit einer ziemlichen Gewiß-

1) U. a. hat sich schon Ripperger dagegen ausgesprochen (S. 15) und man muß bedenken, was Puschmann (I, S. 146) mit Recht betont: „Die Alten verstanden unter Lethargus überhaupt einen akuten fieberhaften Zustand mit hochgradiger Schwäche und Somnolenz: ein Symptomenkomplex, der sich bei verschiedenen Krankheiten findet.“

2) Daß ich einen Gewährsmann für meine Ansicht habe, bestätigt mir der versteckte Hinweis in der Arbeit von R. Bieling und R. Weichbrodt (Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 43, S. 1184), daß der Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Grippe bereits Sydenham bekannt war.

3) Sydenham, Sectio quinta, Cap. V. „Tusses epidemicae anni 1675“.

heit sagen: Im Influenzajahr 1580 wird bereits von der Schlafkrankheit gesprochen. Sie muß also wohl auf diese Krankheit bezogen werden. Bei Thomas Willis finden sich im Jahre 1661 vielleicht schon Hinweise auf Nervensymptome bei der Grippe. Klassisch hat sie bereits Sydenham wegen der bei der im Jahre 1674/75 vorwiegend vorkommenden Teilnahmslosigkeit geradezu als Schlaffieber (*Febris comatosa*) bezeichnet. 1712 finden wir von Rudolf Jacob Camerer beschrieben — „die „Schlafkrankheit“ — ebenfalls als Teilerscheinung der Grippe in Tübingen. Auch vor der großen Epidemie von 1833 scheinen derartige Schlafzustände beobachtet zu sein, die schon unter dem Namen „Encephalitis lethargica“ oder auch „Schlafsucht des Allemands“ auftauchen. Beachtenswert erscheinen mir weiter die Tatsachen zu sein, die darauf hinweisen, daß in der klinischen Geschichte der Schlafsucht die Grippe fälschlich zusammengeworfen wurde, sowohl mit der tuberkulösen wie mit der epidemischen Meningitis, ja sogar mit den comatösen Formen der Malaria.

Weitere historische Nachforschungen können die Quellen sicherlich noch besser ausnützen. Dann wird sich vielleicht wiederum erweisen, wie wichtig das Studium der Geschichte der Medizin u. a. auch für die Beurteilung seltener Seuchen ist, wie sie die *Encephalitis epidemica* darstellt.

Literatur.

- Bonhoeffer, Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 9.
 Umber, Deutsche med. Wochenschr., 1921, Nr. 10.
 Ripperger, A., Die Influenza. München 1892.
 Leichtenstern-Sticker, Influenza, 1912.
 Kratz, M., Materialien zu einer Geschichte der Influenza. Leipzig 1890, S. 5.
 Hirsch, August, Handbuch der Pathologie 1881, Bd. 1, 2. Aufl.
 Ebstein, Wilhelm, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 41.
 Sydenham, Th., Opera universa. Lugd. Batav. 1726, S. 221—231.
 Gottstein, Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 25.
 Ebstein, W., Deutsches Arch. f. klin. Medizin, Bd. 93, S. 243.
 Flexner, Journal of the american medical Association, Bd. 74, Nr. 13
 S. 865—69.
 Strümpell, Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 26.
 Jaksch, Zentralbl. f. innere Med. 1920, Nr. 12 und Med. Klinik 1920, Nr. 23.

- Longuet, *Semaine medicale* 1892, S. 275—278.
- Wunderlich, *Geschichte der Medizin*. 1859, S. 142.
- Sticker, G., *Zur historischen Biologie des Erregers der pandemischen Influenza*. Gießen 1912.
- Puschmann, Alexander von Tralles. Bd. I, S. 146, Wien 1878.
- Andrae, H., *Über die Medizin des Thomas Sydenham*. Züricher Dissertation. Leipzig 1900, S. 42 u. 61.
- Payne, Th. Sydenham. London 1900, S. 112.
- Creighton, Ch., *A history of epidemics in Britain*. Vol. 2. Cambridge 1894. Vol. 2, S. 10, 20 u. 75.
- Richter, H. E., *Grundriß der inneren Klinik*. Bd. I (1855), S. 301.
- Thomassen a Thuessink, hrsg. von Gittermann, Bremen 1827, S. 26.
- Vogt, H., in *Lewandowskys Handbuch der Neurologie* III, 2, S. 257.
- Jones, W. H. S., *Malaria*. Cambridge 1907, S. 16, 87, 99 f.
- Jones, W. H. S., *Malaria and Greek history*. Manchester 1909, S. 45, 65, 86, 71 f.
- Ziemann, H., *Malaria*, in *Menses Handb. d. Tropenkrankheiten*. Bd. 5. 2. Aufl. 1918, S. 244.
- Seyfarth, Carly, *Komatöse Formen . . . der Malaria tropica in Südostbulgarien*. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22.
- Escherich-Schick, *Scharlach*. Wien u. Leipzig 1912, S. 96.
- Ozanam, I. A. F., *Histoire médicale des maladies*. Bd. I (Paris u. Lyon 1835).
- Lepecq de la Cloture, *Sammlung von Beobachtungen*. Altenburg 1788, S. 481 u. 483.
- Cardenal, *Sydenham und die epidemische Encephalitis*: im *Journal de médecine de Bordeaux* vom 25. März 1921., Bd. 92, Nr. 6, S. 161; ref. im *Journal of American medical Association* 1921, S. 1324. (Diese Mitteilung verdanke ich Herrn Dr. Richard Bieling in Frankfurt a. M.)
-

Aus der städtischen Nervenheilstalt Chemnitz (Direktor Professor
Dr. Weber).

Zur Vaccineurintherapie peripherer Nervenkrankungen.

Von

Dr. Reim, Oberarzt der Anstalt.

Es ist eine den Psychiatern lange bekannte Tatsache, daß fieberhafte Prozesse, seien es Allgemeininfektionen, seien es lokale Erkrankungen, häufig einen günstigen Einfluß auf psychische Krankheitsbilder auszuüben vermögen. Diese Erfahrung hat verschiedene Autoren veranlaßt, durch künstlich gesetzte Eiterungen oder Entzündungen den Verlauf einer Geisteskrankheit günstig zu beeinflussen. Einreibungen mit Unguentum tartari stibiati, künstlich hervorgerufene erysipelatöse Entzündungen haben nicht selten auffallende Besserungen gebracht.

Es ist verständlich, daß derartige Eingriffe für die Patienten nicht ganz ungefährlich sein können. Und aus diesem Grunde sind auch späterhin Heilungsversuche mit lebendem Virus wieder verlassen worden.

Weniger eingreifend und weniger bedrohlich für den Patienten sind Einimpfungen von abgetöteten Bakterien oder ihrer Stoffwechselprodukte. Binswanger hatte gute Erfolge durch Injektionen abgetöteter Kolikulturen, Friedländer wandte Typhusvaccine mit Erfolg an. Bekannt sind ferner die günstigen Wirkungen von Tuberkulininjektionen auf den Verlauf der progressiven Paralyse. In neuester Zeit haben vor allem Döllken und Weichhardt die Wirkung von Heterovaccinen bzw. Proteinkörpern auf die Nervensubstanz studiert.

Döllken hat nach einer langen Reihe von Versuchen mit Streptokokkenvaccine, mit Pseudodiphtheriebazillenautolysaten, mit Bakterienextrakten, Bakterientoxinen gefunden, daß ein aus schwach wirkenden Autolysaten des *Bac. prodigiosus* und des *Staphylococcus aureus* hergestelltes Präparat, das Vaccineurin, auf entzündliche Prozesse des Nervensystems die günstigsten Wirkungen ausübt. Sein Studium erstreckt sich hauptsächlich auf die Einwirkung des Vaccineurins auf

periphere neuritische Prozesse. Er berichtet über eine große Anzahl von vollkommenen Heilungen bzw. weitgehenden Besserungen, die bei Anwendungen des Vaccineurins selbst in den hartnäckigsten Fällen auftraten.

Die Wirkung des Vaccineurins schildert Döllken folgendermaßen: Nach Injektion einer mittleren Dosis in die Blutbahn setzt nach einem kurzdauerndem Latenzstadium ein Schüttelfrost ein. Die Temperatur steigt im Laufe von 4—5 Stunden auf 38,0—39,0° C. Die Pupillen sind weit. Es treten Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel auf. Etwa 1½ Stunden nach der Injektion nehmen meist die Schmerzen in den erkrankten Nerven zu. Mitunter treten Schwellungen in den Gewebsteilen um die erkrankten Nerven auf: positive Herdreaktion. Gewöhnlich verschwindet diese positive Herdreaktion in einigen Stunden. Weniger häufig und nicht so deutlich nachweisbar ist die negative Herdreaktion, die durch ein Nachlassen der subjektiven Beschwerden und durch ein Verschwinden der Überempfindlichkeit der erkrankten Nervengebiete gekennzeichnet ist.

Im allgemeinen ist die positive Herdreaktion häufiger, die negative seltener. Letztere tritt meist bei geringer Virulenz der Vaccine oder bei wenig vaccineempfindlichen Patienten auf.

6 Stunden nach der Injektion treten in den befallenen Nerven die fehlenden bzw. stark abgeschwächten Funktionen wieder auf.

In manchen Fällen setzen schon nach einer Injektion die Heilungsvorgänge ein, in sehr protahierten Fällen bewirken erst mehrere Injektionen den Heilerfolg.

Bei intramuskulärer Injektion sind die Herdreaktionen erheblich geringer. Sie sind aber annähernd ebenso wirksam wie intravenöse Injektionen.

Jedenfalls geht die Heilung nicht schneller vor sich, wenn auch durch intravenöse Injektionen im Anfange mehr in die Augen springende Besserungen eintreten.

Es soll hier nicht näher auf die Theorien der Vaccineurinwirkung eingegangen werden; ich führe nur kurz die Erklärungen Döllkens an:

Die die Nervenentzündung bzw. Neuralgien hervorrufenden Schädlichkeiten sind im Nervengewebe fest verankert. Die im Vaccineurin enthaltenen Bakterien enthalten neurotrope Substanzen. Infolge Einwirkung dieser neurotrophen Substanzen wird durch eine energische Antikörperbildung die Verbindung der Nervensubstanz mit den entzündlichen Schädlichkeiten gesprengt. Die Neurotropine gehen eine

neue resistente Verbindung mit dem freigewordenem Teile des Nervengewebes ein und machen es gegen neue Schädigungen widerstandsfähiger.

Die Anregungen Döllkens und seine sinnfälligen Erfolge bei neuritischen und neuralgischen Prozessen haben zu weiteren Versuchen mit der Vaccineurinbehandlung angeregt. Löwenstein, Oppenheim, Wichura, Löw und Hölzel beobachteten selbst in schweren, jeder anderen Therapie trotzen Fällen eine weitgehende Besserung. Es stimmen jedenfalls alle Autoren auch bei auseinandergelassen Meinungen über die Reaktionsweise und Wirkung des Vaccineurins darüber überein, daß das Mittel wirksam ist.

In den von uns mit Vaccineurin behandelten Fällen handelt es sich in der Hauptsache um neuralgische bzw. neuritische Prozesse; aber auch bei anderen Erkrankungen haben wir das Präparat angewendet, z. B. bei Tabes mit starken lanzinierenden Schmerzen, bei chronischen Gelenkerkrankungen, schließlich auch bei einigen Fällen von Grippeencephalitis.

Von vornherein möchte ich erwähnen, daß sich an der hiesigen Anstalt und dem ihr angegliederten Lazarett für nervenranke Soldaten der systematischen Durchführung einer Behandlung manche Schwierigkeiten in den Weg stellten. Man mußte der Eigenart des hiesigen Volkscharakters Rechnung tragen und möglichst alle unerwünschten Nebenerscheinungen vermeiden, da sonst die weitere Behandlung inhibiert wurde. Es wurde deshalb von intravenösen Injektionen, die ja bekanntlich stärkere Reaktionen zur Folge haben, in den weitaus meisten Fällen abgesehen. Auch wirkte der Umstand erschwerend, daß besonders bei den Insassen des Lazaretts ein gewisses Mißtrauen und ein gewisser Widerwille gegen jede Injektionsbehandlung bestand.

Die Behandlung wurde ganz nach den von Döllken gegebenen Vorschriften durchgeführt: Intramuskuläre Injektionen in Zwischenräumen von 1—2 Tagen; zunächst langsam steigende Dosen der Serie I, des vom sächsischen Serumwerk hergestellten Präparates, dann je nach Bedarf 6—12 Spritzen von Serie II, in hartnäckigen Fällen noch die Serie III. In vielen Fällen erwies sich ein einmaliger Gebrauch der Serie I und II als vollkommen ausreichend.

Die von uns beobachteten Reaktionen sind äußerst leicht: positive Herdreaktionen tritt in etwa 30% der Fälle auf; sie äußert sich in einer leichten Röte der Injektionsstelle, in leichten Temperatursteigerungen

bis 37,3, in meist ganz geringfügigen Störungen des Allgemeinbefindens, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, endlich in einer Zunahme der Schmerzen im Bereiche der erkrankten Nerven, die aber in 10—12 Stunden wieder nachlassen. Im weiteren Verlauf der Behandlung werden positive Herdreaktionen im allgemeinen immer undeutlicher und seltener. Negative Herdreaktionen machen sich durch sofortiges Nachlassen der Schmerzen bemerkbar. In einem einzigen Falle besteht deutliche Überempfindlichkeit gegen Vaccineurin. Nach der dritten Injektion tritt eine deutliche Temperatursteigerung bis 38,5 ein. Der Körper ist mit kleinen rötlichen Flecken übersät, in deren Mitte sich Bläschen bilden. Das Fieber fällt in 2 Tagen lytisch, der Ausschlag blaßt ab. Die abgebrochene Behandlung wird nun unter großer Vorsicht fortgesetzt und glücklich zu Ende geführt.

Wenn ich nun zur Besprechung der von uns behandelten Fälle übergehe, möchte ich kurz auf die Schwierigkeit in der Diagnose der Neuritis und neuralgischen Prozesse und die differentialdiagnostische Trennung von funktionellen nervösen Störungen, wie sie häufig bei Psychopathen oder Neuropathen vorkommen, hinweisen.

In ausgesprochenen Fällen wird wohl kaum ein Zweifel in der Diagnosenstellung auftauchen. Anders liegen die Fälle, die dauernd über leichte, neuralgische Beschwerden klagen, die bei jeder Untersuchung Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme angeben, ohne daß andere objektive Symptome, wie Störungen der Reflexe oder der Sensibilität, einen Anhalt für die Art der Erkrankung abgeben. Ob derartige Beschwerden psychogener Natur sind, oder ob es sich um echte neuralgische Beschwerden bzw. gar neuritische Prozesse handelt, ist manchmal gar nicht zu entscheiden. Erst die längere Beobachtung führt zu einem positiven Resultat. Wir haben aber in allen Fällen, die vorwiegend neuralgische Beschwerden klagten, sofern man nicht sofort ihre psychogene Entstehung nachweisen konnte, mit Vaccineurin behandelt, zumal es ja eine bekannte Tatsache ist, daß gerade neuropathische Individuen zu Neuralgien bzw. neuritischen Erkrankungen disponiert sind. Wenn in diesen einzelnen Fällen der Erfolg der Vaccineurinbehandlung kein befriedigender oder ein vollkommen negativer war, so darf dies nicht wundernehmen. Es kann diese Tatsache eines negativen Erfolges aber nicht etwa gegen die Anwendung des Vaccineurins angeführt werden. Denn die weiter unten geschilderten Heilungen bei schweren Polyneuritisfällen beweisen ganz überzeugend die therapeutische Wirkung des Vaccineurins. Es handelt sich in den oben

geschilderten Fällen um Menschen, die leicht reizbar sind, die zu übertriebenen Klagen neigen, bei denen auch die verschiedenartigsten therapeutischen Maßnahmen keinen Erfolg erzielen.

Wenn also in den von uns mit Vaccineurin behandelten Fällen ein Teil ihre Beschwerden nicht ganz verloren oder überhaupt nicht verloren hat, so liegt das nicht an der mangelnden Wirkung des Vaccineurins, sondern es handelt sich eben um Patienten, die in der Hauptsache an psychogenen Störungen leiden, und derartige Fälle sind, wie auch von anderen Autoren hervorgehoben wird, nicht für die Vaccineurinbehandlung geeignet. Ich will deshalb auf die Schilderung dieser eben näher skizzierten Fälle verzichten.

Das Hauptgebiet der Vaccineurintherapie sind — darin decken sich unsere Erfahrungen mit denen anderer Autoren — die Erkrankungen der peripheren Nerven, seien sie entzündlicher, seien sie mehr degenerativer Natur. Es kommen also in Frage die verschiedenen Formen der Neuritis und Polyneuritis, die Neuralgien. Natürlich wird nicht jede Neuritis bzw. Polyneuritis durch Vaccineurin gebessert oder geheilt werden können. Handelt es sich z. B. um geschwulstartige Neubildungen, die auf die Nervenstränge drücken oder infiltrierend in das Nervengewebe hineinwachsen, dann wird auch die energischste Behandlung ohne Erfolg sein. Das gleiche gilt von den infektiösen Granulomen, der Tuberkulose und der Lues, der Aktinomykose. Ebenso wenig versprechen die Fälle Erfolg, bei denen es infolge schwerer traumatischer Einwirkungen zu weitgehenden Zerstörungen des Nervengewebes gekommen ist; jedenfalls kann man in diesen Fällen nicht auf eine Herstellung der motorischen Funktionen rechnen. Auch bei weit fortgeschrittener Entartungsreaktion mit weit ausgebildeten Muskelatrophien ist auf eine Heilung bzw. Besserung nicht zu rechnen. Dagegen bilden alle Neuritiden bzw. Neuralgien, die auf rheumatischer, infektiöser oder toxischer Basis entstanden sind, ein dankbares Behandlungsgebiet für das Vaccineurin.

Es sei hier nur kurz folgender Fall erwähnt:

1. Fall. M., 35 Jahre, Sticker, früher nicht krank. Am 1. XII. 1915 Einziehung zum Heeresdienst. Dezember 1916 ins Feld. Hier bemerkt er eine unter ziehenden Schmerzen ziemlich schnell zunehmende Schwäche des linken Armes. Im Lazarett wird auf Grund der Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung am linken Arm eine Syringomyelie angenommen. Von späteren Beobachtern wird eine Neuritis festgestellt. Bei der Aufnahme am 7. XI. 1919 klagt M. über dauernde Schmerzen im linken Arm, Kribbelgefühl, Abgestorbensein der linken Hand. Der linke Arm,

vor allem die Schultermuskulatur ist deutlich abgemagert. Die Interossei der linken Hand sind eingesunken. Die Finger der linken Hand stehen in Klauenstellung. Starke Atrophie des linken Daumenballens. Bewegungen des linken Armes im Schultergelenk stark behindert, ebenso besteht eine starke Bewegungsbehinderung der Finger der linken Hand. Linke Nackengegend und der linke Sulcus bicipitalis internus sind deutlich druckempfindlich. Schmerz- und Temperaturempfindung sind im linken Arm aufgehoben. Warm und kalt wird verwechselt. Reflexe nicht krankhaft verändert. Pupillen different, $r > l$, Lichtreaktion intakt. Pupillengrenzen etwas verwaschen. Die elektrische Untersuchung ergibt ausgesprochene Ea. R. im Bereiche der Interossei und des Daumenballens.

Vaccineurinbehandlung ohne jeden Erfolg. Keine positive oder negative Herzreaktion.

Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine Polyneuritis mit weit fortgeschrittenen Atrophien der Armmuskulatur und ausgebildeter Entartungsreaktion. Hier sind die entzündlichen und degenerativen Veränderungen des Nervengewebes bereits so weit fortgeschritten, daß eine Besserung nicht mehr möglich ist. Allerdings ist im vorliegenden Falle der Verdacht einer Erkrankung des Rückenmarkes, einer Syringomyelie, nicht völlig auszuschließen. Es könnte also auf die Erkrankung des Rückenmarkes das vollkommene Versagen der Therapie zurückzuführen sein.

Ähnlich wie lokale destruierende Prozesse am Nerven, können auch schwere Allgemeinerkrankungen, maligne Geschwülste innerer Organe zu schweren Neuritiden führen. Auch in diesen Fällen ist von einer Behandlung der Neuritis mit Vaccineurin nichts zu erwarten.

2. Fall. B., 39 Jahre, Fabrikarbeiter. Früher nicht krank. Am 11. II. 1916 zum Heeresdienst eingezogen. August 1916 leichte Hirnerschütterung durch Verschüttung. Oktober 1917 wegen Leistenbruches operiert. Seit Februar 1917 leidet er an Magenbeschwerden, nimmt ab, im Mai 1918 fällt er beim Dienst um. Deshalb Behandlung in einer Nervenabteilung. Im Dezember 1918 wird er wegen Nabeileitung und Hautausschlages im Res.-Laz. Chemnitz eingeliefert. Hier verschlechtert sich sein Zustand, er kann nicht mehr gehen, läßt Urin und Kot unter sich und wird deshalb am 29. II. 1919 im hiesigen Vereinslazarett aufgenommen. Die Untersuchung ergibt einen stark abgemagerten Mann von blässer Haut- und Gesichtsfarbe. Die rechte Gesichtshälfte ist flach, bleibt zurück. Die Glieder sind schlaff, aktiv aber in Rückenlage noch beweglich. Patient kann von selbst nicht gehen, macht bei jedem Gehversuch ausfahrende Bewegungen mit den Beinen, sinkt beim Sitzen in sich zusammen, kann die Arme nicht in die Höhe heben; Zielbewegungen ungeschickt, Stuhl und Urin gehen spontan ab. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen; Muskelspannung an Armen und Beinen vermindert. Patient stöhnt und klagt viel über

ziehende Schmerzen in Armen und Beinen und Parästhesien in den Händen. Wa. R. im Blut und Liquor negativ.

Es wird eine Vaccineurinbehandlung eingeleitet. Nach der ersten und dritten Vaccineurininjektion starkes kranmpfartiges Ziehen in den Beinen und Armen (positive Herdreaktion), die bei weiteren Injektionen nicht mehr in Erscheinung tritt. Im Laufe der Zeit tritt zunehmender körperlicher Verfall, starke Abmagerung, Durchfall, ödematöse Schwellung der Gliedmaßen ein. Am 18. V. 1920 Exitus lethalis unter den Anzeichen zunehmender Herzschwäche. Sektionsergebnis: Karzinom des Pankreas. Degenerative Neuritis der peripheren Nerven; mikroskopisch frischer fettiger Zerfall der Achsenzylinder.

Im vorliegenden Falle bildet also eine schnellwachsende maligne Neubildung des Pankreas die Ursache der Neuritis. Daß hierbei die Vaccineurinbehandlung versagen muß, daß man höchstens auf vorübergehende symptomatische Besserung rechnen kann, ist nicht sehr verwunderlich.

3. Fall. H., 32 Jahre, landwirtschaftlicher Arbeiter. Von jeher körperlich schwächlich und kränklich. Höchstes Körpergewicht 47 kg. April 1915 als Armierungssoldat eingezogen. Kam sofort ins Feld nach Frankreich. Dezember 1917 wird er wegen ziehender Schmerzen in Armen und Beinen in einem Kriegslazarett aufgenommen. Dort entwickelt sich zunächst ein ausgesprochen psychotisches Krankheitsbild, gekennzeichnet durch motorische Unruhe, läppisches schwatzhaftes Verhalten. Im Januar 1918 wird im Res.-Laz. Würzburg eine doppelseitige Peroneuslähmung festgestellt; Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen; deutliche Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme. Im Juli 1918 bei der Aufnahme in der hiesigen Anstalt wird folgender Befund erhoben: Kleiner, schwächlicher, stark abgemagerter Mann. Atrophie der gesamten Körpermuskulatur. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen. Elektrische Erregbarkeit der Muskulatur quantitativ herabgesetzt. An den Lungen sind die Anzeichen einer chronischen Tuberkulose festzustellen, die sich im Laufe der Zeit noch weiter ausbreiten.

Die Vaccineurinbehandlung, die ohne jede Reaktion vertragen wird, hat nicht den geringsten Erfolg. Die allgemeine Körperschwäche nimmt weiter zu. Patient wird schließlich auf seinen eigenen Wunsch entlassen.

Hier handelt es sich um eine Polyneuritis, deren Ursache in einer fortschreitenden Lungentuberkulose zu suchen ist. Die Grundkrankheit ist eine derart schwere, die Schädigung des gesamten Körpers und speziell des Nervensystems ist so hochgradig, daß die Vaccineurininwirkung nicht in Erscheinung treten kann.

Die drei eben geschilderten Fälle beweisen nicht etwa die Unwirksamkeit des Mittels. sie zeigen nur, daß, wenn die schädigende Wirkung

chronischer Infektionen bzw Intoxikationen eine zu hochgradige ist, daß dann der Vaccineurinbehandlung eine natürliche Grenze gesetzt wird. Das beweist durchaus nichts gegen die therapeutische Wirksamkeit des Vaccineurins in anders gelagerten Fällen. Das widerspricht auch nicht den von Döllken gemachten Erfahrungen. Er selbst gibt zu, daß bei manchen Neuritiden, besonders traumatischen Ursprungs, die Schädigungen der Nerven irreparable sind und daß dementsprechend der Erfolg der Vaccineurinbehandlung nur ein unzureichender bzw. ein völlig negativer sein kann. Immerhin zeigen aber seine Erfolge bei schweren chronischen Neuritiden, daß man in keinem Falle von Neuritis, gleichgültig welcher Ätiologie, auf eine Therapie verzichten soll.

Die von mir mit Erfolg behandelten Neuritisfälle sind fast sämtlich infektiöser Natur gewesen; Fälle schwerer traumatischer Neuritis, Berufsneuritis oder Alkoholneuritis sind hier in den letzten Jahren nicht beobachtet worden. Ich kann infolgedessen ein abschließendes Urteil über die Wirkung des Vaccineurins auf diese Formen von Neuritis nicht abgeben.

Wenn ich meine Erfahrungen über die Behandlung infektiöser Neuritiden kurz zusammenfassen soll, so ergibt sich folgendes: Je frischer die Erkrankung, um so schneller und sinnfälliger ist der Heilungserfolg. Aber auch in schweren chronischen Fällen, die monate- und jahrelang jeder Behandlung getrotzt haben, sind die Erfolge zum mindesten zufriedenstellend. Der Erfolg der Behandlung erstreckt sich nicht nur auf sensible Nerven und kommt hier durch Behebung von Schmerzen zum Ausdruck, sondern auch die durch Erkrankung von motorischen Nerven ausgefallenen Funktionen werden vielfach wieder hergestellt. Wenn Löwenstein in seiner Publikation die Feststellung macht, daß er niemals eine Beseitigung bzw. Besserung der objektiven Befunde der Neuritis durch die Vaccineurinbehandlung gesehen hat, so liegt das nicht an einer mangelhaften Wirkung des Vaccineurins, sondern an dem für die Vaccineurinbehandlung wenig geeigneten Krankenmaterial. Ihm standen meist nur traumatische Neuritiden mit weitgehender Zerstörung von Nerven zur Verfügung. Daß bei einem derartigen Material von vornherein nicht oder nur mit geringer Wahrscheinlichkeit auf eine Wiederherstellung einer ordentlichen Funktion der Nerven gerechnet werden kann, ist begreiflich. Darauf hat auch Döllken bereits hingewiesen. Immerhin sind auch Löwensteins Resultate nicht unbefriedigend. Er hat doch mit Hilfe der Vaccineurinbehandlung wenigstens eine Beseitigung oder weit-

gehende Besserung der äußerst störenden subjektiven Beschwerden erreicht.

Am sinnfälligsten sind die Erfolge der Vaccineurinbehandlung bei Polyneuritisfällen mit schweren Störungen der motorischen Funktion. Es treten bisweilen schon nach wenigen Injektionen weitgehende Besserungen zutage; Lähmungserscheinungen verschwinden, fehlende Reflexe kehren wieder.

4. Fall. A., 18jähriges Mädchen, erkrankte mit leichten Fiebererscheinungen. Einige Wochen darauf treten Lähmungserscheinungen in beiden Beinen, Schwäche in den Armen, Parästhesien in den Fingern ein. Bei der Aufnahme in der Anstalt besteht schwere Ataxie beider Beine, Schwäche und Unsicherheit der Arme; Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen; die großen Nervenstämme sind druckschmerzhaft. Die ersten Vaccineurinjektionen (Serie I) werden schlecht vertragen. Es treten Temperatursteigerungen bis 38,5 C auf. An den Fingern und später auch am übrigen Körper bildet sich ein rotfleckiger urticariaähnlicher Ausschlag, der sich in wenigen Tagen unter Aussetzung der Behandlung verliert; die folgenden Injektionen, bei denen die Dosen allmählich gesteigert werden, machen nicht die geringste Reaktion mehr. Der Allgemeinzustand bessert sich; die Beweglichkeit der Beine stellt sich wieder ein, schließlich kehrten auch die Reflexe wieder. In 5 Wochen ist der Kranke geheilt.

5. Fall. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei einem jungen Manne mit postdiphtherischer Polyneuritis. November 1918 Erkrankung an Diphtherie. 8 Tage nach Beginn der Erkrankung Sprachstörungen und Sehstörungen, die aber bald wieder verschwinden. Januar 1919 tritt ausgesprochene schlaffe Lähmung der Beine und Parese der Arme auf. In diesem Zustande wird Pat. in die Anstalt gebracht. Die Untersuchung ergibt: Schlaffe Lähmung der Beine, Lähmung der Arme, fehlende Sehnenreflexe. Die sofort eingeleitete Vaccineurinbehandlung, bei der nach den ersten zwei Injektionen eine ausgesprochene positive Herdreaktion eintritt, führte in 14 Tagen zu weitgehender Besserung. In 3 Wochen ist Pat. bereits so weit, daß er leichtere Arbeiten verrichten kann. 6 Wochen nach der Aufnahme sind auch die Reflexe wieder in normaler Form vorhanden.

6. Fall. Kind Karl W., 3 Jahre. Vor 14 Wochen fieberhaft mit Ausschlag erkrankt, der sich wieder besserte. Seit ca. 6 Wochen rasch zunehmende Lähmung der Beine und Ungeschicklichkeit der Arme. Dann vollständige Blasenlähmung, Schwäche der Mastdarmfunktion. Untersuchung am 19. VI. 1920: Kräftig aussehendes Kind, Bewußtsein normal. Pupillen und Gehirnnerven nicht verändert. Armbewegungen etwas ungeschickt. Bauchdecken-Achilles- und Patellarreflexe fehlen vollständig. Babinski negativ. Beine völlig gelähmt, sehr hypotonisch, hängen schlaff und bewegungslos herunter. Sensibilität, soweit zu prüfen, anscheinend vorhanden; das Kind empfindet wenigstens, wenn man es am Fuß „krabbelt“. Keine trophischen Störungen der Haut. Auf Grund der Untersuchung wurde Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung für unwahrscheinlich gehalten und

eine Polyneuritis nach Infektionskrankheit angenommen. Vaccineurinbehandlung, anfangs nur halbe Ampullen der I. Serie, dann ganze Ampullen. Schon während der ersten Serie weitgehende Besserung. Wiederherstellung der aktiven Beweglichkeit der Beine. Besserung der Blasenfunktion. Reflexe fehlen noch.

Nachuntersuchung am 6. I. 1921: Das Kind ist jetzt $3\frac{1}{4}$ Jahre, etwas blaß, Muskulatur etwas schlaff. Pupillen und Hirnnerven nichts Besonderes. Armbewegungen frei und geschickt. Beine in allen Gelenken und in allen Muskelgruppen aktiv und ziemlich kräftig beweglich. Das Kind kann stehen, gehen und laufen, ist dabei noch etwas ungeschickt, der rechte Fuß wird etwas mit dem äußeren Fußrand aufgesetzt. Elektrisches Verhalten der Muskulatur ungestört. Alle Reflexe (Bauchdecken-, Knie- und Achilles-Reflexe) wieder vorhanden. Rechtes Bein vielleicht noch etwas schwächer als linkes. Blasenfunktion vollkommen intakt. Geistig macht das Kind einen frischen, vielleicht etwas verwöhnten Eindruck.

Dieser Fall ist m. E. besonders bemerkenswert, nicht nur wegen des prompten Erfolges der Vaccineurinbehandlung bei so schweren Lähmungserscheinungen, sondern auch, weil er die Zulässigkeit und Ungefährlichkeit des Mittels bei sehr jugendlichen Individuen zeigt. Unter den zahlreichen von uns behandelten Fällen ist dieses dreijährige Kind der jüngste Fall.

Ähnliche günstige Resultate erzielte ich bei der Behandlung mono-neuritischer Prozesse, vor allem bei Ischias. Auch hier machte ich die Erfahrung, daß, je frischer der Prozeß, um so günstiger und prompter der Heilungserfolg war. Aber auch in langdauernden chronischen Fällen wurde wenigstens eine weitgehende Besserung erzielt.

7. Fall. A., 52 Jahre. Frische Neuritis ischiadica des linken Beines, im Anschluß an eine Erkältung vor 4 Wochen aufgetreten. Sehr heftige Schmerzen im linken Bein, so daß Auftreten kaum möglich ist. Typische Druckschmerzhaftigkeit des gesamten Ischiadikus. Fehlender Achillessehnenreflex links. Nach den ersten beiden Injektionen Temperatursteigerung bis 38 C, vorübergehende Zunahme der Schmerzhaftigkeit des Nerven. Nach der 3. Injektion erhebliches Nachlassen der Schmerzen. Nach der 8. Injektion ist Pat. völlig beschwerdefrei. Nach 12 Injektionen ist der Achillessehnenreflex wieder zurückgekehrt. Ein Rezidiv ist nicht mehr aufgetreten.

8. Fall. S., 43 Jahre. 1910 Gelenkrheumatismus. August 1916 zum Militär. November 1916 ins Feld. Februar 1917 wegen Rheumatismus in Lazarettbehandlung. Seit April 1918 zunehmende Schmerzen im rechten Bein. Kann nicht mehr auftreten, muß sich auf einen Stock stützen. 14. VI. 1918 Aufnahme in die Anstalt. Befund: Typische Druckschmerzhaftigkeit des rechten N. ischiadicus. Rechtes Bein wird beim Gehen im

gehende Besserung der äußerst störenden subjektiven Beschwerden erreicht.

Am sinnfälligsten sind die Erfolge der Vaccineurinbehandlung bei Polyneuritisfällen mit schweren Störungen der motorischen Funktion. Es treten bisweilen schon nach wenigen Injektionen weitgehende Besserungen zutage; Lähmungserscheinungen verschwinden, fehlende Reflexe kehren wieder.

4. Fall. A., 18jähriges Mädchen, erkrankte mit leichten Fiebererscheinungen. Einige Wochen darauf treten Lähmungserscheinungen in beiden Beinen, Schwäche in den Armen, Parästhesien in den Fingern ein. Bei der Aufnahme in der Anstalt besteht schwere Ataxie beider Beine, Schwäche und Unsicherheit der Arme; Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen; die großen Nervenstämme sind druckschmerzhaft. Die ersten Vaccineurinjektionen (Serie I) werden schlecht vertragen. Es treten Temperatursteigerungen bis 38,5 C auf. An den Fingern und später auch am übrigen Körper bildet sich ein rotfleckiger urticariaähnlicher Ausschlag, der sich in wenigen Tagen unter Aussetzung der Behandlung verliert; die folgenden Injektionen, bei denen die Dosen allmählich gesteigert werden, machen nicht die geringste Reaktion mehr. Der Allgemeinzustand bessert sich; die Beweglichkeit der Beine stellt sich wieder ein, schließlich kehrten auch die Reflexe wieder. In 5 Wochen ist der Kranke geheilt.

5. Fall. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei einem jungen Manne mit postdiphtherischer Polyneuritis. November 1918 Erkrankung an Diphtherie. 8 Tage nach Beginn der Erkrankung Sprachstörungen und Sehstörungen, die aber bald wieder verschwinden. Januar 1919 tritt ausgesprochene schlaffe Lähmung der Beine und Parese der Arme auf. In diesem Zustande wird Pat. in die Anstalt gebracht. Die Untersuchung ergibt: Schlaffe Lähmung der Beine, Lähmung der Arme, fehlende Sehnenreflexe. Die sofort eingeleitete Vaccineurinbehandlung, bei der nach den ersten zwei Injektionen eine ausgesprochene positive Herdreaktion eintritt, führte in 14 Tagen zu weitgehender Besserung. In 3 Wochen ist Pat. bereits so weit, daß er leichtere Arbeiten verrichten kann. 6 Wochen nach der Aufnahme sind auch die Reflexe wieder in normaler Form vorhanden.

6. Fall. Kind Karl W., 3 Jahre. Vor 14 Wochen fieberhaft mit Ausschlag erkrankt, der sich wieder besserte. Seit ca. 6 Wochen rasch zunehmende Lähmung der Beine und Ungeschicklichkeit der Arme. Dann vollständige Blasenlähmung, Schwäche der Mastdarmfunktion. Untersuchung am 19. VI. 1920: Kräftig aussehendes Kind, Bewußtsein normal. Pupillen und Gehirnnerven nicht verändert. Armbewegungen etwas ungeschickt. Bauchdecken-Achilles- und Patellarreflexe fehlen vollständig. Babinski negativ. Beine völlig gelähmt, sehr hypotonisch, hängen schlaff und bewegungslos herunter. Sensibilität, soweit zu prüfen, anscheinend vorhanden; das Kind empfindet wenigstens, wenn man es am Fuß „krabbelt“. Keine trophischen Störungen der Haut. Auf Grund der Untersuchung wurde Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung für unwahrscheinlich gehalten und

eine Polyneuritis nach Infektionskrankheit angenommen. Vaccineurinbehandlung, anfangs nur halbe Ampullen der I. Serie, dann ganze Ampullen. Schon während der ersten Serie weitgehende Besserung. Wiederherstellung der aktiven Beweglichkeit der Beine. Besserung der Blasenfunktion. Reflexe fehlen noch.

Nachuntersuchung am 6. I. 1921: Das Kind ist jetzt $3\frac{1}{4}$ Jahre, etwas blaß, Muskulatur etwas schlaff. Pupillen und Hirnnerven nichts Besonderes. Armbewegungen frei und geschickt. Beine in allen Gelenken und in allen Muskelgruppen aktiv und ziemlich kräftig beweglich. Das Kind kann stehen, gehen und laufen, ist dabei noch etwas ungeschickt, der rechte Fuß wird etwas mit dem äußeren Fußrand aufgesetzt. Elektrisches Verhalten der Muskulatur ungestört. Alle Reflexe (Bauchdecken-, Knie- und Achilles-Reflexe) wieder vorhanden. Rechtes Bein vielleicht noch etwas schwächer als linkes. Blasenfunktion vollkommen intakt. Geistig macht das Kind einen frischen, vielleicht etwas verwöhnten Eindruck.

Dieser Fall ist m. E. besonders bemerkenswert, nicht nur wegen des prompten Erfolges der Vaccineurinbehandlung bei so schweren Lähmungserscheinungen, sondern auch, weil er die Zulässigkeit und Ungefährlichkeit des Mittels bei sehr jugendlichen Individuen zeigt. Unter den zahlreichen von uns behandelten Fällen ist dieses dreijährige Kind der jüngste Fall.

Ähnliche günstige Resultate erzielte ich bei der Behandlung mono-neuritischer Prozesse, vor allem bei Ischias. Auch hier machte ich die Erfahrung, daß, je frischer der Prozeß, um so günstiger und prompter der Heilungserfolg war. Aber auch in langdauernden chronischen Fällen wurde wenigstens eine weitgehende Besserung erzielt.

7. Fall. A., 52 Jahre. Frische Neuritis ischiadica des linken Beines, im Anschluß an eine Erkältung vor 4 Wochen aufgetreten. Sehr heftige Schmerzen im linken Bein, so daß Auftreten kaum möglich ist. Typische Druckschmerzhaftigkeit des gesamten Ischiadikus. Fehlender Achillessehnenreflex links. Nach den ersten beiden Injektionen Temperatursteigerung bis 38 C, vorübergehende Zunahme der Schmerzhaftigkeit des Nerven. Nach der 3. Injektion erhebliches Nachlassen der Schmerzen. Nach der 8. Injektion ist Pat. völlig beschwerdefrei. Nach 12 Injektionen ist der Achillessehnenreflex wieder zurückgekehrt. Ein Rezidiv ist nicht mehr aufgetreten.

8. Fall. S., 43 Jahre. 1910 Gelenkrheumatismus. August 1916 zum Militär. November 1916 ins Feld. Februar 1917 wegen Rheumatismus in Lazarettbehandlung. Seit April 1918 zunehmende Schmerzen im rechten Bein. Kann nicht mehr auftreten, muß sich auf einen Stock stützen. 14. VI. 1918 Aufnahme in die Anstalt. Befund: Typische Druckschmerzhaftigkeit des rechten N. ischiadicus. Rechtes Bein wird beim Gehen im

Knie gebeugt gehalten. Positives Lasèguesches Phänomen. Rechter Patellar- und -Achillessehnenreflex abgeschwächt. Atrophie des rechten Beines.

Vaccineurinbehandlung. Nach den ersten beiden intramuskulären Injektionen geringe positive Herdreaktion. Nach 12 Spritzen völlig beschwerdefrei. Kann ohne Stock gehen. Verrichtet wieder landwirtschaftliche Arbeiten.

9. Fall. F., Kutscher, 41 Jahre. Als Kind Ikterus. August 1914 Einziehung. Oktober 1915 ins Feld. Erkrankte Februar 1917 mit Schmerzen im Kreuz und im rechten Bein. Im Kriegslazarett A. wird rechtsseitige Ischias festgestellt. Bei der Aufnahme in der hiesigen Anstalt wird folgender Befund erhoben: Rechtes Bein im Kniegelenk leicht gebeugt. Deutliche Atrophie des rechten Beines. Lasègue positiv. Druckschmerzhaftigkeit des rechten N. ischiadicus. Schwache positive Herdreaktion. Nach den ersten 3 Injektionen Temp. 37,7. Nach 12 Injektionen weitgehende Besserung. Die Druckschmerzhaftigkeit im rechten N. ischiadicus ist verschwunden. Der rechte Oberschenkel hat an Umfang zugenommen. Die Beweglichkeit des rechten Beines ist fast völlig unbehindert. Er arbeitet im Garten. Auch bei größerer Kälte spürt er keine erheblichen Beschwerden mehr.

10. Fall. M., 42 Jahre. Mit 11 Jahren Typhus. 1913 Hüftgelenkentzündung. August 1914 ins Feld. Herbst 1917 Ischias; die trotz Behandlung immer wieder rezidiert. 6. VIII. 1918 Aufnahme in der hiesigen Anstalt. Befund: Starke Druckempfindlichkeit des rechten Ischiadikus. Atrophie des rechten Beins. Rechtes Knie kann nicht durchgedrückt werden. Außerdem ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der großen Nervenstämmen am rechten Arm.

Vaccineurinbehandlung. Keinerlei Herdreaktion. Nach 12 Injektionen sind die subjektiven Beschwerden verschwunden. Nach der 18. Injektion macht sich bereits eine Zunahme des Umfanges der atrophischen Oberschenkelmuskulatur bemerkbar.

11. Fall. Sch., 40 Jahre. Früher nicht krank. Ins Feld März 1917. April 1918 wegen heftiger Schmerzen in der rechten Hüfte und im rechten Bein Aufnahme im Kriegslazarett Longwy. August 1918 Aufnahme in der hiesigen Anstalt. Befund: Starke Druckschmerzhaftigkeit des rechten Hüftnerven. Rechtes Bein wird im Knie gebeugt gehalten. Vaccineurinbehandlung (18 Injektionen) wird ohne jede Reaktion und abgesehen von leichten Kopfschmerzen nach den ersten 6 Injektionen vertragen. Die Schmerzen verschwinden. Die objektiven Erscheinungen bessern sich ganz erheblich, so daß Pat. bei der Entlassung ohne Stock wieder gehen kann.

12. Fall. Pr., 39 Jahre. Früher nicht krank. Juli 1917 bis März 1918 im Felde. August 1918 wegen Schmerzen im linken Beine nach hier überwiesen. Bei der Aufnahme starke Druckempfindlichkeit des linken Hüftnerven und der linken Gesäßbacke. Jede Bewegung des linken Beines äußerst schmerzhaft. Berührungs- und Schmerzempfindung im Bereiche des linken Peroneusgebietes herabgesetzt.

Die Vaccineurinbehandlung wird ohne Reaktion und ohne Störung des Allgemeinbefindens vertragen. Nach 18 Injektionen vollkommene

Heilung. Schon 6 Wochen nach Beginn der Behandlung nimmt Pat. am Turnen teil.

13. Fall. D., 26 Jahre. Erkrankte im August 1918 mit schwerer Neuritis beider Ischiadici. Bei der Aufnahme starke Schmerzen in beiden Beinen. Pat. kann vor Schmerzen kaum stehen. Starke Druckempfindlichkeit der Nn. ischiadici.

Vaccineurinbehandlung (12 intramuskuläre Injektionen) wird ohne jede Reaktion vertragen. Die Besserung tritt bereits nach 6 Injektionen ein. Die Schmerzen verschwinden. Bereits nach 4 Wochen kann Pat. das Lazarett als geheilt entlassen.

Weniger aussichtsreich erscheinen mir Fälle, bei denen sich die Erkrankungen der Nerven mit chronischen Erkrankungen der Gelenke verbinden. Hier kann man wohl auf eine Beseitigung der Schmerzen rechnen, aber nicht auf eine völlige Wiederherstellung der gestörten Funktionen.

14. Fall. P., 29 Jahre. Mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus und Endokarditis. Seitdem sehr oft rheumatische Erkrankungen. Juli 1916 ins Feld. Februar 1917 nach Erkältung auf dem Truppenübungsplatz Schmerzen in beiden Beinen, Schwellung der Kniegelenke. Im Res.-Laz. Dresden Druckschmerzhaftigkeit der Nn. ischiadici. Moorbäder, Lichtbehandlung haben nur vorübergehenden Erfolg. Januar 1918 Aufnahme in der hiesigen Anstalt. Befund: Beschränkung der aktiven und passiven Beweglichkeit im rechten Knie- und Hüftgelenk. Druckschmerzhaftigkeit im Bereiche des rechten N. ischiadicus. Atrophie des rechten Beines.

Die Vaccineurinbehandlung führte wohl zu einer weitgehenden Besserung der subjektiven Beschwerden, die objektiven Veränderungen blieben aber auch nach Abschluß der Behandlung bestehen. Hier liegen offensichtlich chronische arthritische Prozesse vor, denen gegenüber die Vaccineurinbehandlung machtlos ist.

Die eben geschilderten Fälle, sämtlich neuritische Erkrankungen des Ischiadikus und seiner Äste, sind hier nur mit Vaccineurin behandelt worden. Jede andere Behandlungsmethode wurde absichtlich vermieden. Vergleicht man die in fast sämtlichen Fällen vor ihrer Aufnahme in die hiesige Anstalt vorgenommene Behandlung bezüglich ihrer Wirkung und Dauer mit der Vaccineurinbehandlung, so hat letztere entschieden den Vorteil schnellerer und intensiverer Wirksamkeit. Denn in fast allen, auch in den hartnäckigsten Fällen, beträgt die Dauer der Behandlung höchstens 6 Wochen, meist nur 3—4 Wochen, während bei anderen Behandlungsmethoden die Behandlungsdauer eine viel längere ist. Endlich ist die Sicherheit der Wirkung des Vaccineurins eine viel größere. In den sämtlichen eben beschriebenen Fällen ist, soweit mir bekannt, nicht ein einziges Rezidiv aufgetreten.

Einer besonderen Besprechung seien hier noch die Fälle akuter infektiöser Neuritis unterzogen, wie sie im Anschluß oder während der schweren Grippeerkrankungen der letzten Jahre aufgetreten sind. Die Lokalisation dieser neuritischen Erkrankungen ist eine sehr verschiedene, vorzugsweise sind aber Gehirnnerven befallen. Wahrscheinlich hängt diese Bevorzugung der Hirnnerven mit gleichzeitig im Gehirn sich abspielenden encephalitischen Prozessen zusammen. Das ganze Bild der Erkrankung imponiert ja in vielen Fällen zunächst nicht als eine Neuritis oder Polyneuritis, sondern im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen zunächst psychische Störungen, wie delirante oder manische Zustandsbilder. Erst im weiteren Verlaufe zeigen sich mehr oder weniger plötzlich ausgesprochene neuritische bzw. polyneuritische Krankheitssymptome. Auf Grund der neueren Feststellungen über das Verhalten des Liquor cerebrospinalis auch bei reiner Polyneuritis verschiedenster Ätiologie muß man wohl überhaupt annehmen, daß es Misch- und Übergangsformen von der Meningitis, Encephalitis und Myelitis einerseits zu den peripheren Polyneuritiden gibt. So sahen wir in verschiedenen Fällen im Anschluß an ein schweres delirantes Zustandsbild, oder bei mehr meningitischen Symptomen plötzlich eine Facialisparese sich entwickeln, die den Charakter einer ausgesprochenen peripheren Neuritis zeigte. In einem anderen Falle entwickelte sich im Anschluß an eine Grippe eine Neuritis optica, endlich beobachteten wir bei einem 42jährigen Kaufmann das Bild einer in Schüben bald hier bald dort sich lokalisierenden Neuritis.

In diesen Fällen erweist sich eine energisch durchgeführte Vaccineurintherapie als äußerst wirksam. Die schmerzhaften Sensationen verschwinden bald, auch die motorischen Funktionen der Nerven stellen sich wieder ein.

Wenig oder gar keinen Einfluß hat dagegen die Vaccineurinbehandlung auf Fälle, in denen polyneuritische Symptome fehlen, in denen die encephalitischen Prozesse das Symptomenbild beherrschen. Weder bei der Encephalitis lethargica noch bei der choreatischen Form, noch bei den mit schweren Delirien einhergehenden Krankheitsbildern ist auch nur der geringste Einfluß zu erkennen. Obwohl doch mit Sicherheit angenommen werden kann, daß den encephalitischen Prozessen dieselbe Note zugrunde liegt als den polyneuritischen, bleibt die Vaccineurintherapie erfolglos. Worauf diese völlig negative Wirkung beruht, entzieht sich noch meiner Beurteilung.

Wir haben aber systematisch bei den zahlreichen Fällen von Grippe-

encephalitis nach Ablauf der schweren zerebralen Symptome immer dann noch eine Behandlung mit Vaccineurin angeschlossen, wenn irgendwelche — sensible oder motorische — periphere Symptome vorhanden waren.

Die Behandlung der Neuralgien ist grundsätzlich nicht von der Neuritis verschieden. Auch hier beginnt die Behandlung mit kleinen Dosen in der oben angegebenen Stärke, die dann allmählich gesteigert werden. Die Wirkung ist zwar keine so sinnfällige wie bei neuritischen Prozessen, immerhin müssen unsere Resultate als sehr günstig bezeichnet werden. Von sämtlichen von mir behandelten Fällen hat sich nur ein einziger als refraktär erwiesen, aber auch nur insofern, als keine Dauerheilung eintrat. In längeren Intervallen traten immer wieder Rezidive auf. Die übrigen Fälle verließen die Anstalt sämtlich beschwerdefrei.

15. Fall. D., 39 Jahre. Seit dem 21. Lebensjahr rheumatische Beschwerden. Seit 4 Jahren häufig Kreuzschmerzen. Dezember 1916 Einziehung zum Heeresdienst. Frühjahr 1917 heftige Kreuzschmerzen. Am 6. III. 1917 Aufnahme in der hiesigen Anstalt.

Gebückte Körperhaltung. Starke Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze und der benachbarten Weichteile. Ausstrahlende Schmerzen nach den Interkostalräumen.

Vaccineurinbehandlung. 12 Injektionen intramuskulär. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Wesentliche Besserung. Kann sich nach Abschluß der Behandlung ohne Schmerzen aufrichten. Wird nach 1½ Monaten als gebessert entlassen.

16. Fall. Sch., 31 Jahre. 2 Jahre in Frankreich bei Nässe und Kälte. Erkrankte März 1917 an rheumatischen Beschwerden.

Befund: Druckempfindlichkeit der Interkostalnerven und der Armplexus.

Die Vaccineurinbehandlung führt zu einer wesentlichen Besserung der neuralgischen Beschwerden. Keine Störungen des Allgemeinbefindens.

17. Fall. A., 22 Jahre. Neuralgien des Trigeminus nach Sturz vom Pferde.

Druckempfindlichkeit beider Trigemini.

Nach 12 Injektionen, die sämtlich ohne Störungen des Allgemeinbefindens vertragen wurden, erhebliche Besserung der Kopfschmerzen.

Die weiteren von mir behandelten Fälle sind so ähnlich gelagert, daß ich auf Einzelheiten verzichten kann. Es handelt sich um 10 Fälle, die zum Teil mit hysterischen Störungen kompliziert sind, an denen es aber trotzdem gelingt, durch Vaccineurinbehandlung die neuralgischen Beschwerden zu beseitigen. Ich sehe in der Beseitigung der Beschwerden einen Beweis dafür, daß wirkliche neuralgische Erscheinungen bestan-

den haben und nehme nicht nur einen suggestiven Einfluß der Vaccineurinbehandlung an, der ja bei den ohnehin sehr leicht beeinflussbaren Patienten möglich wäre. Die Tatsache aber, die ich schon oben erwähnt habe, daß bei rein hysterischen Störungen die Injektionsbehandlung mit Vaccineurin keinen Erfolg gehabt hat, angeblich sogar die Beschwerden vermehrt und verstärkt hat, spricht für die Richtigkeit meiner Annahme. Ich führe nur einige Beispiele an:

18. Fall. B., 26 Jahre. Kam Mai 1915 in russische Gefangenschaft. Dort zahlreiche Erkrankungen, u. a. Typhus, Otitis media, Ruhr, Pneumonie und Rheumatismus. Februar 1919 wegen neuralgischer Beschwerden dem hiesigen Lazarett überwiesen.

Befund: Leichte Mitralinsuffizienz. Druckempfindlichkeit des rechten Armplexus.

Psychisch zeigte er ein querulatorisches, unzufriedenes Verhalten, hat mitunter Zitterzustände, zahlreiche hypochondrische Klagen.

Die Vaccineurinbehandlung (2 Serien), die er ungern über sich ergehen läßt, führt aber zu einer Beseitigung der Druckempfindlichkeit.

19. Fall. M., 25 Jahre. Ein Bruder Epileptiker. Im 16. Lebensjahre Gelenkrheumatismus. Am 4. IX. 1915 Verwundung durch Handgranate.

Befund: Am rechten Fuße ausgedehnte narbige Veränderungen, die angeblich sehr schmerzhaft sind. Außerdem zahlreiche nervöse Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Druckgefühl auf der Brust. Sehr reizbares, querulatorisches Verhalten.

Die Vaccineurinbehandlung führt zu einer Besserung der Schmerzen am Bein, während die übrigen Beschwerden sich angeblich verstärken.

Kurz erwähnt sei noch die Behandlung tabischer Krisen mit Vaccineurin. Ich habe dabei bisher keinerlei Erfolge erzielt. Jedoch ist das mir zur Verfügung stehende Material nur sehr gering und für die Behandlung nicht sehr geeignet gewesen.

Einige Fälle von Tabes, bei denen namentlich peripher lokalisierte neuralgische Beschwerden bestanden, z. B. heftige Schmerzen im Fuß, Wadenkrämpfe, wurden nach ausgiebiger spezifischer Behandlung (Hg und Salvarsan) noch einer Vaccineurinkur unterzogen, wobei vielleicht doch eine Besserung dieser subjektiven Beschwerden erzielt wurde. Jedenfalls ist man berechtigt, in solchen Fällen das Mittel hier anzuwenden, wenn nach vollendeter spezifischer Behandlung immer noch neuralgische Störungen bestehen. Denn man ist ja in solchen Fällen therapeutisch sonst sehr machtlos und es empfiehlt sich, hier noch weitere Versuche mit Vaccineurin zu machen.

Die Behandlung der andersartigen infektiösen Erkrankungen, speziell chronischer Arthritiden, hat nicht den geringsten Erfolg

gehabt, wogegen sich andere Bakterienpräparate als wirksam erwiesen.

Aus den vorausgehenden Darlegungen ist der günstige Einfluß des Vaccineurins auf Erkrankungen der peripheren Nerven einwandfrei erwiesen. Selbst Fälle, in denen jede andere Behandlung versagt hat, werden durch Vaccineurinbehandlung gebessert. Die Frage, ob nicht durch parenterale Einverleibung körperfremden Eiweißes die gleiche Wirkung auf neuritische bzw. neuralgische Prozesse erzielt werden kann, muß nach den eingehenden Untersuchungen Döllkens und auch nach unseren Erfahrungen verneint werden. Denn dann müßte jedes beliebige Eiweißpräparat neuritische Prozesse günstig beeinflussen können. Das trifft nicht zu. Ebenso müßte das Vaccineurin auf jeden beliebigen entzündlichen Prozeß einen Einfluß haben. Auch dies ist nicht der Fall. Chronische Arthritiden reagieren z. B. gar nicht auf Vaccineurin. Danach ist mit Sicherheit auszuschließen, daß es sich bei der Vaccineurinwirkung um allgemeine Proteinkörperwirkung handelt. Wahrscheinlich wirkt das Vaccineurin im Körper überhaupt nicht als solches, sondern durch seine Abbauprodukte. Das erhellt schon daraus, daß in allen Fällen die Herdreaktion nicht unmittelbar an die erste Injektion sich anschließt, sondern erst nach längerer Zeit und mitunter erst nach mehreren Injektionen. Die Abbauprodukte des Vaccineurins üben eine ausgesprochen neurotrophe Wirkung aus. Sie binden die nervenschädigenden Stoffwechselprodukte und machen sie unschädlich, sie wirken endlich auf die noch erhaltene Nervensubstanz protoplasmaaktivierend und befähigen sie zu neuer Funktion. Der Gedanke, durch möglichst hohe Dosen vom Beginn der Behandlung an, die Heilungsvorgänge zu beschleunigen, läge darnach sehr nahe, die praktische Durchführung scheidet aber daran, daß der erkrankte Nerv nur beschränkte Quantitäten des Vaccineurins, bzw. seiner Abbauprodukte bindet, während der Überschuß aus dem Körper ausgeschieden wird. Es läßt sich also durch vermehrte Vaccineurineinfuhr der Heilungsvorgang nicht beschleunigen.

Die praktische Durchführung der Vaccineurinbehandlung ist eine einfache. Die Injektionen, sowohl die intramuskulären wie intravenösen, erfordern keine übermäßige technische Geschicklichkeit. Zu achten ist darauf, daß neue Injektionen erst dann vorgenommen werden, wenn die Reaktionen der vorhergehenden Injektion abgeklungen sind. Soweit aus der Literatur zu ersehen ist, wirken intravenöse Injektionen wohl etwas intensiver, es ist aber kein wesentlicher

Vorteil der intravenösen Behandlung gegenüber der intramuskulären Methode festzustellen. Selbstverständlich wird man bei ambulanter Behandlung immer die intramuskuläre Behandlung anwenden, um stürmische Reaktionen zu vermeiden. Auch bei der klinischen Behandlung erscheint mir die intramuskuläre Behandlung, weil sie schonender ist, mehr angebracht. Besonders muß hier dem Volksempfinden Rechnung getragen werden, das gegen Injektionsbehandlung ein gewisses Mißtrauen hegt. Ein zu rigoroses Vorgehen würde nur den Erfolg einer sofortigen Inhibierung der Behandlung haben.

Ich fasse meine Darstellungen kurz in Folgendem zusammen:

Das Vaccineurin ist ein wirksames Mittel zur Bekämpfung neuritischer und neuralgischer Prozesse. Hauptsächlich bei neuritischen Prozessen infektiöser und toxischer Natur bewirkt es eine schnelle Besserung bzw. Heilung der vorhandenen Symptome und Beschwerden. Aber auch Neuritiden anderer Ätiologie werden durch die Vaccineurinbehandlung günstig beeinflußt. Jedenfalls sollte man in keinem Falle die Vaccineurinbehandlung unterlassen. Das gleiche gilt von den verschiedenen Formen der Neuralgien. Auch hier werden selbst in hartnäckigen Fällen durch Vaccineurinbehandlung Besserungen erzielt. Bei den gastrischen Krisen und lanzinierenden Schmerzen der Tabes scheint das Vaccineurin auch mitunter günstig zu wirken, besonders wenn eine spezifische Behandlung voraufgegangen ist. Die Vaccineurinbehandlung hat anderen Methoden gegenüber den Vorzug der kürzeren Dauer und vor allem der nachhaltigen Wirkung.

Für die ambulante Praxis empfiehlt sich die intramuskuläre Applikation, da dabei keine schweren Herdreaktionen auftreten. Man injiziert jeden zweiten Tag eine Ampulle. Bei Auftreten von Herdreaktionen empfiehlt es sich so lange zu pausieren, bis die Reaktion abgeklungen ist.

Zeitschriftenübersicht.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Redigiert von C. v. Monakow.

Zürich 1921. Verlag von Orell-Füssli.

Band VIII, Heft 1. (Fortsetzung von S. 127, Bd. 72, der Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde).

Steck, Zur pathologischen Anatomie der echten posthemiplegischen Athetose. (Mit 3 Abbildungen.) Genaue Untersuchung eines Falles, dessen pathologisch-anatomischer Befund mit den früheren Beobachtungen viele Übereinstimmungen, aber auch einige bemerkenswerte Unterschiede zeigt. Der wichtigste Unterschied ist das Intaktsein des roten Kerns. Infolgedessen waren auch seine von Monakow bezweifelte strio-kortikalen Verbindungen nicht kontrollierbar. Es fand sich als übereinstimmende Tatsache Degeneration der strio-thalamischen und strio-subthalamischen Verbindungen. Vielleicht ist gerade die Unversehrtheit des Nucleus ruber eine wichtige Bedingung für die Entstehung der athetischen Bewegungen. Die Athetose ist als Symptom einer Striatumläsion anzusehen, aber deren Folge kann außer Athetose ebenso Tremor, Pseudosklerose oder kataleptische Starre sein. Chorea hemiplegica scheint nicht bei Striatum-, sondern bei Bindearm-läsion (Cerebellum, Nucleus ruber) aufzutreten.

Witry, Metz, Über die Dauer von Halluzinationen. Selbstgeschilderte Halluzinationen, die 1917—1919 andauerten.

Boven, Étude sur les conditions du développement au sein des familles, de la schizophrénie et de la folie maniaque-dépressive. Studien über die Ursachen der Dementia praecox und des manisch-depressiven Irreseins nach anamnestic-familiären Erhebungen in 50 Fällen, insonderheit aus einer mit Geisteskrankheit belasteten Familie. Hinweis auf die sozial wichtige Tatsache, daß Heirat von zwei belasteten Individuen besonders zu geistigen Erkrankungen prädisponiert.

Sitzungsberichte. Unter vielen psychiatrischen Themen: Christoffel, Basel, **Psychosen bei Grippe.** — Sigg, Zürich: **Histopathologie der Encephalitis lethargica.** — Staehelin, Basel: **Encephalitis lethargica und verwandte Erkrankungen.** Gehäuftes Auftreten von Landry'scher Paralyse. Folgezustände von Encephalitis lethargica. — Minkowyki, Zürich, **Über Bewegungen und Reflexe des menschlichen Fötus während der ersten Hälfte seiner Entwicklung** (an 10 Föten, die durch Kaiserschnitt geboren wurden). Er ergaben sich sehr variable Reflexe, kein regelmäßiger Babinski, elastischer Tonus und Muskulatur. Weitgehende Reflexirradiation!
W. Weigoldt-Leipzig.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institute, Wien.

Begründet von H. Obersteiner, herausgegeben von O. Marburg.

Band XXIII, Heft 1. 1920.

Marburg, **Neue Studien über die Zirbeldrüse.** (Mit 5 Abbildungen.) Entwicklungsgeschichtliche und vergleichend anatomische Betrachtungen über die Glandula pinealis. Hypofunktion verursacht beim Knaben sexuelle Frühreife. Deshalb wird therapeutisch Anwendung der Zirbeldrüse bei krankhaft gesteigerter Libido empfohlen. Zirbelfütterung (von jungen Tieren gewonnenes Material) führt zur Mast (Zirbelmast) und zur raschen Entwicklung. Auf Grund eigener Beobachtungen und Experimente hebt Verf. den Einfluß der Zirbel auf die Vasomotoren der Haut und somit auf die Wärmeregulation hervor. Das subkommisurale Organ dürfte als Organ der Liquordruckregulierung aufzufassen sein. (Reiche Literaturangaben.)

Adolf und Spiegel, Wien, **Zur Pathologie der epidemischen Encephalitis.** (Mit 4 Tafeln.) Auf Grund genauer histologischer Untersuchung von 10 Fällen von Encephalitis epidemica und vergleichender Untersuchung des Zentralnervensystems bei zwei Grippepneumonien kommen die Verf. zu folgenden Schlüssen: Es handelt sich um eine allgemeine vorwiegend die graue Substanz betreffende Schädigung des Zentralnervensystems, welche vom Gefäßapparat ihren Ausgang nimmt und diesen auch anscheinend vorwiegend und primär befällt, zur Hyperämie, Blutung und Infiltratbildung führt, während die Veränderungen an der nervösen Substanz zurücktreten. Abgesehen von diesen gemeinsamen Charakteren zeichnet sich eine Gruppe von Fällen außer durch die besondere Intensität und den Typus der Blutungen durch das Auftreten umschriebener miliarer Herde aus, welche entweder als Ausdruck einer lokalen Anämie des Gewebes infolge von Gefäßthrombose oder einer direkten Wirkung eingeschwemmter Erreger zu deuten sind. Diese miliaren Herdchen stellen aber keineswegs eine für bestimmte Erreger spezifische Reaktionsform dar, sondern eine den verschiedensten Encephalitisformen gemeinsame Art der Gewebsreaktion. Ohne die Frage der Ätiologie des Weibnerschen Diplostreptokokkus zu erörtern, sind Verf. der Ansicht, daß die Sonderstellung der Encephalitis epidemica wohl klinisch anzuerkennen ist, daß sie aber pathogenetisch und histologisch mit der Influenza-Encephalitis identisch sei.

Spiegel und Adolf, Wien, **Die Ganglien des Grenzstrangs.** 1. Mitteilung. (Mit 2 Tafeln.) 1. physiologische Variationsbreite und pathologische Reaktionsformen. 2. Richtlinien zur Pathologie. Ausführliche Literaturangaben. An Hand von 59 untersuchten Fällen beschreiben die Verf. als Grundlage für spätere Arbeiten die Veränderungen des Grenzstranges und seiner Ganglien im normalen Senium und bei den verschiedensten Erkrankungen, welche klinisch ohne Symptome von seiten des autonomen Nervensystems verliefen. Bei Morbus Basedow wurden sichere entzündliche Veränderungen im Halssympathicus gefunden.

Pollak, **Anlage und Epilepsie.** (Mit 5 Abbildungen.) Bei jeder Form von Epilepsie lassen sich im Gehirn mehr oder minder starke Zeichen von angeborener Minderwertigkeit nachweisen. Diese Zeichen der imperfekten Hirnentwicklung sind offenbar Voraussetzung für das Zustandekommen der Epilepsie, wozu irgend-

ein anderes pathologisches Geschehen als auslösende Ursache kommen muß. Bei Tumorepilepsie kommt diese Disposition der Anlage pathogenetisch jedoch nicht in Betracht.

Kryspin-Exner, **Vergleichend-anatomische Studien über die Substantia perforata anterior der Säugetiere.** (Mit 5 Abbildungen.) Auf vergleichend anatomischem Wege kommt Verf. zu genau demselben Resultat, wie Flechsig auf myelogenetischem gekommen ist: Die Substantia perforata anterior ist nicht der Hirnrinde, sondern den Zwischenhirnganglien zuzurechnen. Die Funktion der in ihr liegenden Kerne muß experimentell geprüft werden.

Wohlwill, Hamburg, **Zur Frage der amöboiden Glia.** Bemerkungen zu Pollak, Studien zur Pathologie der Neuroglia I. Diese Zeitschrift, Band 22, 1919, S. 296. W. Weigoldt-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhöffer.

Berlin 1920. Verlag von S. Karger.

Band 49, Heft 51, Mai 192.

Müller, Friedr. Wilh. Paul, Leipzig, **Die Zellgruppen im Corpus geniculatum mediale des Menschen.** (Mit 5 Abb.) Durch die Arbeiten von Pfeifer hat sich ergeben, daß das kortikale Ende der Hörbahn nach der temporalen Querwindung zieht, in der die akustischen Projektionsfasern „wie eine Klaviatur“ staffelförmig aufgereiht erscheinen. Verf. prüfte an Serienschnitten, ob das Lokalisationsprinzip innerhalb der zentralen Hörbahn am Corpus geniculatum mediale ebenso streng durchgeführt ist, wie es für die Sehbahn (Corp. genic. laterale) bereits erwiesen ist. In der Tat hat Verf. bei geeigneter Schnittrichtung im Corpus geniculatum Kerngebilde gefunden, dessen Zellen zu Gruppen angeordnet sind. Verf. unterscheidet einen Ovoidkern, ein zellarmes Gebiet, einen großzelligen Kern (oder seines Gefäßreichtums wegen Gefäßkern), einen dreieckigen Kern und ein Linsengebiet (?). Verf. bezeichnet die Aufrechterhaltung der Lokalisation im Verlaufe der Hörbahn bisher nur als wahrscheinlich, da die Einstrahlungsverhältnisse der lateralen Schleife noch nicht genügend bekannt sind. Berücksichtigung der Literatur über frühere Untersuchungen an Tieren und Menschen.

Löwy, Marienbad, **Aus dem differentialdiagnostischen Grenzgebiete zwischen hysterischen und schizophrenen Symptomen; Körperlicher Beeinflussungswahn, resp. „Halluzination der Körperorgane“ und der kinästhetischen Empfindungen, wohl in Beziehung zu hysteriformen Sensibilitätsstörungen, Parästhesien und zur Verarbeitung eines psychischen Explosionsschocks in einem traumhaften Ausnahmezustande mit nachträglicher Amnesie.** Ausführliche Mitteilung eines Falles.

Sittig, Prag, **Störung des Ziffernschreibens und Rechnens bei einem Hirnverletzten.** Ein Linkshänder erhält eine Schußverletzung in linker Scheitelhinterhauptsgegend und bietet das Bild einer leichten sensorischen Aphasie. Kontrekoupverletzung der rechten Hemisphäre ist nicht mit Sicherheit auszuschließen. Außerdem bestehen Farbensinnstörungen, Rechenstörung und Störung des Ziffern-

schreibens. Die Einer werden stets vor die Zehner geschrieben. Der Begriff des Multiplizierens und Dividierens fehlt. Die Einmaleinsreihe konnte öfter richtig fortgesetzt werden, nicht aber eine aus der Reihe gerissene Multiplikation! Verf. glaubt, daß die Rechenstörung weder rein aphasisch noch rein optisch bedingt ist, sondern im Begrifflichen liegt.

Bolten, Haag, **Eine besondere Erscheinung der Morphiumabstinenz.** Ein Asthmakranker zeigte bei der Morphiumentziehung Temperaturen von 40—41°C. Verf. glaubt an Beeinträchtigung des Wärmezentrums durch das Morphium.

Juni 1921, Heft 6.

Pick, Prag, **Neues zur Psychologie der Konfabulation.** Im Anschluß an seine Arbeit im Neurol. Zentralblatt 1905, Nr. 11, erörtert Verf. die Bedeutung des „Totaleindrucks“ für die Entstehung der Konfabulation. Der unvollständige „Total“-Eindruck des Erinnerungstendenzen führt leicht zur Totalisierung desselben, wie die totalisierende Gestaltsauffassung zur Ergänzung des unvollständig Gesehenen. Die Konfabulation erscheint als ein Teilstück eines umfassenderen psychologischen Tatsachenkomplexes.

Töpel, Köln, **Über die Häufigkeit geistiger Erkrankungen vor und nach dem Kriege.** Durch Vergleich der Aufnahmeziffern 1913 (1343) und 1919 (1585) in der Kölner Klinik kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Alkoholiker haben erheblich, die Schizophrenen und die senilen Frauen mäßig abgenommen, während die Hysteriker und Psychopathen stark angewachsen sind. Manisch-depressives Irresein und der einfache Schwachsinn blieben unverändert die Epilepsie wurde etwas seltener.

Ewald Erlangen **Über Eiweißadsorption in den Seren von Geisteskranken und ihre Beziehung zur Abderhaldenschen und Wassermannschen Reaktion.** Verf. geht den Ursachen der Abderhaldenschen Reaktion nach. Adsorptive Erscheinungen sind besonders bei Luetikern sehr störend, aber doch für das Wesen der A. R. nicht allein maßgebend. Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf das verschiedene adsorptive Verhalten der Seren gegenüber Eiweißsubstanzen, die aus Organen bereitet wurden. Die Abderhaldenschen Organe sind durch entsprechende lösliche Organeiweißstoffe zu ersetzen, wodurch die wesentlichste Fehlerquelle der A. R. beseitigt wird.

Schuster, Budapest, **Beitrag zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie.** (Mit 8 Abb.) Verf. teilt 3 Fälle mit, in denen ohne Ausnahme Spirochäten gefunden wurden, läßt aber die ätiologische Bedeutung der Spirochätenbefunde noch dahingestellt. Zwei der Fälle hatten Lues aquiriert (Kombination von progressiver Muskelatrophie mit Lues cerebri oder Paralyse erscheint nicht ausgeschlossen).

Siebert, Libau, **Über Erkrankungen peripherischer Nerven.** 393 Einzelgeobachtungen ergeben nach der Häufigkeit die Reihenfolge: Ischiadicus, Tribeminus, Facialis, Radialis, Ulnaris, Cruralis. W. Weigeldt-Leipzig.

Literaturübersicht.

- E. Bauer, E. Fischer u. F. Lenz, Menschliche Erblchkeitslehre.** München. J. F. Lehmann. 1921. 305 S.
- K. Birnbaum, Kriminalpsychopathologie.** Berlin, Julius Springer. 1921. 214 S.
- A. Dollinger, Beiträge zur Ätiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnzustände.** Berlin, Julius Springer 1921. 98 S.
- L. Edinger, Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems.** 3. Auflage, bearbeitet und herausgegeben von K. Goldstein und A. Wallenberg. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1921. 233 S.
- W. Gut, Vom seelischen Gleichgewicht und seinen Störungen.** Zürich, Orell Füssli. 1921. 163 S.
- L. Hirschlaff, Hypnotismus und Suggestivtherapie.** 3. Aufl. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. 1921. 320 S.
- E. Kraepelin, Psychiatrische Klinik.** 4. Aufl. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. 1921. 1. Bd. 252 S., 2. Bd. 306 S., 3. Bd. 399 S.
- F. Kraus, Die Ischias.** Leipzig, Benno Konegen. 1921. 63 S.
- Lobedank, Kurze praktische Anleitung zur Erkennung aller Formen des Kopfschmerzes.** 2. Aufl. Leipzig, Curt Kabitzsch. 1921. 72 S.
- K. Pönitz, Die klinische Neuorientierung zum Hysterieproblem unter dem Einflusse der Kriegserfahrungen.** Berlin, Julius Springer. 1921. 72 S.
- F. Spaet, Der Fürsorgearzt.** München, J. F. Lehmann. 1921. 388 S.
- W. Stekel, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung.** 3. Aufl. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg. 1921. 672 S.
- A. v. Tschermak, Der exakte Subjektivismus in der neueren Sinnesphysiologie** Berlin, Julius Springer. 1921. 20 S.
- O. Umnus, Künstliche Höhensonne und ihre Heilwirkung.** Erwin Berger Verlag. 1921. 32 S.
-

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses
Dresden-Friedrichstadt.

(Direktor: Geh. Med.-Rat. Prof. Dr. Schmorl.)

Ein Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausäure insbesondere zu den dabei auftretenden Gehirnveränderungen.

Von

Dr. med. **Friedrich Edelmann.**

Aus allen vor dem Kriege aufgenommenen Statistiken ging eine bedeutende Zunahme der Vergiftungsfälle mit Cyankalium bzw. mit Blausäure hervor (Kuhlmey, Lesser, Frey), was einen nicht wunder nimmt bei dem Gedanken, daß die Hauptzahl der Vergiftungen ihre Ursache in dem Aufblühen der chemischen und metallurgischen Industrie hat, bzw. dadurch entsteht, daß es einer viel größeren Anzahl von Menschen als früher möglich ist, sich in den Besitz dieser starken Gifte zu setzen. Denn die Intoxikationen durch blausäurehaltige Vegetabilien und durch die aus ihnen gewonnenen Erzeugnisse — ich erinnere an bittere Mandeln, Obstkerne, Aqua Laurocerasi, Spirituosen u. dgl. — dürften sich nicht in gleichem Maße vermehrt haben. Selbst die nach dem Kriege in Deutschland so häufig verzehrte Kratokbohne (*Phaseolus lunatus*), die das blausäurehaltige Glykosid Phaseolunatin enthält, hat Dank einer rührigen Aufklärung und infolge eines gewissen Mißtrauens und infolge einer gewissen Vorsicht der Bevölkerung keine Giftwirkung entfalten können, was bei unsachgemäßer Zubereitung eintreten kann (vgl. Robertson u. Wijne).

Um so häufiger sind in und nach dem Kriege Vergiftungen durch Inhalation gasförmiger Blausäure beobachtet worden, die jetzt oft als sicherstes Entseuchungsmittel von Räumen und Kleidungsstücken bei Vorhandensein von Ungeziefer benützt wird. Nicht selten erfährt man durch die Tageszeitungen Vergiftungen, die im Anschluß an Vernichtung von Kleiderläusen, Wanzen und anderem Ungeziefer aus Räumen teils durch Fahrlässigkeit des Kammerjägers entstanden sind,

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 72.

17

teils durch zu große Sorglosigkeit und Unvorsichtigkeit zweiter und dritter Personen. — Der Gedanke, gasförmige Blausäure zur Beseitigung tierischer Schädlinge zu benutzen, ist relativ alt. In Nordamerika werden bereits seit 1886 Obstschädlinge auf Bäumen mit gasförmiger Blausäure bekämpft. Nach Escherich (Die angewandte Entomologie in den Vereinigten Staaten, Berlin 1913, S. 131) sind keine Todesfälle beobachtet worden, was wohl dadurch zu erklären ist, daß bei irgendwelchen Fehlern im Verfahren die Arbeiter im Freien das Gas stets nur in beträchtlicher Verdünnung eingeatmet haben. Trotzdem sind Vergiftungen nach Jothers (zit. in Hollmangs Jahresber. f. Pflanzenkrankheiten, 1910) hierbei beobachtet worden, die sich in Ohnmachtsanfällen, plötzlichem Drang zu Stuhlentleerungen, Muskelzittern und Muskelschwäche, heftigem Herzklopfen, reißenden Kopfschmerzen und gelegentlich auftretendem Erbrechen äußerten. Bleibende Schädigungen sollen nicht beobachtet worden sein. — In Deutschland benutzt man gasförmige Blausäure seit 1917 zur Beseitigung der Mehlmotte aus Mühlen und Mehl- und Getreidespeichern. Bald darauf benutzte man das Gift zur Vernichtung der infolge des Krieges sich immer mehr ausbreitenden Kleiderlaus. Ob während des Krieges aus solcher Veranlassung in Deutschland Vergiftungen vorgekommen sind, habe ich nicht erfahren können, jedoch hat sich beim Ausbruch der Revolution am 9. IX. 1918 (nach Fühner) bei Krupp in Essen eine Massenvergiftung mit 10 Todesfällen ereignet. Obduktionen scheinen in diesen Fällen nicht vorgenommen worden zu sein. Sonst berichten in der medizinischen Literatur über Vergiftungen bei Entseuchung durch Blausäure Neumann und Berg. Daß auch in Schweden Todesfälle aus der gleichen Ursache vorkamen, berichtet Algot Key-Åberg.

Freilich sind auch schon früher Inhalationsvergiftungen durch Blausäure beobachtet worden, jedoch nicht so gehäuft. In chemischen Betrieben entsteht nach Kobert gasförmige Blausäure besonders bei der Fabrikation von Oxalsäure aus Holzresten und Salpetersäure, bei der Darstellung von Berlinerblau aus Blutlaugensalz und Eisenvitriol, dann bei der Färbung mit Berlinerblau, bei der Gewinnung von Phosphorsäure aus Knochen und schließlich bei der Darstellung der Blausäure und ihrer Salze selbst. In allen diesen Betrieben sind gelegentlich leichtere und schwerere, meist chronische Vergiftungen vorgekommen. — Einen breiteren Raum nehmen die Inhalationsvergiftungen in galvanoplastischen Anstalten, besonders beim Versilbern ein. Über besonders interessante Fälle schreiben Kuhlme y und Merzbach. Hierher ge-

hören auch die Vergiftungen, die in der Hauptsache Dienstboten beim Reinigen oder Versilbern von Eßbestecken und Tafelgerät erlitten. Sehr instruktive Fälle veröffentlichten hierzu Martin und Collins und Harrison S. Martland. Vereinzelter dürften Vergiftungen durch gasförmigen Cyanwasserstoff in chemischen Laboratorien bleiben, da dort im allgemeinen äußerst vorsichtig mit diesem gefährlichen Gift umgegangen wird (s. Tintemann). Der Originalität wegen sei auch hier der von Mittenzweig erwähnte Fall genannt, bei dem der Obduzent einer an einer Cyankalivergiftung verstorbenen Person nach der drei Stunden dauernden Sektion durch die entweichenden Blausäuredämpfe leichte Intoxikationserscheinungen zeigte. Schließlich müssen noch die Inhalationsmöglichkeiten von Blausäuregas bei Verbrennung von Celluloid hervorgehoben werden, wie sie als erster Kockel gesehen und beschrieben hat. Sie können heutzutage bei Unfällen im Kino-Theatergewerbe in Betracht kommen.

Aus dem Arzneischatz ist die Blausäure jetzt völlig verbannt wegen ihrer allzu großen Gefährlichkeit. Es möge nur erwähnt werden, daß das Blausäure abgebende Cyankalium einst in wässriger Lösung und in Salbenform bei mancherlei schmerzhaften Affektionen verwandt wurde. Außerdem wurde es zusammen mit Morphin bei Pneumonie, Pleuritis und Bronchitis gegeben, um die Schlaflosigkeit zu beseitigen (Frey). Noch Anfang der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts machte Koritschoner den vergeblichen Versuch, mit Blausäuregas die Lungentuberkulose zu beeinflussen, nachdem bereits 1820 Magen die Ähnliches unternommen hatte.

Bei der Vergiftung mit Cyanwasserstoff bzw. seinen Salzen muß man eine akute und eine chronische Form unterscheiden. Erstere verläuft meist in kürzester Zeit tödlich, während letztere in der Regel bald mit völliger Genesung enden soll, wogegen u. a. die Berichte von Martin, Landgraf und Merzbach sprechen, die z. T. langdauerndes Siechtum, z. T. sogar tödlichen Ausgang nach längerer Krankheit beobachteten. Nur kurz seien die Symptome der akuten Vergiftung erwähnt, die Kobert in vier Stadien einteilt.

1. Das Initialstadium mit subjektiven Erscheinungen wie Schwindel, Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten, Kopfschmerzen und Herzklopfen, vermehrter Speichelsekretion, Beklemmung, Verdunkelung des Gesichtsfeldes.

2. Das asthmatische Stadium: Störung der Atmung bei noch erhaltenem Bewußtsein. Krämpfe sind hier noch nicht vorhanden.

3. Das konvulsivische Stadium: Der Vergiftete bricht zusammen, wird absolut bewußtlos; es treten Krämpfe ein. Die Atmung hat völlig aufgehört, während der Herzschlag zu allerletzt erlischt. Diese drei Stadien können sich auf wenige Minuten zusammendrängen.

4. Das asphyktische Stadium, das bei großen Giftdosen sofort eintreten kann: Der Vergiftete sinkt plötzlich unter Pupillenerweiterung bewußtlos zusammen. Nach 2—3 krampfhaften Atemzügen und wenigen Konvulsionen tritt der Tod ein.

Als Nachkrankheiten der akuten Vergiftung werden Ohnmachten, Verfall der Körperkräfte, Herzschwäche, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit angegeben. — Die chronische Vergiftung äußert sich in heftigen Kopfschmerzen, besonders in der Stirn, schwerer Beweglichkeit des Unterkiefers, Verfall der Körperkräfte, Ohrensausen, Schwindel, Appetitverlust mit Neigung zu Erbrechen und hartnäckiger Stuhlverstopfung, Atembeklemmung, Herzstörungen, Unruhe und Schlaflosigkeit, auch wird Kratzen im Hals und Geschmack nach bitteren Mandeln (Merzbach) angegeben.

Ebenfalls nur ganz kurz soll das Wesen der Blausäurevergiftung gestreift werden. Die eine Gruppe von Autoren schreibt die Wirkung der Blausäure ihrem Einfluß auf das Blut zu. So soll sie schon in geringer Menge die Fähigkeit der roten Blutkörperchen vernichten, Sauerstoff aufzunehmen und ihn an oxydables Gewebe abzugeben. Auch soll derartiges verändertes Blut keine Kohlensäure abgeben (Hoppe-Seyler). Das Blut verliert also seine katalytische Wirkung. Infolge dieser schweren Veränderung der Oxydationsvorgänge im Blut käme dann erst eine Schädigung des Nervensystems zustande. Geppert wies durch exakte Versuche nach, daß der Sauerstoffverbrauch der Gewebe bei Blausäurevergiftung herabgesetzt ist und von ihnen weniger Kohlensäure gebildet wird wie unter normalen Verhältnissen, selbst wenn Sauerstoff im Übermaß künstlich zugeführt wurde. Der Grund hierfür sei, daß durch die Blausäure die Atmung der Gewebe gelähmt werde. Es handelt sich um eine Schädigung der Fermente des Körpers. Die Vergiftung sei somit eine innere Erstickung trotz Gegenwart überflüssigen Sauerstoffs. Dieser Ansicht schließen sich u. a. Ewald und Kratter an. Man glaubte, die Vergiftung würde hervorgerufen durch eine Verbindung des Hämoglobins mit der Blausäure. Solche Verbindungen sind in verschiedenster Art mit verschiedenen physikalischen und chemischen Eigenschaften von einer Reihe von Autoren teils im Reagenzglas teils im Blute von Vergifteten nach-

gewiesen worden (Preyer, Hoppe-Seyler, Kobert), bis von Szigeti die Identität dieser verschiedenen Körper nachgewiesen wurde. Nach Hoppe-Seyler, Gaethgens, Zeyneck und Belky handelt es sich um ein Cyanhämoglobin (nach Szigeti um Cyanhämatin). Auf das Herz wirkt die Blausäure zwar ebenfalls unmittelbar, jedoch wirkt sie erst in Dosen, bei denen das Zentralnervensystem vorher längst gelähmt ist. Nach Loewi und Harnack und Witkowski kommt eine Lähmung der automatischen Herzganglien zustande. Diese Wirkungsweise kommt also weniger beim Vergiftungstod in Betracht. — Eine zweite große Gruppe von Autoren hält die Blausäure für ein Nervengift, das, in das Blut aufgenommen, das Zentralnervensystem direkt angreift und den schnellen Tod durch Reizung mit folgender Lähmung lebenswichtiger Zentra, insbesondere des Respirationszentrums bedingt (Preyer, Masius, Kölliker, Belky, Lazarski, Borri, Böhm u. Knie, Laschkewitsch, Hayashi u. Muto, Bunge). Bei großen Dosen des Giftes werden fast alle Zentren gleichzeitig gelähmt. Erst in zweiter Linie wird das Rückenmark ergriffen, dann folgen weiter die motorischen, später die sensiblen Nerven, zum Schluß das Herz. — Durch Einträufeln einer Blausäurelösung in das Vogel- und Reptilienauge bewirkte Meyer eine Erweiterung der Pupille. Das Gift wirkte also auf die Okulomotorius-Endigungen. Schließlich soll nicht unerwähnt bleiben, daß die Blausäure und ihre Salze auch perkutan auf die Endigungen der sensiblen Nerven und auf diese selbst wirkt. Arbeiter in entsprechenden chemischen Betrieben bekunden dies häufig. Einen besonders instruktiven Fall beschreiben Collins und Harrison S. Martland. Hier hatte der Silberputzer eines Hotels mit einem cyankalihaltigen Putz- und Versilberungsmittel zu arbeiten; es entstanden zunächst Parästhesien und eine Neuritis und schließlich das Bild einer Poliomyelitis anterior, das erst nach längerer Zeit schwand.

Mag nun die Blausäure nur gelöst im Blut unmittelbar das Zentralnervensystem angreifen oder erst auf dem Umwege einer Blausäure-Hämoglobin-Verbindung, wobei auch die schweren Stoffwechselstörungen zu berücksichtigen sind, sicher ist, daß das Bild der akuten, schweren wie leichten, und der chronischen Vergiftung vollkommen beherrscht wird von Symptomen vonseiten des Zentralnervensystems. Dabei ist es völlig gleich, ob das Gift durch den Verdauungskanal oder auf dem Wege der Respiration aufgenommen wird. Nur ist nach Bunge die Wirkung des Cyangases weniger stürmisch und auf einen

längeren Zeitraum ausgedehnt als die der Blausäure. Auch ist die toxische Wirkung des Cyans geringer als die der Blausäure. Längere Krankheitsdauer und die Rekonvaleszenz verlaufen ebenfalls unter dem Bilde schwerer, zentralnervöser Störungen (vgl. Landgraf und Martin). Sogar ein Fall von Erblindung ist nach Cyanwasserstoffgas-Einatmung beobachtet worden (siehe Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1897, S. 330, Gerichtliche Entscheidungen). — Es würde zu weit führen, auf die mannigfachen nervösen Symptome bei menschlicher Vergiftung verschiedenster Stärke und Charakters sowie auf experimentelle Tierstudien einzugehen, weshalb ich auf das Literaturverzeichnis verweise.

Die in der Literatur ziemlich zahlreich vorhandenen Sektionsbefunde geben für die Blausäurevergiftung nichts Typisches, scharf Umrissenes; sie sind recht unbeständig. Das gilt zunächst für die Farbe der Totenflecke und des Blutes, das nach Kobert u. a. durch seinen Gehalt an Cyanhämoglobin hell kirschrot sein soll, während es viele andere als dunkel und die Totenflecke als livid beschreiben. Diese Unstimmigkeiten erklärt Hofmann (Zur Kenntnis der Befunde nach Cyankaliumvergiftung) mit dem Grad der Umwandlung des Hämoglobins in eine hypothetische Cyanhämoglobinverbindung, die man bis jetzt aber nur im Magenblut gefunden hat. Auch die eingehenden Untersuchungen von Hofmann, Straßmann und Szigeti geben noch keine eindeutige Antwort auf die Frage, warum das Blut und mithin auch die Totenflecke einmal hellrot, in einem anderen Falle wieder dunkelrot ist. Die mikroskopische Untersuchung hat in diesem Punkte keine Klärung herbeigeführt. Oft haftet der Leiche besonders den Körperhöhlen der etwas scharfe und stechende, entfernt an bittere Mandeln erinnernde Blausäuregeruch an, der sich besonders rein in der Schädelhöhle halten soll, weshalb es sich empfiehlt, diese zu diagnostischen Zwecken vor allem anderen zu sezieren. Die besonders von Seidel (bei Maschka) vertretene Anschauung, daß das Blut stets flüssig bleibe, läßt sich nicht aufrecht erhalten; denn oft genug findet man es geronnen, wie ja auch das gewöhnliche Erstickungsblut, dem es in dieser Beziehung gleicht, öfters lockere Gerinnsel zeigt. Der Cyanwasserstoff beeinträchtigt den fermentativen Prozeß der Fibringerinnung. Von fast allen Beobachtern wird die bald eintretende und lange, 4—5 Tage anhaltende Totenstarre erwähnt. Auch tritt die Fäulnis häufig sehr spät auf. — Die Gefäße der Schädelhöhle bzw. des Gehirns und besonders das rechte Herz und die großen Gefäße

sind meist prall gefüllt. Auch Lungen, Leber und Nieren können eine große Blutfülle aufweisen. Merzbach erwähnt bei einem Fall von chronischer Vergiftung fettige Degeneration der Nierenrinde. Zudem besteht häufig hochgradiges Lungenödem. Die Schleimhaut der Luftröhre ist oft gerötet und mit rötlichem Schleim bedeckt. Nicht selten bestehen subseröse Ekchymosen, vorzugsweise der Pleura. Die Schleimhaut des Magens kann mehr oder minder stark gerötet und besonders auf der Höhe der Falten geschwollen sein, zeigt aber in anderen Fällen außer einigen kleinen Blutaustritten keine Veränderungen. Im Gegensatz hierzu hat man bei der Cyankaliumvergiftung eine starke Ätzwirkung infolge Alkali- (besonders durch Ammoniakverunreinigung) Gehaltes, nämlich Schwellung und Rötung der Schleimhaut des Rachens und der Speiseröhre, ausgedehnte Ätzwirkung im Magen, verbunden mit grauweißer, glasiger Quellung besonders der Falten, entzündliche Rötung mit Blutaustritten und schließlich Imbibition mit Blutfarbstoff. Letzteres und die transparente Quellung entsteht nach Lesser erst nach dem Tode. Die gleichen Erscheinungen sind übrigens auch im Zwölffingerdarm vorhanden.

Merkwürdigerweise sind die Befunde am Zentralnervensystem im Gegensatz zu den imponierenden klinischen Erscheinungen äußerst gering. Wenn Veränderungen des Gehirns und der Schädelhöhle erwähnt werden, so handelt es sich nur um Hyperämie der Diploe, um prall gefüllte Gefäße, um hell- oder dunkelflüssiges Blut in den Blutleitern und schließlich oft um starken Blutreichtum des Gehirns. Einige Male wird von Blutpunkten im Gehirn gesprochen, wobei nicht ersichtlich ist, ob aus kleineren Gefäßen ausgetretenes Blut gemeint ist, oder wirkliche Gehirnblutungen, eine Hirnpurpura oder Encephalitis haemorrhagica vorgelegen haben. Nur Collins und Harrison S. Martland schildern die weiter unten zu besprechende, experimentell erzeugte Veränderung im Rückenmark von mit Blausäure vergifteten Ratten. Abgesehen von letzteren bin ich nie mikroskopischen Untersuchungsbefunden des Zentralnervensystems begegnet. — Der in der Regel äußerst rapide Verlauf der Blausäurevergiftung erklärt bis zu einem gewissen Grade das Mißverhältnis zwischen klinischen Erscheinungen und dem makroskopisch-anatomischen Befund. Daß bei stark ausgeprägten klinischen Erscheinungen oft ein geringfügiger oder negativer makroskopisch-anatomischer Befund besteht, zeigen auch die neuerdings bei der Encephalitis lethargica und choreatica gemachten Beobachtungen.

Der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrates Prof. Dr. Schmorl verdanke ich das Gehirn eines an einer subakuten Blausäure-Inhalationsvergiftung verstorbenen Individuums. Dieses Gehirn zeigt Veränderungen, die geeignet sind, etwas Licht in die noch etwas dunkle Vorstellung vom Wesen des Blausäuretodes zu bringen.

Es handelt sich um einen 43 Jahre alten Kasernenwärter Chr.

Die Krankengeschichte ist folgende: :

Vorgeschichte: Familiengeschichte fehlt. — Weitere Aussagen von einem Augenzeugen. Am 20. Juni nachmittags 2 Uhr wurde Chr. im Heizraum der X. Kaserne bewußtlos aufgefunden. Soll etwa 10 Min. in dem „Gasgeruch“ gelegen haben. Dann wurde er herausgeholt, künstliche Atmung vorgenommen, Sauerstoff gegeben. Nach 1½–2 Stunden etwa mit dem Auto nach dem hiesigen Reservelazarett I gebracht.

Befund: Wird in bewußtlosem, fast sterbendem Zustand eingeliefert. Die Hornhautreflexe sind fast erloschen, desgleichen die Lichtreflexe der Pupillen. Letztere sind sehr weit. Gesicht bläulichrot, gedunsen. Zunge mäßig feucht, belegt. Rachen gerötet, ohne Belag. Bei Ausatmung bitterer Mandelgeruch wahrzunehmen. Hals etwas gedunsen. Über der ganzen Lunge ist diffuses klein- und mittelblasiges Rasseln zu hören. Die Grenzen sind normal. Der Schall ist über der ganzen Lunge dumpf, mäßig abgeschwächt. Kurze Einatmung; lange schluchzende Ausatmung. — Die Herzgrenzen sind normal, die Töne sehr leise. Zweiter Lungenschlagaderton etwas verstärkt. Herztätigkeit ungleichmäßig und unregelmäßig. Der Leib o. B.

Nervensystemreflexe sämtlich fast erloschen. Der Mann reagiert auch auf starke Reize nicht. Läßt Urin und Kot unter sich. Diagnose: Blausäurevergiftung, Lungenödem.

Behandlung: Am 20. abends 6 Uhr Aderlaß von 250 ccm venösen Blutes. Sauerstoffinhalation. Kampfer.

Nachtrag vom 21. VI. 1919: Erscheinungen des Lungenödems vermehrt. Einspritzung von 0,001 g Atropinum sulfuricum. — ½ 9 Uhr früh 180 ccm Blutaderlaß. Sauerstoffinhalation weiter. Nach zunehmender Herzschwäche aber ohne Versagen der Atmung bis zuletzt tritt um 1 Uhr nachmittags der Tod ein.

Ergänzend zur Vorgeschichte möchte ich erwähnen, daß an jenem Tage in der Kaserne ein Raum mit Blausäuregas desinfiziert wurde. Dieser Raum stand mit dem Heizraum durch einen etwa 30 m langen, durch undichtes Mauerwerk verschlossenen und in Vergessenheit geratenen Gang in Verbindung, durch den die Gase eingedrungen waren. Unmittelbar vor Chr. betrat eine Frau den Heizraum. Sie fiel sofort um und starb auf der Stelle, während der nachfolgende Chr. wahrscheinlich infolge Offenbleibens der Tür eine geringere Giftmenge eingeatmet hat.

Die Sektion wurde am 23. VI. 1919 von Herrn Geheimrat Schmorl gemacht.

Sektionsprotokoll:

Sektionsdiagnose: Blausäurevergiftung. Beginnende Erweichungs-herde in beiden Linsenkernen des Gehirns. Enormes Ödem und Hyperämie der Lungen. Pleuraverwachsung links. Verkreidete Bronchiallymphknoten.

182 cm großer, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Blasser Hautfarbe. Bläulichrote Totenflecke. Totenstarre gelöst. Kein spezifischer Geruch.

Weiche Schädeldecken hellrot gefärbt.

Knöchernes Schädeldach von gewöhnlicher Dicke und Schwere. Außentafel glatt. Diploe blutreich. An der Innenfläche mäßig tiefe Gefäßfurchen. Bei Eröffnung der Schädelhöhle und der harten Hirnhaut kein spezifischer Geruch.

Harte Hirnhaut ziemlich gespannt, durchscheinend. Innenfläche glatt und spiegelnd. Windungen etwas abgeplattet.

Weiche Hirnhäute zart, ihre Gefäße bis in die mittleren Verzweigungen gefüllt. An der Unterfläche des Gehirns der gleiche Befund. Die Schlagaderäste mäßig gefüllt, zartwandig. Das Gehirn fühlt sich weich an. In den Gehirnkammern klare, rötlich gefärbte Flüssigkeit. Auskleidung zart.

Weißer Substanz feucht glänzend, vorquellend, läßt zahlreiche, abstreifbare Blutpunkte hervortreten. Rinde graurötlich gefärbt, vorquellend, leicht verbreitert. Im Kopf beider Streifenhügel, ganz symmetrisch gelegen, bemerkt man etwa $\frac{1}{4}$ cm unterhalb des Ependyms, mit der Oberfläche parallel verlaufend, hellrosa gefärbte, ca. 3—4 mm breite, etwas einsinkende Herde, die von der Umgebung ziemlich scharf abgesetzt sind. Sie erstrecken sich etwa 1 cm in die Länge und sind etwa 1,5 cm breit. In den übrigen Teilen der Zentralganglien ist die Zeichnung deutlich; hier und da besteht eine etwas fleckige Rötung.

Kleinhirn sehr weich. An der Brücke keine Veränderungen, ebensowenig am verlängerten Mark.

Harte Hirnhaut am Schädelgrunde zart und glänzend. In den Blutleitern dunkelrotes flüssiges Blut. Am Schädelgrunde keine Veränderungen.

Unterhautfettgewebe mäßig reichlich. Muskulatur sehr kräftig, von gewöhnlicher Farbe.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Das Bauchfell glatt und spiegelnd. Am Gekröse des S-förmigen Teils des Dickdarms finden sich strahlige Narben. Gekröse mäßig fettreich.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Rechte Lunge sinkt wenig zurück, gebläht. Die linke Lunge ist mit der seitlichen Brustwand verwachsen. Mittelfell ödematös. Innere Brustdrüse geschwunden.

Herz 11 cm lang und 12 cm breit, schlaff. Im Herzbeutel etwa 150 ccm rötlich gefärbter, klarer Flüssigkeit. In den Herzhöhlen flüssiges und geronnenes Blut. Die Herzhöhlen erweitert, die rechte Kammer 12,5 cm lang und 3 mm dick; linke Kammer 10 cm lang und 11 mm dick. Muskulatur schlaff, hellbraunrot gefärbt. Auskleidung des Herzens und die Klappen zart, ebenso die Innenhaut der Schlagadern und der Kranzgefäße.

Die großen Schlagadern haben einen Umfang von je 8 cm, die zweizipflige Klappe hat einen Umfang von 12 cm, die dreizipflige von 14 cm. Eirundes Loch geschlossen. Herz wiegt 420 g.

Die Verwachsungen der linken Lunge sind sehr fest; hinten zeigen die Verwachsungen einen schwartigen Charakter, der eine Dicke von 4 mm erreicht. Lunge sehr groß, auf der Schnittfläche von selbst feinschaumige, hellrote Flüssigkeit abfließend. Herderkrankungen sind nicht nachzuweisen. In den Luftröhrenästen feinschaumige Flüssigkeit, Schleimhaut hellrot, die der kleineren dunkelrot gefärbt. Nirgends finden sich Verätzungserscheinungen. Lymphknoten an der Lungenpforte verkreidet.

Die rechte Lunge zeigt ebenfalls hochgradiges Ödem und Hyperämie. Gewebe beider Lungen dunkelrot gefärbt. Schleimhaut der Luftröhrenäste wie links.

Mundschleimhaut blaß, intakt. Am Zungengrunde wenig lymphatisches Gewebe. Mandeln klein.

Schleimhaut des Kehlkopfes und der Speiseröhre blaß.

In der Luftröhre die Schleimhaut nach unten zu in zunehmender Intensität gerötet.

Schilddrüse ohne Veränderungen.

Brustschlagader hat 6 cm im Umfang, Innenhaut zart.

Milz wiegt 220 g, schlaff, die Kapsel etwas gerunzelt, bläulichrot gefärbt. Gewebe auf der Schnittfläche vorquellend, dunkelrot gefärbt, faul.

Nebennieren schlaff. Rinde hellgraurot gefärbt, Marksubstanz hellbraun.

Im Zwölffingerdarm galliger Inhalt. Gallengang durchgängig.

Im Magen Speisebrei. Schleimhaut leicht geschwollen und gerötet.

Bauchspeicheldrüse und Gekröse ohne Veränderungen.

Leber wiegt 2000 g, ist von gewöhnlicher Größe. Oberfläche glatt.

Linke Niere wiegt 200 g, ist schlaff. Die Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche hellgraurot gefärbt. Auf der Schnittfläche das Gewebe trüb, schmutziggraurot gefärbt, faul. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ohne Besonderheiten.

Rechte Niere verhält sich wie die linke, sie wiegt 220 g.

In der Harnblase etwas trüber Urin. Die Schleimhaut blaß.

Vorsteherdrüse schlaff, gelblichweiß gefärbt, vorquellend. Samenblasen enthalten etwas Schleim.

Hoden von gewöhnlicher Größe. Gewebe auf der Schnittfläche vorquellend. Scheidenhaut glatt. Nebenhoden ohne Besonderheiten.

Bauchaorta mißt 4,5 cm im Umfang. Innenhaut glatt.

Im Dickdarm findet sich reichlich dickbreiiger Kot. Schleimhaut grauweiß gefärbt.

Dünndarm ohne Besonderheiten.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus dem mit Formalin fixierten Gehirn Stücke entnommen von den Linsenkernen beider Seiten, den Sehhügeln, dem Stirnhirn, aus der Gegend der Zentralwindungen, dem Schläfenlappen, vom Ammonshorn, aus der

Kalkarinarinde, von den Hirnschenkeln, dem Pons, von den Kleinhirnhemisphären und dem verlängerten Mark. Das Material wurde zum größten Teil in Paraffin eingebettet und gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin, Eisenhämatoxylin — van-Giesons-Gemisch, Lithionkarmin-Fuchselin zur Elastindarstellung, Lithionkarmin — Weigerts Fibrinfärbung, Kresylechtviolett zur Darstellung der Ganglienzellen. Außerdem wurde die Eisenreaktion mit Schwefelammonium und mit Ferrocyankalium-Salzsäure vorgenommen. Von den Streifenhügeln wurden auch Stücke in Gelatine eingebettet und in Gefrierschnitten die Markcheiden nach Spielmeyers Methode gefärbt. Schließlich wurden Gefrierschnitte der Fettfärbung mit Sudan-III-Hämatoxylin und Nilblausulfat unterzogen.

In den Linsenkernen fallen am mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparat besonders im innersten Gliede, dann aber auch in einem Teil des mittleren Gliedes ausgedehnte Blutungen auf. Sie sind bis mohnkorngroß und liegen regellos im Gewebe verstreut. Ihre Gestalt ist äußerst wechselnd und läßt keine gesetzmäßige Bauart erkennen. So trifft man kleine, punktförmige Blutungen, bei denen in der Schnittebene etwa 10—20 rote Blutkörperchen zusammenliegen, dann wieder sehr große, teils runde, teils längliche, teils vollkommen unregelmäßig gestaltete, massige Blutherde, die oft eine gebuchtete Peripherie haben und Fortsätze aussenden. Eine große Zahl der Blutungen läßt einen unmittelbaren Zusammenhang mit den Gefäßen erkennen. Die perivaskulären Räume sind dann oft bedeutend erweitert und strotzend vollgestopft mit roten Blutkörperchen. Die Blutung beschränkt sich meist nicht auf den perivaskulären Raum, sondern setzt sich teils ringförmig bzw. körperlich gedacht kugel- oder spindelförmig in das umgebende Gewebe fort, dieses infiltrierend; teils findet man Blutungen nur am halben Umfang eines Gefäßes oder an einem noch kleineren Bruchteil seiner Zirkumferenz. Die Blutungen schreiten in das Gewebe oft recht unregelmäßig fort unter Aussendung von Zacken und Fortsätzen. Sehr häufig ist zu beobachten, daß sie sich längs von Nervenbahnen und -Bündeln erstrecken und sich scheinbar auf dem Wege des geringsten Widerstandes ausbreiten. — An der Bildung der Blutungsherde sind die kleinen und präkapillaren Arterien beteiligt, auch die Kapillaren selbst und in einem geringeren Grade die Venen. Die Kapillaren sind im betreffenden Bezirk maximal gefüllt und z. T. geschlängelt. Sie heben sich so besonders deutlich hervor. Wo im Schnitt Blutungen frei in der Gehirnsubstanz zu liegen

scheinen, läßt sich in der Schnittserie stets der Zusammenhang mit einem Gefäß feststellen. Längs getroffene Gefäße sind oft auf längere Strecken hin geradezu eingeschleitet mit Blutmänteln. Die meisten Gefäße, nicht nur die Kapillaren, sind prall gefüllt, die Venen im allgemeinen stärker als die Arterien. Ihr Inhalt besteht zum größten Teil aus roten Blutkörperchen, denen an einigen Stellen gleichmäßig gelapptkernige weiße Blutkörperchen in mäßiger Menge beigemischt sind. Oft erscheinen hier die Blutkörperchen verklumpt. Zwischen den verklumpten Erythrocyten sind bei starker Abblendung feine, äußerst wenig gefärbte Bälkchen und Nadeln zu erkennen. Vereinzelt in den Präparaten liegen in den Gefäßen glasig aussehende, homogene, amorphe Massen, die einen rötlichvioletten Ton angenommen haben, also als hyaline Thromben anzusehen sind. Gelegentlich sind Präkapillaren und Kapillaren mit diesen hyalinen Massen verstopft. An einzelnen Stellen findet man am Rande der roten Thromben diese hyalinen Massen, mit denen sie sich gleichsam an der Gefäßwand festsetzen.

Gelegentlich haben die polymorphkernigen Leukocyten eine mehr wandständige Stellung, häufig liegen sie geradezu innerhalb der Gefäßwand und oft in den perivaskulären Räumen angehäuft, sich reichlich unter die roten Blutkörperchen mischend. An vereinzelt wenigen Gefäßen ist die Adventitia vollkommen durchsetzt oder an ihrer Außenfläche besetzt mit Leukocyten. Die polymorphkernigen Leukocyten finden sich mäßig reichlich im ausgetretenen Blut und dann auch einzeln, scheinbar unvermittelt, in der Gehirnschubstanz. Auch findet man hier und da kleine Inseln und Häufchen polymorphkerniger Leukocyten. Stellenweise liegen auch in den perivaskulären Räumen Zellen, die ein hellbraunes Pigment enthalten, das weder auf Schwefelammon durch Schwarzfärbung reagiert, noch die Berlinerblau-Reaktion gibt. Plasmazellen sind nicht vorhanden, und Lymphocyten nur selten in den perivaskulären Räumen anzutreffen.

Das Endothel der Gefäße ist im Hämatoxylin-Eosin-Präparat überall zart und deutlich gefärbt. Die Zellen liegen straff ihrer Unterlage an und ragen nicht in irgendwelcher Quellung in das Lumen vor, selbst dort nicht, wo Thromben vorhanden sind. Im Fettpräparat zeigt weder das Endothel noch die übrige Gefäßwand eine Verfettung. Nirgends sind noch so feine Fettkörperchen zu sehen, jedoch zeigen die oben erwähnten pigmentierten Zellen in den Gefäßschleiden feinste gelbrote Tröpfchen. Das Pigment ist also als Lipofuscin anzusprechen.

— Dagegen ist die Media der kleineren Gefäße im Hämatoxylin-Eosin-Präparat an den Stellen der Blutungen z. T. hyalin gequollen. An anderen, meist etwas größeren Gefäßen hat sie ein feinkörniges und feinscholliges, etwas unregelmäßiges Aussehen. Ihre Farbe ist ein schmutziges, helles Bräunlichviolett. Umgibt die Blutung nur einen Teil des Gefäßumfanges, so ist dort die hyaline Quellung zu beachten, während an der gegenüberliegenden Seite die Gefäßwand unverändert ist. Auch die adventitiellen Zellen sind oft gequollen, glasig, blaß violettrot. Mit Weigertscher Fuchselinlösung gefärbt zeigen die elastischen Fasern einen regelrechten Verlauf. Eine Auflockerung der Fasern oder gar ein Durchbruch ist nirgends zu beobachten. Im van-Gieson-Präparat zeigt die aufgelockerte Media eine schmutzig gelborange Färbung und die gleiche feinschollige Struktur wie im Hämatoxylin-Eosin-Präparat. Die Adventitia hat die leuchtend rote Farbe der kollagenen Fasern, die stellenweise gequollen und aufgelockert erscheinen. Auch eine gewisse Auffaserung ist zu bemerken, die aber wohl auf die Schrumpfung des Gefäßes bei der Fixierung und Einbettung zurückzuführen ist. Die adventitiellen Fasern sind stellenweise abgehoben durch rote und weiße Blutkörperchen. Ein Durchbruch der Gefäßwand ist aber nicht zu bemerken. An den Stellen der Blutung ist bei der Weigertschen Fibrinfärbung die Media der Präkapillaren gleichmäßig dick blau gefärbt, während die Media der größeren Gefäße mit feinen blauen Körnchen bestäubt erscheint. Gelegentlich liegen in der Media auch längsverlaufende blaue Fasern. Niemals ist die Intima an der Blaufärbung beteiligt. An einzelnen Stellen ist die blaue Verfärbung der Media mehr herdförmig. Die blauen Körnchen zeigen bei Betrachtung mit der Ölimmersion unregelmäßige Gestalt. Die kleinsten haben etwa Kokkengröße. Jedoch ist ihre Größe sehr verschieden, oft sind sie miteinander verbacken. Ganz selten greift die blaue Bestäubung auf einige Zellen der Adventitia über. Diese mit der Fibrinfärbung sich blau färbende Substanz färben sich mit Kresylsechsviolett leicht metachromatisch, violett. Die Lokalisation und die ganze Gestaltung der Körnchen läßt den Gedanken, daß es sich um grampositive Mikroorganismen handeln könnte, nicht aufkommen. — Zwischen den Blutkörperchen der roten Thromben sieht man dicke blaue Fibrinbalken und -nadeln von unregelmäßiger Lagerung und stellenweise ein feinstes, zartblaues Netz. Dagegen sind die hyalinen Thromben stellenweise diffus zartblau gefärbt; an anderen Stellen nehmen sie aber die Fibrinfärbung überhaupt nicht an. Der Vollständigkeit wegen

sind noch vereinzelte Corpora amylacea unter dem Ependym zu erwähnen, die ebenfalls die Fibrinreaktion geben.

Nirgends sind mit absoluter Sicherheit, auch nicht auf Schnittserien, Kontinuitätstrennungen in der Gefäßwand wahrzunehmen. Stößt man gelegentlich auf einen Riß, so scheint er nicht mit einer Blutung in Zusammenhang zu stehen, sondern künstlich beim Schneiden entstanden zu sein, da das bluthaltige Gewebe bei der Paraffin-einbettung sehr spröde wird. Die Blutungen müssen also per Diapedesin entstanden sein.

Die Veränderungen an der eigentlichen Gehirnsubstanz sind nicht stark. In der Umgebung einiger, nicht aller Blutungsherde ist die Glia (Hämatoxylin-Eosin- und van-Gieson-Präparat) z. T. strukturlos, homogen und diffus gefärbt, andererseits oft mäßig aufgelockert. In diesen Bezirken ist eine relative Armut an Gliakernen festzustellen. Kernzerfall und Kernbruchstücke sind aber nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Innerhalb der Blutungsherde sind sonstige Kerne fast nicht zu erkennen. Mit der Sudanfärbung lassen sich mäßig reichlich Fettkörnchenzellen innerhalb und in der Umgebung der Blutungen nachweisen. Ihre Kerne sind zum weitaus größten Teil polymorph, seltener rund. Im letzteren Falle wäre die Herkunft der Körnchenzellen von der Glia nicht ausgeschlossen. Sie liegen ziemlich regellos, reichlich angehäuft jedoch meist in den Gefäßscheiden.

Innerhalb der Blutungsherde sind die Markscheiden nur noch teilweise vorhanden; vereinzelt ziehen sie noch durch den Herd hindurch oder enden in ihm plötzlich. Manchmal sind sie leicht varikös aufgetrieben und gelegentlich in der näheren Umgebung der Herde mit feinsten schwarzen Tröpfchen besetzt. Ein wirklicher Zerfall ist aber mit der Spielmeyer-Färbung nicht festzustellen. Auffällig ist eine große Zahl vieler dunkler, fast schwarzer Zellen, bei denen meist ein Kern nicht einwandfrei erkennbar ist. Hier mag es sich wohl um Körnchenzellen handeln, die mit myelinen Substanzen vollgestopft sind und bei denen daher die Kerne nicht erkennbar sind; vielleicht sind es auch rote Blutkörperchen, die wenigstens teilweise bei dieser Methode eine schwärzliche Farbe annehmen.

Die Befunde an den Ganglienzellen sind zunächst mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen, da zwischen Tod und Konservierung des Gehirns eine relativ lange Zeitspanne verstrichen ist, und außerdem die Konservierung mit Formalin vorgenommen wurde. Bei der Färbung mit Kresylechtviolett sind in den Linsenkernen die Nißl-

Schollen undeutlich bzw. ganz geschwunden. In einigen Zellen sieht man eine undeutlich strukturierte Chromatinmasse in der Peripherie an einer Seite liegen. Andere Zellen haben eine mehr diffuse Färbung und sehen wie bestäubt aus; und schließlich trifft man auch Ganglienzellen an, die sehr hell erscheinen und einen blasigen Eindruck machen. Sämtliche befallenen Ganglienzellen — und fast alle Zellen sind erkrankt — sind deformiert, aufgetrieben, geschwollen. Der Kern ist meist vergrößert und an den Rand der Zelle gerückt. Er hat nicht das normale helle Aussehen, sondern ist teils diffus dunkler gefärbt, teils mit feinen blauen Stäubchen erfüllt. Oft ist der Kern dunkler als der Protoplasmaleib. Vereinzelt sind die Kerne unregelmäßig gestaltet. Die Kernmembran ist deutlich und in einigen Zellen leicht gefaltet. Das Kernkörperchen liegt oft exzentrisch im Kern, ist oft vergrößert und hat vereinzelt kleine Vakuolen. Es ist in vielen Zellen heller als gewöhnlich; in anderen Zellen wieder ist es ganz verwaschen und undeutlich.

Auf Schnitten durch Thalamus opticus und hintersten Teil des Linsenkernes fand ich im Linsenkrn kleine perivaskuläre Blutungen arteriellen und venösen Ursprungs. Die Gehirnsubstanz war hier mäßig aufgelockert. Der Thalamus war leicht hyperämisch. Im Markgebiet, noch in der Capsula interna, lateral von ihm, etwas über dem Linsenkern gelegen waren ebenfalls einige kleine Blutungen von der oben erwähnten Beschaffenheit zu sehen. In den Ganglienzellen war Chromatolyse wahrzunehmen; meist waren sie außerdem stark pigmentiert. Der Kern war in der Regel vergrößert und im Thalamus stellenweise sehr dunkel gefärbt.

Im Stirnhirn waren im Hämatoxylin-Eosin-Präparat keine Veränderungen zu sehen. Eine Hyperämie fehlte. Im Kresylechtviolett-Präparat ist in allen 6 Schichten der Rinde keine Nißl-Zeichnung der Ganglienzellen mehr zu erkennen. Auch hier sind die Kerne an die Zellperipherie gerückt. In der 3.—6. Schicht ist der Kern oft dunkler als der Zelleib. Oft ist der Kern ein wenig vergrößert und das Kernkörperchen nicht deutlich. Das gut gefärbte Axon ist oft eine Strecke weit zu verfolgen. Die perizellulären Spalträume sind sehr weit, was wohl der Konservierung zuzuschreiben ist.

Die Regio centralis zeigt nur im Ganglienzellen-Präparat leichte Veränderungen. Außer dem Schwund der Nißl-Schollen sind die erwähnten Kernveränderungen zu beobachten, die jedoch weniger häufig und leichter sind. | Man findet aber auch eine Anzahl von

Zellen, die im obigen Sinne schwerer geschädigt sind. Bei ihnen tritt besonders die starke Verdunklung des Kerns hervor, besonders in den großen Pyramidenzellen. Eine deutliche Schädigung der Riesenpyramidenzellen ist nicht zu beobachten.

Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat des Schläfenhirns (Gyrus temporalis sup. und med.) ist eine stärkere Füllung der Kapillaren und Venen zu beobachten, aber nur stellenweise. An einigen wenigen Stellen findet man mäßig ausgedehnte Blutungen in den perivaskulären Räumen der kleineren und kleinsten Rindenvenen. Ganz vereinzelt bemerkt man in diesem Falle eine Auflockerung und wabige Struktur der Glia, eine Erweichung. Die gleiche Auflockerung ohne Blutung ist an einigen anderen präkapillaren Gefäßen zu beobachten. Hier liegen in der aufgelockerten Zone spärliche runde, undeutlich geschichtete, blaue Körper, Corpora amylacea. Gleichzeitig trifft man in den perivaskulären Räumen vereinzelt Zellen mit eisenfreiem Pigment. — Unter dem Ependym des im Schnitt mitgetroffenen Unterhorns ist die Gehirns substanz ziemlich stark aufgelockert und enthält neben mäßig zahlreichen Gliakernen außergewöhnlich dichte Anhäufungen von Myelinkugeln. — Im Kresylechtviolett-Präparat ist fast überall ein Schwund des Tigroids zu bemerken. Teils sind die Ganglienzellen dunkel, teils auffallend hell. Stellenweise sind die Kerne stark vergrößert, dunkler als der Zelleib und haben eine gefaltete Membran.

Weiterhin wurden untersucht der Gyrus hippocampi, fusiformis und temporalis inferior. In letzteren fand sich eine mäßige Hyperämie. An ganz vereinzelt kleinen Venen der Rinde war eine geringe Blutung in den perivaskulären Raum wahrzunehmen. Etwas unter dem Ependym des Unterhorns waren mehrere kleine Blutungen in der Gehirns substanz vorhanden, an deren Entstehung Venen und Kapillaren beteiligt waren. Im Marklager unter dem Ependym waren zudem einige kleine Venen thrombosiert. Die Ganglienzellen erschienen unverändert. — Im Gyrus hippocampi fanden sich einige kleine venöse Blutungen unter dem Ependym. In der Nachbarschaft des Ventrikels lagen vereinzelt Corpora amylacea. Auch hier waren die Ganglienzellen im wesentlichen unverändert.

Vereinzelt kleine venöse und kapilläre Blutungen waren im Kalkarinagebiet in der Marksubstanz dicht unter dem Ependym des Hinterhorns zu beobachten. Seine Rinde hatte einen wabigen, erweichten Charakter. Ganz selten waren geringgradige Veränderungen an den Ganglienzellen zu bemerken, insbesondere Quellung des Kerns.

Die Hirnschenkel sehen, von einer mäßigen Hyperämie abgesehen, fast normal aus. Gelegentlich finden sich Leukocyten-Thromben in den kleinen Venen. Blutungen fehlen. Abgesehen von mangelhafter Nißl-Zeichnung machen die Ganglienzellen einen gesunden Eindruck.

Auch die Brücke im Gebiet des Colliculus inferior war mäßig hyperämisch. In einigen Venen besonders nach der Basis zu lagen Thromben. Die Ganglienzellen waren im wesentlichen unverändert.

Die Medulla oblongata wurde in Höhe des vorderen und mittleren Teils der Olive untersucht. Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat fiel vor allem eine Hyperämie, besonders eine venöse auf, die sehr stark am Boden der Rautengrube war. Gelegentlich fand ich in den kleineren Venen Thromben aus weißen Blutkörperchen und auch gemischte Thromben. Eine Wandschädigung war aber nicht zu erkennen. — Besonders am Boden des 4. Ventrikels und etwas lateral von seinem Einschnitt in die Medulla finden sich in allen Schnitten, jedoch nur auf einer Seite, kleine venöse Blutungen. Sie sind z. T. perivaskulär im adventitiellen Raum, anderenteils schieben sie sich mäßig weit ins Gewebe hinein. Die Blutungen liegen vor allem zwischen den Kernen des IX. bis XII. Gehirnnerven und im Nucleus ambiguus. Eine wesentliche Zerstörung des Parenchyms ist nicht zu sehen. — Die Ganglienzellen der verschiedenen Nervenkerne und die Olive sind teilweise pigmentiert. Ihre Beschaffenheit ist sehr wechselnd. So findet man z. B. einige, außerordentlich gut erhaltene Zellen mit schöner Zeichnung des Tigroids und daneben wieder Zellen, deren Protoplasma dunkler und gleichmäßig fein bestäubt erscheint. Manchmal sind die Kerne ein wenig dunkler als gewöhnlich und vereinzelt etwas gequollen und vergrößert, vor allem im Nucleus ambiguus. Am Kernkörperchen waren deutliche Veränderungen nicht sicher nachzuweisen.

Das Kleinhirn war mikroskopisch ohne Veränderungen.

Aus den vorliegenden Befunden gehen also zweierlei Veränderungen hervor, einmal schwere Gefäßveränderungen und infolge davon sekundär eine Schädigung der anliegenden Gehirns substanz und zweitens außerordentlich ausgedehnte Veränderungen an den Ganglienzellen selbst. — Sämtliche Obduzenten bei Blausäure- und Cyankaliumvergiftungen heben die Hyperämie des Schädels und seines Inhaltes hervor. Diesem makroskopischen entspricht der von mir erhobene mikroskopische Befund. Aus sämtlichen mir zugänglichen Sektions-

berichten geht aber nicht hervor, ob wirkliche Gehirnblutungen beobachtet worden sind, wie wir sie in diesem Falle vor uns haben. — Auch hier fand sich bei der Sektion eine blutreiche Diploe und zahlreiche gut abspülbare Blutpunkte auf der durchschnittenen Gehirns substanz. Dagegen sind vordem Blutungs- und Erweichungsherde nach Vergiftung mit Blausäure, insbesondere mit gasförmiger, noch niemals beobachtet worden. Auch sonstige mikroskopische Untersuchungen des Gehirns bei der HCN-Vergiftung lagen bis jetzt nicht vor.

Ganz besonders auffällig ist die makroskopisch geradezu in die Augen springende, vollkommen symmetrische Erweichung bzw. Blutung in beiden Linsenkernen. Man findet zwar relativ häufig bei alten Arteriosklerotikern multiple kleine Erweichungsherde in den Zentralganglien beider Seiten; aber diese lassen meist die Symmetrie vermissen. Anders verhält es sich hier bei Vergiftungen. Gerade bei dem in der letzten Zeit gehäuftem Auftreten von Leuchtgasvergiftungen findet man mit ziemlicher Regelmäßigkeit eine symmetrische Erweichung beider Linsenkern, und zwar der Globi pallidi. Auch bei der infolge unzureichender Heizung entstandenen Kohlenoxydvergiftung ist gleiches beobachtet worden, und zweifellos ist die Ursache des pathologischen Bildes der CO-Gehalt des Leuchtgases. Bei der Phosphorvergiftung hatten schon vorher Grawitz, Klebs und später Poelchen ebenfalls eine symmetrische Erweichung beider Linsenkern gesehen. Die ersten mikroskopischen Untersuchungen und Erklärungsversuche der symmetrischen Linsenkernerweichung verdanken wir Klebs und Poelchen. U. a. arbeiteten darüber gehirnanatomisch auch Simon (Arch. f. Psych. Bd. I) und Cramer (Centralbl. f. allgem. Pathologie u. pathol. Anat. 1891). Die in unserem Falle vorhandene Linsenkernerweichung legt es nun nahe, sie in Analogie zu setzen zu denen bei der Kohlenoxyd- bzw. Phosphorvergiftung und zu der bei der Salvarsanvergiftung, wie sie von Schmorl beobachtet wurde. Woher kommt die anscheinend isolierte Schädigung des Linsenkernes und gerade seiner beiden inneren Glieder?

Von einer Affinität der betreffenden Gehirnteile und Gefäßgebiete zu den Giften zu sprechen, geht nicht an. Eine Intimaverfettung und -verkalkung im Gebiet des Streifenhügels, wie sie besonders von Poelchen und Simon und neuerdings besonders von Schmorl und Geipel betont worden ist, fehlt bei uns; jedoch finden wir schwere diapedetische Blutungen an Gefäßen mit sichtbar geschädigter Media und mit Sicherheit alterierter Intima, wiewohl letzteres aber nur aus

den Blutungen und der Thrombenbildung zu schließen ist. Die Krankheitszeit war bei Chr. offenbar zu kurz, um es zu einer fettigen Degeneration der Gefäßendothelien kommen zu lassen. Am meisten einleuchtend ist Poelchens und Koliskos Erklärung der symmetrischen Erweichung der Linsenkerne, denen auch ich mich anschließe. Das fragliche Gebiet wird von außerordentlich zarten Zentralarterien versorgt, die aus der Arteria cerebri anterior rechtwinklig entspringen und einen rückläufigen Verlauf haben, der auf die enorme Entwicklung der Großhirnhemisphäre zurückgeführt wird zu einer Zeit, in der die Gefäßanlage für die primäre Gehirnanlage schon lange vorhanden ist. Diese Arterien sind außerordentlich eng und anastomosieren nirgends, sind also Endarterien. Außerdem entbehren sie der Vasa vasorum. Sie sind daher in ihrer Ernährung auf das in ihnen kreisende Blut angewiesen, von dessen Beschaffenheit sie völlig abhängig sind. Es ist begreiflich, daß unter solchen Umständen Giftmengen Gefäßwandschädigungen hervorrufen können, die bei anderen Gefäßen noch wirkungslos sind. — Die ischämische Theorie und die entzündliche Theorie der Erweichung bei der Kohlenoxydvergiftung übergehe ich, da sie für uns nicht in Betracht kommen; denn in unserem Falle ist das Primäre die Blutung, erst sekundär treten Erweichungen auf.

Die Ursache unserer diapedetischen Blutung hätten wir daher in einer das Linsenkerengebiet aus den erörterten Gründen bevorzugenden Schädigung der Gefäßwand durch eine Cyanhämoglobinverbindung zu suchen, die jedoch auch andere Gefäßgebiete betrifft, das Gebiet um den vorderen Teil des Thalamus, das aber auch von Zentralarterien, die aus der Art. cerebri ant. stammen, also die gleichen Verlaufsbedingungen haben, gespeist wird, und das verlängerte Mark, das in einem medialen Gebiet ebenfalls von anastomoselosen Gefäßen versorgt wird (Shimarura, Über die Blutversorgung der Pons- und Hirnschenkelgegend. Neurol. Zentralbl. 1894, zit. nach Obersteiner). Die zur Diapedesisblutung erforderliche Intimaschädigung äußert sich in unserem Falle nur in der Bildung von hyalinen, weißen und gemischten Thromben. Die Alteration des Endothels hat nach Klemensiewicz zunächst die Abscheidung einer gallertartigen Fibrinmembran zur Folge, die ihrerseits den Grund zur Anhaftung von Blutplättchen und Leukocyten bildet. Nach Zurhelle fallen infolge der durch die Intimaschädigung verlangsamten Strömung rein mechanisch die kleinsten Formbestandteile des Blutes an der geschädigten Stelle aus und heften sich an, so daß sie die Grundlage zum Thrombus bilden.

Nach demselben Autor soll eine Fibrinabscheidung erst sekundär zum primären mechanischen Prozeß der Agglutination der Blutplättchen eintreten (vgl. auch Beneke). — Es ist mir nicht gelungen, irgendwelche Beziehungen des Thrombenhyalins zu den Endothelien oder den weißen Blutkörperchen wie v. Recklinghausen (s. Manasse und Kriege) festzustellen; auch den von Klebs vertretenen Zusammenhang mit den Erythrocyten sah ich nicht (s. Manasse und Kriege). Es war nur, wie erwähnt, zu sehen, daß in größeren Gefäßen sich auf dem Boden hyaliner Thromben weiße und gemischte Thromben aufbauten. Das Hyalin färbte sich stellenweise überhaupt nicht nach Weigerts Methode, stellenweise ließ es mit derselben behandelt nur ein feines blaues Netz erkennen, wodurch ich in Gegensatz zu Manasse, Pick u. a. trete, bei denen diese Thromben tiefblaue Farbe nach Weigerts Methode annehmen. Dagegen weisen die weißen und gemischten Thromben entweder blaue Fibrinnetze oder dicke blaue Balken und Nadeln auf.

Ganz auffallend war der Befund an der Media und teilweise an der Adventitia der kleineren Gefäße. Hier war die oben erwähnte Homogenisierung bzw. der schollige, hyaline Zerfall zu erkennen. Merkwürdig war nun, daß bei der van Gieson-Färbung eine typische rot- oder gelborange Färbung ausblieb. Dagegen zeigte sich bei der Fibrinfärbung teils diffuse Blaufärbung, teils eine dichte Anhäufung feinsten blauer Körnchen an den veränderten Stellen. Schon oben schloß ich die Anwesenheit von Mikroorganismen aus, wie sie Pick in ähnlicher Weise in einem Fall von Traubensarkom des Uterus beobachtet hatte. Das gleiche Verhalten der Gefäßwände wie in meinem Falle beschreibt Holschewnikoff, der ausdrücklich betont, daß die Intima von der Umwandlung verschont bleibt und diese Farbenreaktion nicht gibt. Er ist der Meinung, daß es sich um Hyalin handelt, welches, wie v. Recklinghausen gefordert hat, aus den zelligen Elementen der Gefäßwand entstanden ist. Nur das junge Hyalin färbt sich nach Holschewnikoff mit der Weigertschen Färbung blauviolett, das ältere sollte farblos bleiben. — Dieser letzten Auffassung möchte ich nicht völlig beistimmen. Wir haben zwar eine Veränderung der Gefäßwand, die auf eine hyaline Entartung schließen läßt, aber unsere Kenntnisse von dem Hyalin und Fibrin, von Kollagen und Elastin, von Amyloid und Schleim usw. sind noch so gering, daß ich nicht wage, mich für ein bestimmtes Produkt zu entscheiden, zumal wir über die Beziehungen dieser Stoffe zueinander so gut wie nichts wissen

und unsere histologischen Methoden alles andere als spezifisch und sicher sind.

Die diapedetische Blutung wird besonders begünstigt durch die in unserem Falle beobachtete Zirkulationsstörung, die Stauung zu Lebzeiten des Vergifteten. Auch das Sektionsprotokoll läßt darauf schließen. — Die von M. B. Schmidt, Kirschbaum u. a. beobachtete ringförmige, bzw. kugelförmige Blutung um die Gefäße herum war in unserem Falle nur selten vorhanden. Die Autoren geben als Ursache Traumen, Allgemeinerkrankungen, besonders perniziöse Anämie, infektiöse Prozesse, toxische Einflüsse und schließlich Krankheiten des Gehirns selbst an. Sie beobachteten um das strotzend gefüllte Gefäß herum, dessen Wand verdickt war, einen dichten Zellmantel, der hauptsächlich aus roten Blutkörperchen bestand, und dem Leuko- und Lymphocyten beigemischt waren. Räumlich gedacht hatten die Blutungen eine kugel- und spindelförmige Gestalt. Diese Beobachter fanden zwischen den Gefäßen und dem Kranz von Blutzellen einen hellen Saum, eine nekrotisch-hyaline Zone, die nach der Blutung zu mit einem Kranz großer, epitheloider Elemente, gewucherten Gliazellen abschloß. Diese nekrotisch-hyalinen Herde sollten entweder Ausdruck sein von einer Ernährungsstörung des Gehirngewebes durch toxische Vorgänge, die gleichzeitig auf Gefäße und Gehirns substanz eingewirkt hätten, oder nach M. B. Schmidt durch einen mit den roten Blutkörperchen austretenden Transsudationsstrom, der diese in die Peripherie schwimmen sollte. Auch wäre es möglich, daß ursprünglich das Gefäß umgebende Blutkörperchen durch irgendwelche Vorgänge ausgelaugt würden.

Diese helle Zone um die Gefäße habe ich bei der Cyanwasserstoffvergiftung seltener gesehen. Es ist denkbar, daß hier der Prozeß noch zu frisch war, daß Blutkörperchen und Serum gleichzeitig ausgetreten sind, während ich mir den Transsudationsstrom bei Schmidt u. a. so erkläre, daß die Gefäßwand bereits wieder auf dem Wege der Reparation ist, daß die Stomata enger geworden sind und nur reichlich Serum, aber keine Erythrocyten mehr durchlassen. Bei einer Anzahl von Schnitten, die von verschiedenen alten Leuchtgasvergiftungen stammten, habe ich übrigens ebenfalls diese nekrotisch-hyaline Zone vermißt. Hier gleichen die Blutungen sehr denen bei der Blausäurevergiftung, wenn sie auch nicht deren Intensität hatten.

Die Ring- bzw. Kugel- und Spindelform der Blutungen war in meinen zahlreichen Präparaten nur selten zu sehen. Die Gestalt war

im Gegenteil außerordentlich unregelmäßig. Manchmal saß die Blutung halbmondförmig an einer Seite des Gefäßes, vereinzelt war sie wirklich ringförmig. Die Peripherie der Blutungsherde hatte Zacken und Fortsätze, und sehr oft hatte man im Corpus striatum den Eindruck, als würden die Blutkörperchen entlang von Nervenbahnen und -bündeln durch das Gewebe gepreßt, also dort, wo eine Änderung des Gefüges der Gehirnsubstanz vorhanden ist. Die Blutung dürfte sich also z. T. auf dem Wege des geringsten Widerstandes ausbreiten.

Die durch die Gefäßveränderungen bedingten Blutungen schädigen sekundär das umgebende Parenchym. Ursache dafür dürften hauptsächlich die veränderten Druck- und Ernährungsverhältnisse sein und dann vielleicht auch die Giftwirkung unmittelbar. Die Alteration der Gehirnsubstanz äußert sich teils in einer Auflockerung und Lückenbildung der benachbarten Glia, teils in dem oben erwähnten hellen Raum. Hier tritt eine Homogenisierung des Gewebes ein. Warum nun einmal das Lückengewebe vorhanden ist und ein anderes Mal die Homogenisierung, kann ich nicht entscheiden. Bei dem raschen Verlauf unseres Falles nimmt es nicht wunder, wenn Körnchenzellen wenig reichlich vorhanden sind und wir eine Wucherung von Gliakernen noch nicht finden. Die bei den Autoren bei Leuchtgasvergiftung, infektiösen Prozessen, vor allem bei der Grippe beobachtete Zunahme der zelligen Elemente ist eben nur da vorhanden, wo das Gewebe Zeit hatte zu solcher Reaktion.

Über Veränderungen der Ganglienzellen des Gehirns bei der Blausäurevergiftung war bis jetzt noch nichts bekannt, wenigstens ist es mir nicht gelungen, in der Literatur über sie etwas zu finden. Nur Collins und Harrison S. Martland beobachteten bei experimenteller chronischer Vergiftung von Ratten mit Cyankalium eine verschieden schwere Schädigung der Vorderhornzellen des gesamten Brust- und z. T. des Lendenmarks. Wir sehen Veränderungen von zentraler Chromatolyse mit exzentrischer Stellung des Kerns angefangen bis zur völligen Zerstörung des Cytoplasmas mit Vakuolenbildung, Schrumpfung und vollständiger Auflösung der Zellen. Eine histologische Untersuchung des Gehirns ist von diesen Autoren nicht vorgenommen worden.

In unserem Falle war der Befund an den Ganglienzellen ziemlich einförmig und gleichmäßig. Im allgemeinen hatten wir geringere oder stärkere Auflösung der Nissl-Schollen, so daß das Zellplasma gleichmäßig fein bestäubt aussah; außerdem war der oft etwas ver-

größte Kern an die Peripherie der Zelle gerückt und hatte gelegentlich eine feine Chromatinzeichnung. Ab und zu machte auch das Kernkörperchen einen etwas gequollenen Eindruck. Daß diese Erscheinungen nicht auf technischen Fehlern oder postmortalen Veränderungen beruhen, beweist das Vorhandensein regelrecht gezeichneter Ganglienzellen neben veränderten im verlängerten Mark. Wir hätten es also mit der sogenannten akuten Erkrankung der Ganglienzellen nach Nißl zu tun, die u. a. reparabel ist. Diese Regenerationsfähigkeit scheint bewiesen, wenn man von den experimentellen Fällen Collins und Harrisons auf ihren klinischen Fall schließt. Eine Neuronophagie, wie sie besonders Economo bei der Encephalitis lethargica betont und auch von Oberndorfer u. a. beobachtet worden ist, war im Fall Chr. nicht vorhanden. Ich sah nur gewöhnliche Trabanzellen in der Umgebung der Ganglienzellen.

Die diffus verbreitete Schädigung der Ganglienzellen, die wahrscheinlich sofort eintritt, wenn die Blausäuremenge im Blut eine gewisse Höhe erreicht hat, erklärt auch die klinischen Erscheinungen. Deren Schwere wird abhängig sein sowohl von der Schwere als auch der Anzahl der geschädigten Ganglienzellen. Denn ich halte es nicht für wahrscheinlich, daß es in jenen äußerst rapid verlaufenen Fällen, die innerhalb einiger Minuten tödlich enden, bereits zu Blutungen in die Gehirns substanz kommt. Und sollten wirklich schon kleinere Blutungen vorhanden sein, so würden sie wohl kaum in dieser kurzen Zeit zum Exitus führen. Auch die sogenannte innere Erstickung infolge der Lähmung fermentativer Vorgänge reicht zur Erklärung der Furchtbarkeit der Vergiftung nicht aus. — Auffällig ist in unserem Falle, daß die Atmung bis zuletzt im Gange war, während die Herzkraft abnahm, wodurch ein Gegensatz zu allen übrigen Beobachtern geschaffen wird; bezeichnet doch Kobert das Herz als ultimum moriens. Bis zu einem gewissen Grade kann dies bei Chr. durch die Tatsache erklärt werden, daß wir gerade in der Medulla oblongata trotz kleiner Blutungen noch gut erhaltene Ganglienzellen fanden, z. T. auch durch das enorme Lungenödem bei einem schlaffen Herzen und schwartigen Pleuraverwachsungen der linken Lunge. — Das vollkommene Erlöschensein der Reflexe, besonders der Sehnenreflexe usw., läßt auch auf eine Schädigung des Rückenmarks schließen.

Zusammenfassend wiederhole ich, daß es mir in einem nicht sofort tödlichen, als subakut anzusprechenden Fall von Vergiftung mit gasförmiger Blausäure gelungen ist, Gefäßwandschädigungen im Gehirn,

Thrombenbildung daselbst und Blutungen in die Zentralganglien, in das Mark unter dem Ependym und in das verlängerte Mark nachzuweisen. Dabei war eine weitgehende akute Erkrankung der Ganglienzellen zu beobachten. Durch diese Befunde ist es möglich, in die in den Vordergrund tretenden nervösen Symptome bei der akuten und chronischen Blausäurevergiftung einen tieferen Einblick zu bekommen.

Es wird weiterer, experimenteller Forschung vorbehalten sein, durch systematische progressive Vergiftungen festzustellen, inwieweit die nervösen Symptome zeitlich mit den zugehörigen zentralen Störungen Hand in Hand gehen, und ob hierdurch ein Schluß auf den Grad der Differenzierung von Ganglienzellgruppen und auf ihre Wertigkeit im Gewebsverband möglich ist.

Literatur.

- Algot Key-Åberg, Zur Vergiftung durch gasförmige Blausäure. *Vjschr. f. ger. Med.* 1918, Bd. 55, H. 1.
- Arnold, Über Diapedesis. *Virchows Arch.* 1873, Bd. 58, S. 203.
- Arnold, A case of poisoning by the cyanide of potassium. *Americ. Journ. of med. S.* 103, ref. *Virch.-Hirsch* 1869, Bd. 1, S. 346.
- Ärztliche Sachverständigen-Zeitung 1897, Nr. 16, S. 330. Gerichtliche Entscheidung (Erblindung durch Blausäure).
- Aschoff, *Spez. pathol. Anatomie* 1913, Abteilung Nervensystem, bearbeitet von P. Ernst.
- Belky, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung der gasförmigen Gifte. *Virchows Arch.* 1886, Bd. 106, S. 148.
- Beneke, Thrombose, in *Krehl-Marchand Handbuch d. allgem. Pathologie* 1913, Bd. 2, 2.
- Berg, Blausäurevergiftung durch Fahrlässigkeit des Kammerjägers. *Zeitschr. f. ger. Med.* 1920, Bd. 33, Nr. 11, S. 197.
- Blumenthal, Ein Fall von Vergiftung mit bitteren Mandeln. *Deutsche med. Wochenschr.* 1919, Nr. 36, S. 997.
- Böhm und Knie, Über die physiologischen Wirkungen der Blausäure und der angebliche Antagonismus von Blausäure und Atropin. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.* 1974, Bd. 2, S. 129.
- Borri, Contributo allo studio meccanismo d'intossicazione per quei veleni che contraggono una combinazione chimica con la materia colorante del sangue. *Sperimentale* 1895, Bd. 43, S. 5, zit. n. *Schmidts Jahrb.* 1895, Bd. 248, S. 237.
- Bunge, Über die Wirkung des Cyans auf den tierischen Organismus. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* 1880, Bd. 12, S. 41.

- Carrière, Empoisonnement par le cyanide de potassium. Guérison, Bull. gén. de Therapie Nr. 30, S. 437; Virch.-Hirsch 1863, Bd. 1, S. 346.
- Casper-Liman, Handbuch d. ger. Med. 9. Aufl., herausg. v. Schmidtman, Bd. 1, S. 892.
- Collins u. Harrison S. Martland, Disease of the primary motor neurone causing the clinical picture of acute anterior poliomyelitis. The result of poisoning of potassium. Journ. of nervous and mental disease. Juli 1908, Nr. 7, Vol. 35, S. 417.
- Clay-Hall, Death from hydrocyanic acid, rapid action of the poison. Americ. Journ. of med. sciences. Jan. p. 277. Virch.-Hirsch 1868, Bd. 1, S. 337.
- Dittrich, Handbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit 1910, Bd. 7, 2. Hälfte Vergiftung, S. 193.
- Dobson, Case of poisoning by cyanide of potassium. Brit. med. Journ. Jan. 4, S. 17. Virch.-Hirsch 1896, Bd. 1, S. 333.
- Drozda, Statistische Studien über die Haemorrhagia cerebri. Wiener med. Presse 1880, Bd. 21, S. 10 u. 11, zit. n. Schmidts Jahrb. 1880, Bd. 187, S. 22.
- Eichler, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1878, Bd. 22, S. 1, ref. n. Schmidts Jahrb. Bd. 181, S. 123.
- Ewald, Beitrag zur Lehre von der Blausäurevergiftung. Vjschr. f. ger. Med. 1907, Bd. 33, S. 335, zit. n. Schmidts Jahrbücher Bd. 298.
- Flehsig, Patholog.-anat. Veränderungen im Großhirn bei Chorea. Bericht der med. Gesellsch. zu Leipzig 1888, Bd. 29, S. 5, ref. n. Schmidts Jahrb. 1888, Bd. 219, S. 119.
- Frank, Zwei Fälle von Blausäurevergiftung. Vjschr. f. ger. Med. 1868, Neue Folge, Bd. 9, S. 179.
- Frey, Über die Vergiftung mit Cyankali, insbesondere in gerichtsarztl. Beziehung. Zeitschr. f. Med.-Beamte, Sonderheft 1902.
- Friedmann, Kasuistisches aus d. Protokoll der Wiener freien Rettungsgesellschaft. Wiener med. Wochenschr. 1905, Nr. 35, S. 1708.
- Fühner, Die Blausäurevergiftung und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 31, S. 847.
- Geinitz, Über die Einwirkung der Blausäure auf die roten Blutkörperchen. Pflügers Arch. 1870, Bd. 3.
- Geppert, Über d. Wesen der Blausäurevergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, ref. n. Schmidts Jahrbüchern, Bd. 224.
- Gillibrand, Case of poisoning by cyanide of potassium. Lancet Aug. 12, S. 223. Virch.-Hirsch 1876, Bd. 1, S. 417.
- Harnack und Witkowsky, Über die Beeinflussung der automat. Froschherzzentren durch einige Substanzen der Chloralgruppe. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1879, Bd. 11, S. 19.
- Hayashi und Muto, Über die Ursache der Atemlähmung bei der Ceniin- und Blausäurevergiftung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 1902, Bd. 48, S. 365.
- Hebold, Welche Erscheinungen machen Herderkrankungen im Putamen des Linsenkerns? Arch. f. Psychiatrie 1891, Bd. 23, Nr. 2, S. 447, zit. n. Schmidts Jahrb. 1892, Bd. 233, S. 134.
- Hermann, Über die Wirkung des Nitroprussidnatriums. Pflügers Arch. 1870, Bd. 39.

- Hofmann, Lehrbuch der ger. Medizin, 4. Aufl. 1887, S. 701.
- Derselbe. Zur Kasuistik der Cyankaliumvergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 1—3, zit. n. Schmidts Jahrbüchern 1880, Bd. 187, S. 237.
- Derselbe. Zur Kenntnis der Befunde nach Cyankaliumvergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1876, S. 45 u. 46.
- Holschewnikoff, Über hyaline Degeneration der Hirngefäße. Virchows Arch. 1888, Bd. 112, S. 552.
- Hoppe-Seyler, Über die Ursache der Giftigkeit der Blausäure. Virchows Arch. 1867, Bd. 38, S. 435.
- Jaksch in Nothnagel, Spez. Path. u. Therapie 1897, Bd. 1.
- Josch, Der Fall Thomas Maschek (vergifteter Meßwein). Arch. f. Krim.-Anthropologie u. Kriminalistik 1904, Bd. 14, S. 90.
- Kirschbaum, Über kapillare Gehirnblutung. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 1920, Bd. 23, H. 3, S. 444.
- Knecht, Beiträge zur Lehre von der Chorea. Zusammenstellung in Schmidts Jahrb. 1880, Bd. 187, S. 24.
- Klemensiewicz, Die erste Anlage des Thrombus. Zieglers Beiträge 1917, Bd. 63, S. 321.
- Knös, Fall of Cyankaliumvergiftung. Eira S. 107, Virch.-Hirsch 1883, Bd. 1, S. 431.
- Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen 1906.
- Derselbe. Blausäure, in Eulenbergs Realenzyklopädie 1907, Bd. 2, S. 557.
- Kockel, Blausäure, ein Verbrennungsprodukt Celluloids. Vj. f. ger. Med., 3. Folge, 1903, Bd. 26, S. 1.
- Kölliker. Zit. nach Martin. Friedr. Bl. 1888, S. 29.
- Derselbe. Physiol. g. Untersuchungen über die Wirkungen einiger Gifte. Virchows Archiv 1856, Bd. 10, S. 272.
- Kolisako, Beiträge zur Kenntnis der Blutversorgung der Großhirnganglien. Wiener klin. Wochenschr. 1893, (6. Jahrg.), S. 191.
- Koritschoner, Über die Blausäure und ihre Wirkung auf die Tuberkulose der Lunge. Wiener klin. Wochenschr. 1891 (4. Jahrg.), S. 48.
- Kratter, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin 1912.
- Derselbe. Erfahrungen über einige wichtige Gifte und deren Nachweis. Arch. f. Krim.-Anthropologie und Kriminalistik 1904, Bd. 14, S. 234.
- Kriege, Über hyaline Entartung der Haut durch Erfrierung. Virchows Arch. 1883, Bd. 116, S. 64.
- Kuhlme y, Die Blausäure- und Cyankaliumvergiftung in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Vjschr. f. ger. Medizin, 3. Folge, 1898, Bd. 15, S. 76.
- Lacassagne et Hugonnens, Du cyanure de potassium au point médicolegal et toxicologique. Arch. de l'Anthropocrim. III, S. 81, Virch.-Hirsch 1888, Bd. 1, S. 492.
- Landgraf, Verbrechen des Mordversuchs. Friedr. Bl. 1894, S. 201.
- Lazarski, Über die Wirkung der Blausäure auf Atmung und Kreislauf. Österr. med. Jahrb. 2, S. 141. Sitzber. d. Ak. d. Wissensch. zu Wien 2, S. 9, Virch.-Hirsch 1881, Bd. 1, S. 423.
- Laschkewitsch, Über die physiologischen Wirkungen des Cyangases. Arch. f. Anatomie und Physiologie 1868, S. 649, zit. nach Schmidts Jahrb. 1893, Bd. 240, S. 135—136.

- Lehmann, Über die Giftigkeit der gasförmigen Blausäure (phys.-med. Ges. Würzburg), Münchn. med. Wochenschr. 1903, Nr. 34, S. 1486.
- Lesser, Über die Verteilung einiger Gifte im menschlichen Körper. Vjschr. f. ger. Med., 3. Folge, 1898, Bd. 15, S. 290.
- Derselbe. Eine Vergiftung mit Rhodan. Vjschr. f. ger. Med., 3. Folge, 1898, 16. Bd., S. 97.
- Loewi, Zur quantitativen Wirkung von Blausäure, Arsen und Phosphor auf das isolierte Fröschherz. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1897, Bd. 38, S. 127.
- Manasse, Über hyaline Ballen und Thromben in den Gehirngefäßen bei akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch. 1892, Bd. 130, S. 201.
- Martin, Ein Fall von chronischem Siechtum, hervorgerufen durch wiederholte Einatmung von Blausäure. Friedr. Bl. 1888, S. 1.
- Marx, Über Cyanhämatin. Vjschr. f. ger. Med., 3. Folge, 1904, 27. Bd., S. 300.
- Maschka, Gerichtsärztl. Mitteilungen, 1. Vergiftung mit Cyankalium. Wiener med. Wochenschr. 1863, S. 822.
- Masius, Recherches sur la pathogénie des accidents de l'intoxication cyanhydrique, Séances de l'Acad. de Belge. 30. Dec. 1893. Sem. méd. No. 1, p. 53. Virch.-Hirsch 1894, Bd. 1, S. 394.
- Mc. Kelway, Three cases of poisoning by potassium cyanide. Americ. Journ. of med. Sciences 1905, Bd. 123, S. 684, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 294.
- Merzbach, Über einen Fall von gewerblicher chronischer Blausäurevergiftung. Hygien. Rundschau 1899, Bd. 9, S. 45.
- Meyer, Über einige pharmakologische Reaktionen der Vogel- und Reptilieniris. Arch. f. experiment. Pathol. 1893, Bd. 32, S. 107.
- O. Meyer, Über akute genuine Encephalitis. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1910, Bd. 5, S. 533.
- Mittenzweig, Zeitschr. f. Med.-Beamte 1887, S. 97, zit. n. Kobert.
- Moos, Eine Cyanquecksilbervergiftung. Virchows Arch. 1864, Bd. 31, S. 117.
- Müller, Selbstmord durch Vergiftung mit bitteren Mandeln. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1907, Nr. 20, S. 35.
- Müller-Warneck, Ein Fall von schwerer Cyankaliumvergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 5.
- Derselbe. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 5, Ref. n. Schmidts Jahrb. 1878, Bd. 179, S. 154.
- Neuhaus, Een vergiftiging door Blauwzuur. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie Nieuwe tijdschr. voor pharm. 1877, S. 366, Virchows Arch. 187, Bd. 1.
- Neumann, Über Blausäurevergiftung. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 35, S. 823.
- Nicolletti, Alcune ricerche sull'azione mumificante e del cianuro di potassio. Rivist. sperm. 13, S. 36, Virch.-Hirsch 1887, Bd. 1, S. 512.
- Niewerth, Vergiftung durch Nitrobenzol und Blausäuredämpfe. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1907, Bd. 20, S. 825.
- Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therapie 1897, Bd. 1.
- Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane 1912.
- Oeller, Über hyaline Gefäßdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchows Arch. 1881, Bd. 86, S. 125.

- Oppenheim, Encephalitis in Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Ord, Poisoning by cyanide of potassium. *Lancet*. Dec. Nr. 18, S. 1174, zit. n. Virch.-Hirsch 1886, Bd. 1, S. 384.
- Orfila, *Traité de Toxicologie* 5^{me} Ed. Bd. 1, S. 735, zit. n. Moos. *Virchows Arch.* 1864, Bd. 31, S. 117.
- Petruschky, Über die Einwirkung des Chloroforms und anderer Gifte auf die alkalische Reaktion der Körpersäfte. *Deutsche med. Wochenschr.* 1891, ref. n. Schmidts Jahrb. 1891, Bd. 231, S. 15.
- Pick, Zur Ätiologie und Genese der hyalinen Thrombose. *Virchows Arch.* 1894, Bd. 138, S. 221.
- Pincus, Vergiftung mit Cyankalium. Nachweis des Giftes in den Speiseteilen acht Tage nach dem Tode. *Vjschr. f. ger. Med.* 1878, Bd. 29, S. 49.
- Poelchen, Zur Ätiologie der Hirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. *Virchows Arch.* 1888, Bd. 112, S. 26.
- Derselbe. Hirnerweichung nach Vergiftung mit Kohlendunst. *Berl. klin. Wochenschr.* 1882, Nr. 26, S. 396.
- Preyer, Die Ursache der Giftigkeit des Cyankaliums und der Blausäure. *Virchows Arch.* 1867, Bd. 40, S. 125.
- Derselbe. Über den Antagonismus der Blausäure und des Atropins. *Arch. f. exp. Pathol.* 1875, Bd. 3, S. 381.
- Derselbe. Die Blausäure, ref. n. Virch.-Hirsch 1868, S. 336.
- Richter, Die Farbe der Totenflecken bei der Cyanvergiftung. *Vjschr. f. ger. Med.*, 3. Folge, 1901, Bd. 22, zit. n. Schmidts Jahrb. Bd. 274.
- Derselbe. *Prager med. Wochenschr.* 1894, Nr. 9—11. Über Cyanvergiftung.
- Robertson und Wijne, Blauzwurvergiftung na gebrauk van Kratokboonen. *Pharmacet Weekblatt* 1905, Nr. 19, ref. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1906, Bd. 27, S. 641.
- Rosin, Ein Beitrag zur Lehre vom Bau der Ganglienzellen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1896, Nr. 31.
- Rosin und Fenyvessy, Über das Lipochrom der Nervenzellen. *Virchows Arch.* 1900, Bd. 162, S. 534.
- Rothmann, Über das Lipochrom der Ganglienzellen. *Deutsche med. Wochenschr.* 1901, Nr. 11.
- Sang, Case of accidental poisoning by means of cyanide of potassium. *Edinburg. med. Journ.* Dec. p. 507, Ref. v. Virch.-Hirschs Jahrb. 1881, Bd. 1, S. 423.
- Schlichte, Selbstmord durch Vergiftung mit „ungiftigem“ Ferrocyankalium. *Württemb. Korrespondenzbl.* 1895, S. 25 (Virch.-Hirsch 1895, Bd. 1, S. 362).
- Schmaus, Akute Myelitis in Lubarsch-Ostertag. *Ergebnisse* 9, Abt. 1, 1903.
- M. B. Schmidt, Über Hirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. *Zieglers Beitr.* 1905, Suppl.-H. 7.
- Schroeder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. 1920.
- Szigeti. *Vjschr. f. ger. Med.* 1893, Bd. 6, Suppl. 9.
- Sibeliuss, Zur Kenntnis der Hirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1903, Bd. 49, S. 111.
- Siegel, Fall von Vergiftung mit Blausäure. *Arch. f. Heilkunde* 4, S. 336, ref. Virch.-Hirsch 1868, Bd. 1, S. 337.

- Straßmann**, Über den anatomischen Nachweis forensischer Vergiftungen. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 20, S. 425.
- Derselbe.** Vergiftung durch Alkalien insbesondere durch Cyankalium. Verhandl. d. 10. internat. med. Kongresses, Berlin 1890, Bd. 5, Abtlg. 17, S. 20—25.
- Tintemann**, Zur Kasuistik der Blausäurevergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 42, S. 1703.
- Volz**, Blausäurevergiftung mittels Blutlaugensalz und Salpetersäure. Vjschr. f. ger. Med., neue Folge, 1877, Bd. 26, S. 57.
- Valcourt**, Enpoisonnement par le cyanure de potassium. Union med. 126, S. 621. Virch.-Hirsch 1875, Bd. 1, S. 482.
- Virchow**, Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1888, Nr. 55, S. 1017.
- Wahlén**, Upsala läkare-fören, ref. Schmidts Jahrb. 1884, Bd. 202, S. 236.
- Wachholz.** Siehe Casper-Liman.
- Derselbe.** Selbstmord durch Vergiftung mit Kirschchlorbeerwasser. Friedr. Bl. 1902, Bd. 53, S. 269.
- Derselbe.** Über Cyanhämoglobin und Cyanhämatin. Zeitschr. f. Med.-Beamte 1894, S. 53.
- Zeynek**, Über kristallisiertes Cyanhämoglobin. Zeitschr. f. phys. Chemie 1901, Bd. 33, S. 426.
- Ziemke**, Vergiftung durch Genuß von bitteren Mandeln; Vereinigung der Ärzte von Halle. Münchn. med. Wochenschr. 1905, Nr. 24, S. 1172.
- Zillessen**, Über die Bildung von Milchsäure und Glykose in den Organen bei gestörter Zirkulation und bei der Blausäurevergiftung. Zeitschr. f. phys. Chemie 1891, Bd. 15, S. 387.
- Zillner**, Nach 4 Monaten aufgefundene Leiche. Nachweis der Cyankaliumvergiftung. Vjschr. f. ger. Med., neue Folge, 1881, Bd. 35, S. 193.
- Zurhelle**, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung im strömenden Blut. Zieglers Beitr. 1918, Bd. 47, S. 539.
-

Mitteilung von der Nerven- und psychiatrischen Klinik der Universität
Kolozsvár.

Auftreten von Sklerodermie im Anschluß an psychogene funktionelle Störungen.

Von

Dr. Ladislaus Benedek.

Universitätsdozent.

(Mit 3 Abbildungen.)

Hinsichtlich der Pathogenese der Sklerodermie erobert immer mehr die neurotische Theorie das Feld gegenüber anderen Auffassungen, welche die Krankheit teils direkt auf Infektionen (Hoppe-Seyler), teils auf Erkrankungen der Nebenniere (Chauvet und Carle), teils auf Affektionen der Thyreoiden (Jeanselme, Leube u. a.), teils auf die Hypophyse, teils auf primäre Gefäßerkrankungen (Dinkler, Hoffa, Vidal u. a.) zurückführen¹⁾.

In seinem über die vasomotorischen und trophischen Nervositäten geschriebenen Werke hat Cassirer²⁾ und dann Oppenheim³⁾ die Sklerodermie zu den Angiotropho-Neurosen gerechnet und der erstere Verfasser bezeichnet als Sitz der Erkrankung den sympathischen Grenzstrang. — Unter ihren Argumenten spielen, abgesehen von anderen die bekannten Fälle von Heß und Königstein, weiterhin die von Klinger und Reines eine Rolle und nicht zuletzt jene seltenen Erfahrungen, die sich auf die Entstehung der Krankheit im Anschluß an seelische Erschütterungen beziehen.

Der gesteigerte Sympatikotonus spielte eine Rolle bei der im Klimakterium befindlichen Kranken Mosethins und der Verfasser leitete ihn von der primären Hyperfunktion der akzelerativ arbeitenden

1) s. v. Notthaftt, Zentralbl. f. Path. u. path. Anat. 1898. 9. Bd.

2) Monographie, II. Aufl. Berlin 1912.

3) Neurologie, II. Bd., 1913.

Blutdrüsen ab¹). Und auch in der letzteren Zeit lassen Hascovec und Basta (1914) die endokranielle Theorie in den Vordergrund treten. — Cassirer²) erwähnt eine Frau, bei welcher die seelische Erschütterung nach dem Tode ihres Gatten zur Entstehung der Sklerodermie führte. In der letzten Zeit tauchte auch die infektiöse Theorie in verschiedener Form immer wieder auf. Unlängst degradierte J. Koopmann³) die Krankheit zum konsekutiven Symptom der tuberkulösen Infektion herab, obgleich auch er die ätiologische Wichtigkeit anderer allgemeinen Infektionskrankheiten zuläßt. Es darf aber nicht vergessen werden, daß bei der Tuberkulose sowohl die vagotonen, als auch die sympathikotonen Zustandsbilder oft der Symptomatologie angehören, ja, daß sie sogar nach Auffassung Einzelner für die verschiedenen Stadien charakteristisch sein sollen.

Daß nach Traumen schwere Ernährungs- und sekretorische Störungen auftreten können, kann durch mehrere Fälle der Literatur bestätigt werden; jüngsthin veröffentlichte Bretschneider einen Fall, in dem bei einem 35jährigen Schmied, der im Anschluß an eine Explosion entstandene Schreck zum völligen Haarverlust, zum gänzlichen funktionellen Versagen der sudoripheren Drüsen und zu ausgebreiteter Hautschrumpfung führte⁴). Es dürfte also auch der folgende Fall nicht uninteressant sein, bei welchem ein relativ geringer psychischer Grund zu schweren psychogenen Störungen führte und wobei primär sich einstellende nervöse Erscheinungen einen Übergang zur Entstehung der Sklerodermie bieten, so weit, daß nach der Anamnese eine zufällige Koïnzidenz unwahrscheinlich zu sein scheint.

Der Fall ist folgender:

I. N., 17 jähr. Mädchen, ungarischer Muttersprache, reformierten Bekenntnisses, Tochter eines Lehrers, ist seit dem Monat Juni 1918 krank. Ihr Vater ist 47, ihre Mutter 34 Jahre alt, beide gesund; 6 Geschwister (4 Brüder, 2 Schwestern) leben und sind gesund. Sie selbst war ein Zwillingsskind. In ihrem 4. Lebensjahre überstand sie mit ihrer Zwillingsschwester und drei anderen Familienmitgliedern Typhus, welche Krankheit in typischer Weise ohne Folgeerscheinungen heilte. In ihrem 2. Lebensjahre lernte sie gehen und sprechen. Von neuro- und psychopathischen Symptomen ist das Kindesalter frei. Sie war ein folgsames, reines, ordnungsliebendes Kind. Sie absolvierte 6 Elementar- und 2 Bürgerschulklassen.

1) s. Archiv f. Dermat. Bd. 118.

2) Handbuch d. Neurolog. Bd. 5, 1914.

3) s. Deutsche med. Wochenschr. 1917. Ref.

4) s. B.: Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1915, 21, 29.

Sie galt als vorzügliche Schülerin. Die Menstruation stellte sich im 15. Lebensjahre ein und wiederholt sich seither vierwöchentlich, dauert 5 Tage an und ist von mittlerer Blutung und vor dem Beginn der letzteren von gelinden Schmerzen in der Blasengegend begleitet. Alkohol-, Nikotingenuß und Lues negiert sie. Seit ihrem 14. Lebensjahre ist sie im Haushalt: beim Räumen und Kochen behilflich, arbeitet jedoch wenig und ohne Anstrengung. Seit ihrem 4. Lebensjahre war sie niemals krank. Keinerlei Trauma hat sie zu überstehen gehabt. Sogenannten Erkältungen war sie nicht aus-



Fig. 1.
Das sklerodermische Gesicht.



Fig. 2.
Die „lackierte“ Brusthaut.

gesetzt. Ihre Wohnung ist trocken und hygienisch. Im 16. Jahre hatte sie ein Körpergewicht von 65 kg. Im Juni 1918 gelegentlich der Konfirmation ging der prüfende Geistliche mit ihr in derber Art um; dieser Umstand wirkte auf sie als seelisches Trauma und löste schwere, nervöse Erscheinungen bei ihr aus: unmittelbar nach dem Trauma verlor sie das Bewußtsein und als sie zu sich kam, führte man sie wankenden Schrittes nach Hause. Zwei Tage lang lag sie im Bett, während dessen war sie nicht bei ganz klarem Bewußtsein, sie sprach wirres Zeug (psychogenes, hysterisches Delirium?), der herbeigeholte Arzt verordnete ihr Tropfen, Pulver und irgendeinen Tee.

Nachdem sie das Bett verlassen hatte, fühlte sie sich stets unwohl und hatte Schwindelanfälle, als ob der Boden unter ihren Füßen wanke. 10 Tage nach dem Psychotrauma begannen ihr die unteren Gliedmaßen zu schmerzen, sie spürte sie beim Gebrauch schwach, die Finger wurden gedunsen und konnten nur ziemlich schwer gebogen und abduziert werden. Seither stellten sich dieselben Schmerzen in kleineren Zeiträumen häufig ein; besonders in den Beinen, in der Gegend der Knöchel und in den Kniegelenken hauptsächlich bei Wetterwechsel. Ihre Gesichtsfarbe wurde blaß, beständig verlor sie an Gewicht; aus ihrer Blässe und dann 3—4 Tage andauernden, vorübergehenden und sich wieder einstellenden Ödemen der Beine schloß ein Militärarzt auf Nierenleiden und behandelte sie dementsprechend, später wurde ihr eine roborierende Therapie zu teil. Im Jänner 1919 schwellen

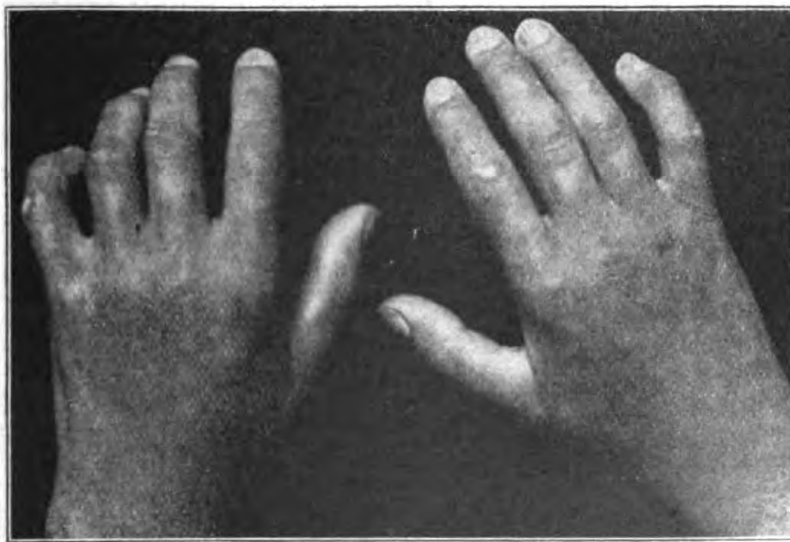


Fig. 3.

Die zyanotischen und sklerodermischen Hände.

die Beine abends meistens an, doch ging die Schwellung bis zum Morgen wieder zurück. Seither sind aber ihre Hände ständig gedunsen und fühlen sich kühl an und ebenfalls seit jener Zeit ist sie nicht imstande, ihre Finger ganz einzubiegen oder auszustrecken. Die Druckkraft der Hand nahm allmählich ab. Seit Beginn ihrer Krankheit hatte sie kein Fieber, sie hustet nicht, der Appetit und Stuhlgang ist in Ordnung.

Am 31. III. 1919 meldete sie sich zur Aufnahme auf unsere Klinik; damals waren die Hautveränderungen schon ausgesprochen. Der Zustand bei der Aufnahme wich vom gegenwärtigen nur darin ab, daß die Induration in etwas geringerem Grade und geringerer Ausbreitung vorhanden war.

Die Kranke bewies vorher der Kälte gegenüber keine besondere Empfindlichkeit und litt auch nicht an Kongestionen; seit ihrer Erkrankung aber werden ihre Hände und Füße auf Kälteeinwirkung stärker blau, dann

wieder weiß, es stellen sich in ihnen prickelnde Parästhesien ein und schließlich wird die Haut ganz unempfindlich.

In der Familie ist in der aufsteigenden Richtung keinerlei Belastungsmoment (Geisteskrankheit, Migräne, oder ein anderes Nervenleiden, Tuberkulose, Alkoholismus usw.) vorgekommen.

Der gegenwärtige Zustand ist folgender: Der Kopf ist schmaler, die Stirn steil. Angewachsene Ohrfläppchen. Die Innervation der Gehirnnerven ist symmetrisch gleich; der Schluck- und Kauakt, sowie die Phonation ist frei. Das Gebiß unversehrt. Farbe der Regenbogenhaut grau-blau. Das Kopfhaar und die übrige Behaarung ist etwas trocken, doch nicht brüchig und seit einem Jahre fällt es aus der Wurzel ab. Etwas kleiner gebaut, mit grazilem Knochenbau und von mäßiger Ernährung. Verhalten der Muskulatur im allgemeinen normal. In der Gegend der verdickten Hautteile ist die idiomuskuläre Reaktion nicht auslösbar. Die inneren Organe weisen keinen pathologischen Befund auf; Zunge etwas belegt. Urin: spez. Gewicht 1018, ohne pathologische Bestandteile, amphotere Reaktion. Die Farbe des Gesichtes und die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Der mittelvolle Puls ist rhythmisch und regulär: 80—86 in der Minute; respiratorische Arrhythmie; Aschnersches Bulbusphänomen negativ; Vagusdruck negativ; Erbsches Phänomen positiv. 1proz. Adrenalinlösung bewirkt nach Meltzer in den Konjunktivalsack getropft, nach Verlauf von $\frac{1}{4}$ Stunde keine Pupillenerweiterung. Pilocarpin (0,01 und 0,015) verursacht nach 15 Minuten mäßige Salivation und geringe Wärmeempfindung am ganzen Körper, ohne sichtbare Farbenveränderung; Schweiß tritt nirgends auf.

Pupillen gleich, reagieren in jeder Hinsicht prompt. Tierenreflexe normal. Bauchreflexe nicht auslösbar. Gaumen- und Uvularreflex herabgesetzt; Konjunktivalreflex erhalten. Die Gesichts- und Stirnhaut ist bis zur behaarten Kopfhaut angespannt, vom Grund kaum abzuheben, blaß, und glänzend. Die Lippen sind blaß, zyanotisch, ihre Bewegungen starr, schwerfällig; der Mund ist etwas ausgezogen, beim Sprechen nimmt die Mundspalte die der Artikulation entsprechenden Formveränderungen nur schwerfällig an, weswegen dann die vorderen Zähne in höherem Maße sichtbar sind. Dies verleiht dem sonst starren Gesichtsausdruck bis zu einem gewissen Grade ein lachendes Aussehen. Die mimischen Bewegungen sind beschränkt. Auch die Augenlider sind etwas gespannt und glänzend. Geringer Exophthalmus ist vorhanden. Beim Betasten ist die Gesichtshaut trocken, pergamentartig. Die Haut auf dem Brustkorb ist vorn, an den Brustdrüsen und dem Bauch glänzend, verdickt, nicht in Falten zu heben, behält die Fingereindrücke nicht, in der Regio sternalis und deren Umgebung ist sie fast bretthart. Bei Kutis-Induration ist außerdem auch an den oberen und unteren Gliedmaßen gut ausgesprochen. Die Haut der Geschlechtsteile, der Analgegend und des Perineums ist frei. Auf der medialen Seite des oberen Drittels des Schenkels geht die Verdickung der Haut allmählich in den normalen Hautbezirk über. Die Intensität der Hautveränderung erreicht — hinsichtlich der Verdickung — ihren Höhe-

punkt auf der vorderen Bauchwand, während die Haut des Rückens und der Finger an dem Prozeß weniger beteiligt ist. Selbst die intakt erscheinenden Hautteile sind jedoch auffallend trocken. Die Hände sind zyanotisch, distalwärts steigert sich die Zyanose. Die Finger sind verdickt, in ihren Gelenken nur beschränkt beweglich. Beim Betasten sind auch die Fingerbeeren knorpelhart. Die Hände sind kühl. Vorn am Hals und Brustkorb, besonders aber auf dem Bauch ist die Haut schmutziggelblich, diffus verfärbt. Auf dem Hals und Brustkorb sind stellenweise weiße depigmentierte Flecken von linsen- bis bohngroßer Ausbreitung, diffus begrenzt hier und da ineinanderfließend. Auf der Haut der Extremitäten stellenweise Hautschuppung. Die Nägel sind normal. Die Kranke fühlt ihre Gemeinbedeckung, entsprechend den beschriebenen großen Hautbezirken, gespannt. In den Händen hat sie öfters Kribbeln, im übrigen hat sie keine Schmerzen. Die Schleimhäute weisen weder Pigmentflecken noch Plaques auf. Gaumen und Epiglottis sind frei.

Den sklerodermischen Hautveränderungen entsprechend ist die Motilität auch im Körper und den großen Gelenken der Gliedmaßen gestört; der Gang ist langsam, schwerfällig. Die elektrische Leitungsfähigkeit der Haut ist selbst nach Pilokarpin-Injektion auffallend herabgesetzt. Augenhintergrund und otoskopischer Befund normal.

Die Krankheit befindet sich im allgemeinen im indurativen Stadium.

Die während der viermonatlichen klinischen Behandlung durchgeführte allgemeine roborierende, elektrische (galvanische und D'Arsonval) Therapie, die abwechselnden: Schilddrüsendosierung, Ichthyolbehandlung, Salizyl- und Fibrolysininjektionen beeinflussten die langsame Progredienz der Krankheit in keiner Weise; das Körpergewicht der Kranken befindet sich auch gegenwärtig in Abnahme und beträgt jetzt (August 1919) 48,5 kg.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Greifswald (Direktor: Prof.
Dr. Paul Schröder.)

Encephalitis epidemica und Wilsonsches Krankheitsbild.

Von

Dr. W. Oeckinghaus,
Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen.)

Trotz der in den letzten Jahren erworbenen Kenntnisse über die Physiologie und Pathologie der Stammganglien der Gehirns, sind doch die Verhältnisse noch keineswegs geklärt, und Erkrankungen, die — wie der Morbus Wilsoni — anfangs scharf umrissen schienen, lassen nach neueren Beobachtungen allerhand Übergänge zu verwandten erkennen. Noch verwickelter wird das Bild dadurch, daß Erkrankungen allgemeinerer Natur, wie z. B. die Encephalitis epidemica, mit Vorliebe die Stammganglien befallen. Daher dürfte bei der Notwendigkeit, weiteres Material zusammenzutragen, die Veröffentlichung einiger Fälle interessieren, die in hiesiger Klinik beobachtet wurden und einige seltenere Besonderheiten zeigen: zwei Krankheitsabschnitte, deren erster das typische Bild der akuten Encephalitis epidemica zeigt und deren zweiter ein reines Wilsonbild ist, sind durch ein fünf bis acht Monate dauerndes Intervall subjektiven Gesundheitsgefühls und objektiver Symptomlosigkeit getrennt, so daß die Auffassung der verschiedenen Fälle bedeutende Schwierigkeiten macht, jedoch die Diagnose Encephalitis epidemica als am naheliegendsten zu stellen erlaubt. Ich lasse zunächst die Fälle folgen:

Fall 1. Schlosser W. S., geb. am 28. I. 1895. Vorgeschichte nach Angaben von Mutter und Schwester: In der Familienvorgeschichte nichts von Belang. S. lernte in der Schule gut und machte nach dreijähriger Lehrzeit sein Gesellenexamen. Vom zweiten Kriegsjahre bis zum Kriegsende war er in der Front und abgesehen von einem leichten Streifschuß am linken Arm stets kräftig und gesund. Als Kind war er etwas hitzig, sonst psychisch nach keiner Seite auffallend.

Anfang März 1920 aus vollem Wohlbefinden drei Nächte schlaflos, am 4. abends Schüttelfrost, ob Fieber, unbekannt. In der Nacht „Angst in der Brust“, von da ab schlief er 5 bis 6 Wochen ununterbrochen, mußte zum Essen aufgerüttelt werden, schlief aber immer wieder darüber ein. Er war stets erweckbar und dann ganz klar. Häufig sprach er im Schlafe vor sich hin und suchte dann mit den Händen auf der Decke umher. Bald nach dem Erwachen war er wieder völlig gesund und beschwerdefrei. Er nahm seine Arbeit als Schlosser in einer Eisenbahnwerkstätte wieder auf.

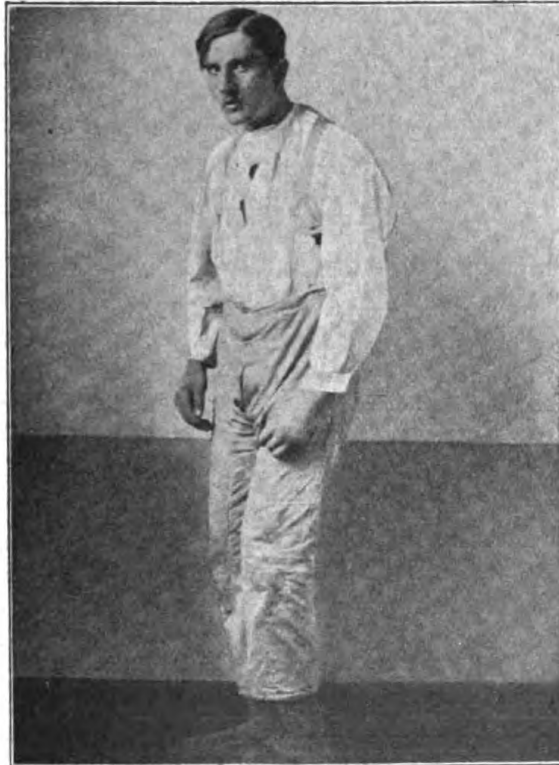


Fig. 1.

Anfang Oktober 1920 bemerkte er beim Spaziergehen, daß sein linkes Bein beim Gehen rasch ermüdete und er es nicht durchdrücken konnte. Ganz allmählich wurden diese Beschwerden schlimmer und traten ebenso langsam und allmählich auch im linken Arm auf. Gelegentlich hatte er im linken Arm und Bein das Gefühl des Eingeschlafenseins. Seh-, Schluck- oder Sprachstörungen habe er nicht gehabt, auch keine Schmerzen oder sonstigen Beschwerden. Psychisch fiel seinen Angehörigen keine Veränderung auf, höchstens sei er etwas stiller geworden.

Aufnahme in der Klinik am 26. X. 1920. Kräftiger, frisch aussehender, 179 cm großer Mann von gutem Ernährungszustand ohne Degenerationszeichen. Nichts Luetisches. An Brust und Arm ausgedehnte Pityriasis versicolor (die durch Schwefelbehandlung bald abheilte). An den Organen

der Brust- und Bauchhöhle ist Krankhaftes nicht nachweisbar. Blutdruck regelrecht. Hirnnerven ohne krankhaften Befund. Reflexe rechts wie links lebhaft. Keine Kloni, kein Babinski, Sensibilität intakt.

Der Gesichtsausdruck ist starr und zeigt nur wenig Mimik. Spontanbewegungen werden kaum ausgeführt. Auf Aufforderung macht er sämtliche Bewegungen zwar langsam, aber vollständig, rechts besser als links. Der Gang ist mühsam und langsam. Der Kopf wird dabei leicht gebeugt, der Rumpf und linke Arm steif gehalten, während der rechte etwas mit-schwingt. Bei passiven Bewegungen fühlt man teigigen Widerstand: links ausgesprochen, rechts geringer, in den Beinen stärker als in den Armen, kein Tremor, Sprache und Schlucken ist frei.

Täglich 2 mgg Skopolamin.

Verlauf:

3. XII. De Leberfunktionsprüfung ergibt nichts Krankhaftes (auch wiederholte spätere Prüfungen blieben negativ), ebenso nicht die Augenuntersuchung; insbesondere keine abnorme Pigmentierung noch Adaptionsstörungen. Die Steifigkeit des Körpers hat zugenommen, der Befund entspricht jetzt rechts etwa dem links bei der Aufnahme. Vorübergehend wurde häufig Tremor nach Art des Geldzählens in der linken Hand beobachtet.

27. XII. Seit 14 Tagen ist die Atmung erschwert, oberflächlich und beschleunigt unter Zuhilfenahme der Hilfsmuskulatur. Inspektorisch ist Bauchatmung kaum erkennbar, auf dem Röntgenschirm erkennt man die Zwerchfellatmung als gut. Das Gesicht ist cyanotisch, der Kau- und Schluckakt sehr mühsam, die Sprache frei. Es besteht starker Speichelfluß. Abgesehen von einer zeitweisen der Krankheit entsprechenden leichten Niedergedrücktheit ist psychisch nichts Abnormes feststellbar.

21. I. 1921. Die Atmung ist wieder frei, jedoch schreitet die Erkrankung im übrigen weiter fort.

10. III. 1921. Das Gesicht ist völlig maskenhaft. Zwangslachen oder -weinen wurde nicht beobachtet. Aus dem leicht geöffneten Munde fließt ständig Speichel ab. Spontanbewegungen sind äußerst selten und bei abgelenkter Aufmerksamkeit gar nicht möglich, der Kranke blieb z. B. einmal längere Zeit wenige Schritte vor dem Klosett bewegungslos stehen und nähte schließlich die Hosen. Er gab an, er habe die paar Schritte nicht mehr machen können.

Häufig treten abendliche Temperaturen auf: Im rechten Unterlappen kleine Verdichtungsherde infolge häufigen Verschluckens.

10. IV. Nach zweitägigem Aussetzungen der Skopolamindarreichung: Die Haltung ist völlig starr. S. steht mit abgestreckten, im Ellenbogen gebeugten Armen, stark adduzierten im Kniegelenk gebeugten Beinen, gebeugtem Kopf und rundem Rücken und geht ebenso, nur die Beine bewegend in ganz kleinen, mühsamen Schritten, in ausgesprochenem Zehengang mit deutlicher Pro-, Lateral- und Retropulsion. Das Gesicht ist starr, ohne jede Mimik. Aus dem halb offenen Mund läuft ein ständiger starker Speichelfluß. Nur flüssige Speisen können mühsam geschluckt werden. Die Sprache ist langsam und leise, jedoch frei, auch beim Hersagen von

Reihen freibleibend. Deutliche Adiadochokinese. Der linke Daumen wird eingeschlagen gehalten, so daß die Haut auf seinem Rücken zu mazerieren beginnt. Im Bette liegt S. mit abgehobenem Kopfe. Im linken Arm und Bein — spärlicher im rechten Arm — besteht ständiger lebhafter Tremor. Keine Mitbewegungen. Sämtliche Bewegungen können einzeln, langsam und mühselig ausgeführt werden, dagegen einfachere zusammengesetzte Bewegungen mit der linken Hand nicht. Führt der Kranke mit der rechten Hand einen Auftrag aus und man gibt ihm dann für die linke Hand einen zweiten, so bleibt die erstere in der Ausführungsstellung stehen, bis der Kranke nach Beendigung des zweiten Auftrages seine Aufmerksamkeit auf dieselbe zurücklenkt. Sämtliche Reflexe sind lebhaft, ohne Seitendifferenz. Keine Kloni. Die Fußsohlenreflexe sind plantar. Die Sensibilität ist intakt. Die Augenbewegungen sind frei und überraschend lebhaft.

Von Zeit zu Zeit klagt S. über heftige Schmerzen in den Beinen, die nach Stunden spurlos verschwinden und dann wochenlang ausbleiben, ohne daß sich dafür ein objektiver Befund feststellen ließe. Es bestehen immer noch Temperatur, Husten und Verdichtungsherde im rechten Unterlappen. Die nicht schmerzhaft übertragene Leber überragt den Rippenbogen mit glatter Oberfläche und glattem Rande um zwei Querfinger. Die obere Dämpfungsgrenze ist an normaler Stelle. Die Milzdämpfung ist regelrecht. Die Gewichtskurve hat nach anfänglichem starkem Absinken allmählich wieder ihre ursprüngliche Höhe erreicht. Häufig wurden bei S. intestinale Störungen mit Erbrechen, Durchfällen oder Verstopfungen beobachtet ohne Temperatursteigerungen.

Fall 2. Ziegelarbeiterin B. B., geboren am 10. III. 1897. Vorgeschichte nach eigenen Angaben: In der Familienvorgeschichte nichts von Belang. Mit 7 Jahren Lungenentzündung, sonst stets gesund. Im März 1920 erkrankte sie mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen, Mattigkeit und Frieren plötzlich vormittags bei der Arbeit. Am Nachmittag ging sie nach Hause und schlief gleich ein. Am folgenden Tage trat mehrere Male Schüttelfrost auf. 4 Wochen lang schlief sie ununterbrochen, nur zu den Mahlzeiten aufwachend. Sie kam dann ins Krankenhaus, von wo sie nach 4 Wochen als völlig gesund entlassen wurde. Sie nahm ihre Arbeit wieder auf. Im Oktober 1920 bemerkte sie bei der Arbeit, daß beide Arme steif wurden und das Gehen ihr schwer fiel. Sonst hatte sie zunächst keine Beschwerden. Bald wurde ganz allmählich das Schlucken, Kauen und Sprechen schwerer. Sie schwitzte sehr viel bei Tag und Nacht. Oft mußte sie ohne entsprechenden Anlaß lachen. Zuletzt trat im linken Arm noch Zittern auf. Am 22. XII. 1920 Aufnahme in der Klinik.

Kräftiges, gesund aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustande, ohne Degenerationszeichen. An den inneren Organen und den Hirnnerven läßt sich Krankhaftes nicht feststellen. Keine abnormen Pigmentierungen an den Augen. Die Reflexe sind lebhaft ohne Seitendifferenz, die Fußsohlenreflexe plantar. Die Sensibilität ist intakt. Der Gang erfolgt langsam und steif mit leicht gekrümmten Knien und nur geringem Mitschwingen der Arme. In den Händen tritt bei Intensionsbewegungen grob-

schlägiger Tremor auf. Bei passiven Bewegungen fühlt man in Armen und Beinen beiderseits gleichmäßige Rigidität. Täglich 2 mmg Skopolamin.

5. II. 1921. Das Gesicht ist maskenhaft, mimikarm, mit offenem Munde und vorliegender Zunge, die auf Aufforderung langsam zurückgenommen wird, nach kurzer Zeit aber wieder vorliegt. Sehr häufig tritt ein stereotypes, unmotiviertes Lachen auf. Die Haltung ist steif mit vornübergebeugtem Oberkörper und gekrümmten Extremitäten. Alle Bewegun-



Fig. 2.

gen erfolgen sehr langsam und mühsam, sind aber vollständig ausführbar. Beim Gang wird der ganze Körper steif gehalten. Das Kauen ist kaum möglich, nur Flüssiges kann mühsam geschluckt werden. Die Sprache ist schwer verständlich, da sie schlecht artikuliert und leicht nasal ist. Die Augenbewegungen sind frei. Die Kranke klagt auffallend wenig und ist hoffnungsfroh. Sie ist stets zufrieden und freundlich und nimmt regen Anteil an der Umgebung.

18. III. B. klagte verschiedentlich über heftige stechende und reizende Schmerzen in der rechten Schulter, die nach wenigen Stunden wieder völlig schwanden. Ein Befund war dafür nicht zu erheben.

10. IV. Nach 24stündigem Aussetzen des Skopolamins: Die Kranke liegt bewegungslos mit cyanotischem Gesicht auf der rechten Seite. Die

Atmung ist oberflächlich und sehr mühsam. In Lachstellung steht der Mund weit offen, die blaurote Zunge liegt weit aus ihm vor. Während eines großen Teiles der Untersuchung lacht die Kranke laut und schlucksend. Das Gesicht ist starr und maskenhaft. Auch Flüssigkeiten können nicht geschluckt werden. Ständig fließt der Speichel aus dem rechten Mundwinkel ab. Die Sprache ist völlig unverständlich, nur einzelne gedehnte Vokale sind hörbar. Die starke Rigidität der gesamten Körpermuskulatur ist bis zur Kontraktur in Armen und Beinen fortgeschritten. Spontanbewegungen werden nicht ausgeführt, auf Aufforderung jedoch bringt die Kranke, wenn auch nur langsam und mühsam, die Bewegungen vollständig zustande. Die Glieder bleiben dabei in Stellung eines ersten Auftrages stehen, wenn sofort ein die Aufmerksamkeit ablenkender zweiter gegeben wird. Die Adiadochokinese ist deutlich: Bei Faustschlußfolge Erstarrung etwa beim fünften Mal. Die Kranke geht langsam mit kleinen Schritten, ohne irgendwelche Bewegungen als die der Beine mit abgehobenen gekrümmten Armen und gekrümmten Knien. Propulsion ist nur angedeutet, Retropulsion so stark, daß die Kranke häufig hinzufallen droht. In Händen und Armen besteht grobes Zittern, links stärker als rechts. Keine Mitbewegungen.

Die Leberdämpfung endet zwei Finger breit oberhalb des Rippenbogens in der Mamillarlinie. Nach oben liegt sie an normaler Stelle. Die Funktionsprüfung ergab einmal positiven Seliwanoff und positiven Guiard und Grimbert. Die Urinmenge genügte nicht mehr zur polarimetrischen Untersuchung. Häufige Nachuntersuchungen blieben stets negativ.

Am 12. IV. mit Skopolamin: Die Kranke steht auf, geht in den Garten und versorgt sich vollkommen selbständig (Ankleiden, Essen usw.). Sie flicht und klebt Blumenkörbchen, für deren Anfertigung sie Geschick hat. Alle Bewegungen sind jedoch etwas langsam und steif. Die Gesichtsfarbe ist frisch, die Atmung frei. Der Gesichtsausdruck bleibt maskenhaft und zeigt meist Reste eines Lächelns in den Zügen, häufig Zwangslachen. Seltener liegt die Zunge wenig vor, kein Speichelfluß. Das Schlucken von flüssigen und breiigen Speisen geht leidlich. Die Sprache ist zwar schlecht artikuliert, ohne aber selbst beim Reihensprechen unverständlich zu werden. Die Muskelrigidität bleibt in den Beinen stark, ist im linken Arm gering, im rechten nur eben nachweisbar. Nur geringer Tremor im linken Arm und Bein. Die Faustschlußfolge erlahmt links etwa beim 10., rechts beim 20. Mal. Unbequeme Haltungen werden sehr bald korrigiert. Der steife Gang ist ziemlich flott und zeigt nur Andeutungen von Retropulsionen.

Abgesehen von auffallender Euphorie besteht psychisch nichts Abnormes.

Die Kranke ist dauernd temperaturfrei. Intestinale Störungen wurden nicht beobachtet. Die Menses hörten mit dem Beginn der Erkrankung völlig auf, traten aber in den letzten 3 Monaten wieder rechtzeitig ein. Die Gewichtskurve fällt gleichmäßig und ständig ab.

Fall 3. Bauerntochter G. F., geb. am 7. VIII. 1904. Vorgeschichte nach Angaben der Kranken und ihrer Mutter: Familie völlig gesund. F. lernte in der Schule nur unter mittelmäßig, sie war bisher nie krank.

Kurz vor Weihnachten 1919 litt sie etwa 8 Tage an Doppeltsehen ohne sonstige Beschwerden. Sie arbeitete dabei fort ohne ärztliche Hilfe. Bald nach Weihnachten schlief sie eines Nachmittags bei der Arbeit ein und schlief dann 8 Wochen lang. Zum Essen mußte sie immer wieder geweckt werden. Fieber oder sonstige Krankheitserscheinungen habe sie nicht gehabt, auch nie über Beschwerden geklagt. Ein Arzt wurde nicht zugezogen. In der Folgezeit sei sie ganz gesund gewesen und habe fleißig in der Landwirtschaftgeholfen. Sie wardabei gleichmäßig heiterer Stimmung. Der Beginn des jetzigen Krankheitsbildes war im Juli oder Oktober 1920 (die Angaben von Mutter und Tochter differieren, letztere gibt mit Bestimmtheit Oktober an). Die Angehörigen bemerkten, daß sie auffallend still wurde. Ihr selbst fiel nur auf, daß sie in allen Bewegungen langsamer und in Armen und Beinen steif wurde. Bald trat bei offenstehendem Munde Speichelträufeln hinzu, in letzter Zeit Zittern an Armen und Beinen und gelegentlich ein eigenartiger Zwang nach oben blicken zu müssen, ohne es zu wollen. Im letzten Vierteljahr mußte sie häufig grundlos lachen.

Am 14. III. Aufnahme in der Klinik. Kräftiges, frisch aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustand ohne Degenerationszeichen. An den inneren Organe ist Krankhaftes nicht nachweisbar, im Urin finden sich Spuren von Urobilin. Die Hirnnerven sind ohne Befund. Arm- und Kniesehnenreflexe sind lebhaft ohne Seitendifferenz, die übrigen Reflexe normal. Kein Babinski, Sensibilität intakt, kein Tremor. In Armen und Beinen besteht beiderseits gleichmäßige Rigidität mäßigen Grades. Das Gesicht ist mimiklos und starr bei leicht geöffnetem Munde. Das Schlucken ist erschwert, ebenso die Sprache, sie ist etwas verwaschen und zeigt nasalen Beiklang. F. geht und steht mit leicht gekrümmtem Oberkörper und Armen steif und unbeholfen. Der Gang ist aber ziemlich rasch, jedoch ohne Mitbewegung von Rumpf und Armen. Alle Bewegungen sind zähe und verlangsamt. Keine abnormen Pigmentierungen an den Augen.

31. III. Klagen über nach oben Rollen der Augen, das aber bisher nicht beobachtet werden konnte.

10. IV. nach 24stündigem Aussetzen des Skopolamins: Das Gesicht ist völlig starr, mit offenem Munde und geringem Speichelträufeln. Zeitweise tritt grundloses Lachen auf, dessen Reste in der Mimik erstarrt bleiben. Der Kopf liegt stark in den Nacken gebogen, die Bulbi sind so weit nach oben gerollt, daß nur der untere Irisrand zu sehen ist. Auf Aufforderung kann F. für Augenblicke nach unten sehen. Die übrigen Augenbewegungen sind frei, kein Doppeltsehen. Bei Aufforderung, die Augen zu schließen, tritt sehr rasches und starkes Zittern der Oberlider ein, die nicht ganz zum Schluß gebracht werden. In beiden Händen besteht ausgesprochener Tremor. Die gesamte Körpermuskulatur zeigt gleichmäßig eine starke Hypertonie. Der Gang erfolgt mühsam mit kleinen Schritten ohne Mitschwingen des übrigen Körpers, mit angedeuteter Retropulsion. Die Sprache ist stark erschwert und verwaschen. Das Schlucken geht nur mühsam, ist aber möglich. Adiadochokinese besteht nur in Andeutungen. Kein Mitbewegungen, unbequeme Haltungen bleiben kurze Zeit bestehen, werden aber auch bei abgelenkter Aufmerksamkeit allmählich korrigiert.

12. IV. mit Skopolamin (nach 36 Stunden). Das Gesicht bleibt starr bei leicht offenem Munde, kein Speichelfluß. Zeitweise grundloses Lachen. F. ist den ganzen Tag auf und versorgt sich selbst. Im Bette liegt sie bequem. An den Augen ist objektiv nichts nachweisbar, doch meint die Kranke, daß sie leichter nach oben als nach unten und zur Seite sehen könne (Spontanangabe). Die Rigidität ist am ganzen Körper nachweisbar, aber nur gering. Rasch, jedoch ohne Mitschwingen der Arme und ohne Retropulsion erfolgt der Gang. Das Schlucken ist ohne Störung, die Sprache nur eben merkbar verwaschen. Nichts Pseudokataleptisches, keine Adiadochokinese, kein Tremor.

Die Leberdämpfung liegt oben an normaler Stelle und endet unten in der Mamillarlinie 5 cm unterhalb des Rippenbogens. Einmal ergab die Funktionsprüfung zweifelhaften Seliwanoff, sonst konnte nie Abweichendes festgestellt werden. Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet, ebensowenig intestinale Störungen. Die Menses sind seit der Erkrankung unregelmäßig und stärker als sonst, oft alle 2 Wochen auftretend. Die Gewichtskurve fällt ständig und ziemlich gleichmäßig ab. Die Kranke ist auffallend euphorisch, abgesehen von gelegentlichen Klagen über das unangenehme „Nachoberblicken“ klagt sie nie. An allen Vorgängen der Umgebung zeigt sie Interesse.

Fall 4. Kaufmannslehrling E. G., geb. am 19. I. 1901. Vorgeschichte nach Angaben des Kranken, seines Vaters und seines Arztes: In der Familie ist nichts von Belang bekannt. G. war von jeher sehr schwächlich, mager und blaß und lernte erst mit 2½ Jahren laufen: „Die Enkel bogen beim Laufen um“. Mit 5 Jahren Masern. Erst mit 7 Jahren kam er zur Schule, wo ihm das Lernen sehr schwer fiel, er blieb einmal sitzen. Im März 1918 machte er mit 16 Jahren sein Einjährigen-Examen. Psychisch fiel er nie auf. Im Mai 1918 stürzte er bei einem Sprung über einen Graben und bekam dabei einen Stoß an den Kopf ohne bekannte Folgen.

Am 20. V. 1918 erkrankte er mit Schwindelgefühl und Kopfschmerzen bei sehr wechselnder Stimmung: bald Lachen, bald Weinen. Zunächst traten Zuckungen am Munde, bald auch im linken, dann im rechten Arm und schließlich am ganzen Körper auf. Am 26. und 27. war er nach Angabe des Vaters völlig schlaflos, hatte Temperaturen bis 39°, aß nicht, war sehr unruhig und kaum im Bett zu halten, sah allerhand Gestalten und bekam dabei immer lebhaftere Zuckungen, so daß er schon nach 2 Tagen ganz wund gescheuert war. Der Kranke gibt an, er sei 2 Tage bewußtlos gewesen. Am 28. V. 1918 Aufnahme in die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Stralsund, Direktor Sanitätsrat Dr. Horstmann, dessen Freundlichkeit ich das Krankenblatt der Anstalt und den unten stehenden Bericht von einer konsiliarischen Untersuchung verdanke: Blasser mittelkräftiger Junge. Brust und Bauchhöhle o. B. Leichte Rötung und Schwellung des Rachens und der Tonsillen. Temperatur 38°. Haut an Gesäß und Schulterblättern wund gerieben. Am ganzen Körper dauernde choreatische Bewegungen. Patellarreflexe lebhaft. Sonst neurologisch nichts Besonderes. Psyche o. B.

20. VI. Temperatur normal. Gleichmäßige allmähliche Besserungen der Chorea. Psyche: Stimmung weinerlich und zeitweise gereizt. Schlaf schlecht.

17. VII. 1918. Entlassung. Noch vereinzelte geringe Zuckungen in den Armen und am Mundwinkel. Psyche: Subjektives Wohlbefinden. Diagnose: Chorea. (Krankenblatt gekürzt.)

Die choreatischen Zuckungen wurden allmählich immer schlimmer und verschwanden erst nach 3 Monaten dauernd. Während dieser Zeit war die Sprache stotternd und überhastet, so daß ein Wort ins andere überlief. Etwa Oktober 1918 wurde dem Kranken bei einem Spaziergang plötzlich schwarz vor den Augen und er fiel bewußtlos hin. Keine Krämpfe. Nach einer Minute kam er zu sich und hatte etwa $\frac{1}{2}$ Stunde Kopfschmerzen (ein gleicher Anfall erfolgte im September 1919). Nach dem Anfall konnte er die rechte Stirnseite gar nicht und den rechten Mundwinkel nur schlecht bewegen. Der Augenschluß war gut, die Sprache langsam und erschwert. Die linke Körperseite war angeblich nicht gelähmt, aber steif und in den Bewegungen verlangsamt und schwach; die rechte Seite frei. Horstmann, der den Kranken häufiger im Geschäft seines Vaters und auf der Straße sah und dem die apoplektiformen Anfälle bekannt waren, hat ihn im Januar 1920 konsiliarisch untersucht und fand noch damals eine deutliche Seitendifferenz der gesteigerten Reflexe. Ferner war damals die Sprache bulbär und G. speichelte öfter. 1918 verschwanden die Bewegungen des Gesichtes. Die übrigen Störungen blieben bestehen, wurden aber nicht schlechter, sondern eher besser, so daß G. wieder zu arbeiten begann. Im Spetember 1919 fing die Steifigkeit der linken Seite an zuzunehmen. Die Sprache wurde schlechter und erst jetzt begann auch die rechte Seite, Hals und Gesicht steif zu werden. Vom 17. II. 1920 bis 9. III. 1920 Beobachtung in hiesiger Klinik.

Befund: Das Gesicht ist starr und zeigt wenig Mimik, der Mund wird gespitzt gehalten. Die Sprache ist langsam und schlecht artikuliert, die Haltung steif mit leicht gebeugtem Kopf und Armen. Der Gang ist eigentümlich steif, nur der rechte Arm bewegt sich in mäßigen Grenzen mit. Rückwärtsgehen ist ungestört, keine Retropulsion. Besonders stark verlangsamt sind die Armbewegungen, links stärker als rechts. Rumpfbewegungen nicht verlangsamt: Aufstehen aus sitzender Stellung geht flott. In beiden Armen besteht geringe Rigidität. In Hals- und Beinmuskeln ist der Widerstand bei passiven Bewegungen deutlich. Bei guter grober Kraft können alle aktiven Bewegungen ausgeführt werden. Klebenbleiben der Finger beim Handdruck besteht nicht, nur bei ausgestreckten Fingern tritt ganz geringer, feinschlägiger Tremor auf. Die Hirnnerven lassen Krankhaftes nicht erkennen. Ebenso wenig die inneren Organe: Milz und Leber sind nicht vergrößert, wiederholte Leberfunktionsprüfungen ergaben nichts Abnormes. Das Blutbild ist normal. Abnorme Pigmentierungen oder Adaptionsstörungen der Augen können nicht festgestellt werden. Die Reflexe sind lebhaft ohne Seitendifferenz und die Fußsohlenreflexe plantar. Die Sensibilität ist intakt.

Psyche: Gleichmäßig gute Stimmung, kein Krankheitsgefühl, Intelligenz intakt. **Diagnose:** Wilsonsche Krankheit.

Nach der Entlassung ging es ihm leidlich, solange er die mitgegebene Medizin noch nahm. Gleich nachher wurde es wieder schlechter mit ihm. Besonders im letzten Jahre sei sein Leiden ganz allmählich und, nur in großen Abständen bemerkbar, schlimmer geworden. Das Körpergewicht nahm ab. Psychisch fiel höchstens ein zu geringes Interesse für sein Leiden auf. Geistig sei er „sehr fix“, arbeiten könne er gar nicht.

Nachuntersuchung am 20. IV. 1921. Sämtliche Bewegungen sind ausführbar, jedoch stark verlangsamt und erschwert. Der Kranke braucht 23 Minuten, um sich nach der Untersuchung anzuziehen. Wenn man ihn in Ruhe läßt, fällt die ausgesprochene Bewegungsarmut auf. Beim Schließen der Tür bleibt seine Hand am Drücker haften. Er spricht schlecht artikuliert, verwaschen und zeitweise kaum verständlich mit deutlicher Aussprache der Vokale. Das Schlucken ist ohne Störung. In dem maskenhaft starren Gesicht fällt der lebhaft Augen Ausdruck besonders auf. Bei passiven Bewegungen findet man starke Rigidität im linken Arm, mittlere in den Beinen und in der Rumpf- und Nackenmuskulatur und nur geringe im rechten Arm. Die linke Hand und der Vorderarm zum Teil befinden sich in ständigen feinschlägigen Zitterbewegungen. Dieselben werden nach Arbeit, z. B. sich Anziehen, sehr lebhaft und treten auch in mäßigem Grade in beiden Beinen auf, aber nicht im rechten Arm. Adiadochokinese ist links ausgeprägt, besteht aber rechts nur andeutungsweise. Die grobe Kraft ist in allen Extremitäten noch leidlich erhalten. Der Gang erfolgt steif, aber ziemlich flott, ohne jedes Mitschwingen von Armen oder Rumpf und ohne Pulsionen. Da G. bei Körperneigungen vornüberschießt und zu fallen droht, sucht er jedesmal vor dem Bücken nach einem Haltepunkt, an dem er Stütze findet. Zwangslachen konnte nicht beobachtet werden. Mimik und Gliedmaßen verharren eine Zeitlang in willkürlich gegebener Stellung, ehe sie zur Norm zurückkehren. An den Hirnnerven ist Krankhaftes nicht feststellbar. Die Sehnenreflexe sind lebhaft ohne Kloni, die Fußsohlenreflexe plantar, die Hautreflexe normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Kein Kornealring. Leber und Milz sind nicht vergrößert, der Urin zeigt nichts Krankhaftes.

Psyche: Abgesehen von einem nur geringen Verständnis für die Schwere seines Leidens zeigt der Kranke nichts Abnormes.

Bei Betrachtungen der Fälle 1—3 fallen sofort zwei ganz verschiedene Krankheitsabschnitte auf, die durch ein freies Intervall von 5—7 Monaten getrennt sind. Krankheitsbild und Verlauf vor dem Intervall entsprechen der Encephalitis lethargica Economos (1). In allen 3 Fällen wird das Krankheitsbild beherrscht von der Somnolenz, die bei 5 der von Economo unterschiedenen 6 Formen im Vordergrund steht. Stiefler und v. Kurz (3) fanden dies Symptom als das hervorstechendste und konstanteste in 97,7 % ihrer 59 Fälle. Bei unseren Kranken handelt es sich um die einfach somnolente Form des Leidens.

Ob im ersten und zweiten Falle damals ophthalmoplegische Erscheinungen bestanden, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden. Im Fall 3 waren sie vorhanden. Wie in den meisten veröffentlichten Fällen ist auch hier der Krankheitsbeginn durchaus akut. Stiefler und v. Kurz (3) und C. Economo (2) weisen auf den raschen Beginn besonders hin. Bei dem dritten Fall ist der Beginn zwar ein plötzlicher, doch fehlen stürmische Initialsymptome. In 6—8 Wochen trat dann volle Restitution ein, ohne daß in diesen Fällen ein Symptom des amyostatischen Symptomkomplexes aufgefallen oder Residuen zurückgeblieben wären. Bei keinem der Kranken hatte vorher ein grippeverdächtiges Leiden bestanden, auch wissen sie nichts von Grippeerkrankungen in der Umgebung. In Obigem handelt es sich nur um dürftige anamnestische Angaben, die aber doch so charakteristisch sind, daß sie die Diagnose Encephalitis lethargica sichern dürften. In der ersten Krankheitsphase des 4. Falles findet sich die 5. Form des von Economo (1) aufgestellten Krankheitsbildes: Die fieberhafte, delirante, hyperkinetische mit wenig Somnolenz. Akuter Beginn, Temperaturen, Schlaflosigkeit, choreatische Zuckungen bis zu Jaktationen, psychisches Bild mit stark deliranten Erscheinungen und Verlauf lassen das Krankheitsbild hierher rechnen. Nach 5 Monaten Dauer heilte die Chorea ab. Darauf trat ein Apoplex mit gekreuzter Facialis- und Halbseitenlähmung auf. In der Folgezeit wird der Krankheitsverlauf ungenau, da ein Untersuchungsbefund aus derselben nicht zu erhalten war und die Angaben des Kranken und seiner Angehörigen sich in wesentlichen Punkten widersprechen. Ob es sich bei seinen Beschwerden um die Folgen des Apoplexes oder schon um Symptome des Linsenkernsyndroms handelte, muß dahin gestellt bleiben. Jedenfalls begann die jetzige gleichmäßig progrediente Form seines Leidens erst im Herbst 1919. Apoplektiforme Anfälle scheinen bei der Encephalitis epidemica nicht beobachtet zu sein, für die Pseudosklerose beschreibt sie v. Strümpell 1898 (7). Für ein anderes ätiologisches Moment ergaben sich jedoch Anhaltspunkte nicht.

Ganz anders ist das Krankheitsbild und der Verlauf in der zweiten Phase der Fälle nach dem Intervall. Sie ist in den vorliegenden 4 Fällen übereinstimmend und kann daher zusammen abgehandelt werden. Ohne akuten Beginn entwickelt sich schleichend das reine klinische Bild der Wilsonschen Krankheit, ohne die für Encephalitis epidemica sonst charakteristischen Symptome zu zeigen. Daher konnte der 4. Fall im Februar 1920 im medizinischen Verein Greifswald von Francken-

berg (4) als Morbus Wilsoni vorgestellt werden. Erst spätere genauere Angaben zur Vorgeschichte und der Vergleich mit den 3 anderen Fällen führten zu anderer Auffassung.

Klinisch findet man das von Wilson (5) aufgestellte Syndrom vollständig: Das Alter der Kranken ist jugendlich, in vorliegenden Fällen 17—25 Jahre; der Verlauf ist beständig und gleichmäßig progressiv. Am wenigsten ausgesprochen ist die Progression im Falle 4, aber auch hier ist sie durch die Angaben des Vaters und die Nachuntersuchung sichergestellt. Die Krankheit trat isoliert auf, doch nennt auch Wilson das familiäre Auftreten nur als häufig, ohne es zu postulieren. Der Verlauf ist ausgesprochen chronisch, in den 3 ersten Fällen bisher etwa 8 Monate, im 4. bereits 20 Monate dauernd. Tremor, Hypertonie mit der daraus sich ergebenden Körpersteifigkeit, besonders der Beugemuskulatur, Dysarthrie, Dysphagie und Muskelschwäche, zunehmend mit dem Fortschreiten der Erkrankung, sind in allen Fällen ausgesprochen. In den schwereren Fällen 1 und 2 sind auch Kontrakturen bereits deutlich. Ebenso wie bei den Wilsonschen Fällen fanden sich keine sensiblen Störungen. Die von ihm erwähnten ganz gelegentlichen Schmerzen in Körper und Gliedern ohne objektiven Befund traten bei Fall 1 und 2 ebenfalls auf. Wie er es schildert, sind die Hautreflexe normal, die Sehnenreflexe gesteigert ohne Pyramidenbahnsymptome. Es fehlen Symptome seitens der Hirnnerven (bis auf je eins im Fall 2 und 3, das später zu besprechen sein wird) und des Kleinhirns. Das psychische Bild entspricht mit seiner stumpfen Euphorie dem von Wilson geschilderten. In den Gesichtszügen erstarrtes Lächeln und gelegentliches Zwangslachen wurde in Fall 2 und 3 beobachtet. In diesen Erscheinungen decken sich die Fälle auch mit dem von Strümpell so bezeichneten amyostatischen Symptomenkomplex der Pseudosklerose (6). v. Strümpell und Wilson weisen auf Störungen im Gesamtorganismus und solche der Menstruation hin, die sich auch in unseren Fällen finden. Es gehören dahin die intestinalen Störungen bei Fall 1 und die Menstruationsstörungen bei Fall 2 und 3. Speichelfluß und Offenstehen des Mundes zeigen die drei ersten Fälle. Adiadochokinese ließ sich bei allen Fällen nachweisen. Im Falle 8. finden sich Rigidity und Kontrakturen neben stärkerem Befallensein der Beuger, am stärksten in den Adduktoren der Oberschenkel, eine Lokalisation, die v. Strümpell hervorhebt. Im Vordergrund steht bei der jetzt bereits fortgeschrittenen Krankheit in allen Fällen die Fixationsrigidity. Sterz (13) faßt in seinem akinetisch-hypertonischen

Syndrom neben diesen noch einige weitere Symptome zusammen, die auch in vorliegenden Fällen sich finden. In Fall 1 waren bei Beginn des Leidens, in Fall 2 und 3 nach starken Skopolamindosen, Starre der Haltung und Verlangsamung des Bewegungsablaufes auch in solchen Muskelgruppen deutlich, in denen Rigidität nicht nachweisbar war. Klebenbleiben beim Handdruck, beim Fassen der Türklinke und ähnlichem zeigt Fall 1 und 4, pseudokataleptische Erscheinungen und spontane plötzliche Haltungsfixationen Fall 1. Augensymptome fehlen in Fall 1, 2 und 4 völlig, worauf Wilson, v. Strümpell, Stöcker (8) u. a. besonders hinweisen. Im allgemeinen trifft das auch für Fall 3 zu. Bei der Kranken tritt jedoch, in unregelmäßigen Abständen von oft Tagen bis Wochen immer wiederkehrend, ein häufig stundenlang dauerndes eigentümliches Phänomen auf, das die Kranke sehr quält. Zwangsmäßig und gleichmäßig langsam rollen beide Bulbi so stark nach oben, das nur noch der untere Irisrand sichtbar ist und F. den Kopf stark in den Nacken beugt, in der Absicht, so dem Aufwärtsschauen müssen zu entgehen. Auf Aufforderung kann sie nach abwärts blicken, aber trotz des Widerstandes der Rekti inferiores rollen die Bulbi gleich wieder in etwa 3 Sekunden gleichmäßig langsam nach oben. Diese Bewegung ist beiderseits gleich stark und gleichzeitig, so daß Doppelbilder dabei nicht auftreten. In den freien Zeiten sind Bewegungsstörungen nicht nachweisbar, vor allem keine Paresen der Inferiores. Das Phänomen macht ganz den Eindruck, als handele es sich um eine Rigidität der äußeren Augenmuskeln mit besonderem Befallensein der Superiores in der Art, wie bei der Körpermuskulatur gelegentlich besonders die Beuger und die Beinadduktoren bevorzugt werden. Jedenfalls handelt es sich hier um eine ganz andere Störung als die bei Encephalitis epidemica fast regelmäßig auftretende, wie sie von Bartels (9), Kords (10) und vielen anderen beschrieben sind. Eine ähnliche Augenmuskelstörung stellte Vorkastner (11) 1905 im Psychiatrischen Verein Berlin bei einer Paralysis agitans senilis vor. Ebenso scheint das Verschieben der Zunge in Fall 2 am zwanglosesten zu erklären zu sein. Die Kranke kann ebenfalls jederzeit für Augenblicke die Zunge zurückziehen und hat unter Skopolaminwirkung keinerlei Paresen oder Paralysen derselben. Nach dem Zurücknehmen der Zunge schiebt sie sich sogleich wieder langsam vor. Dieses Symptom zeigten auch der Fall Stöckers (8) und der erste Fall Wilsons (5) gelegentlich. Ebenso der Fall 13 von Encephalitis epidemica Bingels (12). Die in diesem Falle gefundenen eigentümlichen rhythmischen Muskel-

kontrakturen konnten bei der Kranken B. nie beobachtet werden. Bei einer gerade jetzt in hiesiger Klinik befindlichen Kranken mit der choreatischen Form der Encephalitis lethargica findet sich zeitweise ebenfalls dieses Vorliegen der Zunge. Vielleicht gehört auch das häufigere Vorkommen dieses Symptoms bei stuporösen Katatonikern hierher, die ja überhaupt in manchem eine Ähnlichkeit mit unserem Krankheitsbilde zeigen.

Die Auffassung und Deutung der Fälle macht einige Schwierigkeiten. Bei Betrachtung der zweiten Phase allein wäre durch das reine Syndrom, den gleichmäßig langsamen, progredienten Verlauf, die Lebersymptome — in Fall 1 Vergrößerung, in 2 und 3 Verkleinerung derselben — und die Zeichen der Allgemeinerkrankung — in Fall 1 gastrointestinale Erscheinungen, in 2 und 3 Störungen der Menses (Wilson, Boström (14), v. Strümpell) — die Diagnose Morbus Wilsoni hinreichend gestützt, ebenso wie für die erste Phase die Diagnose Encephalitis epidemica. Beide Diagnosen bestehen zu lassen und dadurch beide Phasen als voneinander unabhängige Erkrankungen zu betrachten, erscheint jedoch unangänglich, solange nicht zwingende Gründe vorliegen. Die Gesamtkrankheitsbilder passen nicht unter die Diagnose Wilsonsche Krankheit durch ihre erste Phase und das bestehende Intervall, das von Wilson und Stöcker ausdrücklich abgelehnt wird. Sterz (13) beschreibt allerdings einen sonst typischen und anatomisch sichergestellten Fall von Pseudosklerose, bei dem eine zeitweilige außerordentliche Schlafsucht beobachtet wurde, doch fehlen auch in diesem Falle die für Encephalitis epidemica typischen Herdsymptome.

Leichter fügen sich die Fälle in das Krankheitsbild der Encephalitis epidemica ein, für die der Hirnstamm ja die Prädilektionsstelle abgibt. In allen neueren Veröffentlichungen wird eine amyostatische, bzw. hypertonisch-akinetische Form der Encephalitis lethargica hervorgehoben (Nonne (15), Ueber (16), Bonhoeffer (17), Sterz (13), Strümpell (6) u. a.). Schwierigkeiten bleiben für unsere Fälle bei dieser Diagnose bestehen, vor allem in der Reinheit des Syndroms und in dem gleichmäßig progredienten Verlauf. Bonhoeffer nennt das „Paralysis-agitans-Bild“ „das Endstadium eines epidemisch-encephalitisches Prozesses“. Bei der Schilderung solcher Krankheitsbilder finden sich, solange sie floride sind, auch fast ausnahmslos sonstige Herdsymptome vor allem der Augenmuskeln.

Economo weist in seiner letzten Arbeit (2) auf einen chronischen, schubweisen, progredienten Verlauf der Encephalitis epidemica hin, der erst nach Jahren zum Tode führt. Ein solcher Verlauf wird neuerdings häufig betont. Ein symptomloses Intervall mit subjektivem Gesundheitsgefühl dagegen scheint nicht beobachtet zu sein, wie sich ein solches von 5—7 Monaten Dauer in Fall 1—3 findet. In dieser Zwischenzeit waren die Kranken voll leistungsfähig, obwohl sie schwere körperliche Arbeit zu leisten hatten und fühlten sich gesund. Bezüglich der Arbeitsleistung mag darauf hingewiesen werden, daß S. Schlosser in einer Eisenbahnwerkstätte war, B. Ziegeleiarbeiterin und F. die Tochter eines kleinen Bauern, die sich zu Hause an allen landwirtschaftlichen Arbeiten beteiligen mußte. Dieses Intervall ist, wie oben ausgeführt, für Fall 4 nicht mit Sicherheit erwiesen.

Obige Schwierigkeiten erscheinen jedoch nicht schwerwiegend genug, um gegen die Diagnose Encephalitis epidemica zu sprechen. Die Ätiologie der Encephalitis epidemica und der Wilsonschen Krankheit ist noch unsicher und daher für die Diagnosenstellung nicht verwertbar. Der sichere Nachweis der die Wilsonsche Krankheit bedingenden oder doch stets begleitenden Lebererkrankung oder ein vorhandener Skleralring würde allerdings die Diagnose Wilsonsche Krankheit erfordern. Skleralring fehlt in allen 4 Fällen, die Milz ist nicht vergrößert, auch die Lebererkrankung erscheint in diesen Fällen nicht nachgewiesen, da eine Störung der Leberfunktion trotz wiederholter Prüfungen mit Sicherheit nicht festgestellt werden konnte und die perkutorische Feststellung der Lebergröße von zu viel Nebenumständen abhängig ist. Vielleicht sichert der weitere Verlauf die Diagnose, sicher wohl der etwaige histologisch-pathologische Befund.

Auffallend war in allen Fällen die prompte Wirkung des Skopolamins. Es wurde verabreicht als Scopolaminum hydrobromicum per os bis zu 2 mg täglich; besonders in Fall 2 wirkte es geradezu mit der Sicherheit eines Experimentes. Nach $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde kann sich die Kranke allein anziehen und in den Garten gehen mit leidlich raschen Bewegungen, während sie vorher bewegungslos, anarthrisch und ohne schlucken zu können zu Bett lag. Unsere Beobachtungen decken sich hier völlig mit denen Meggendorfers (18). Um eine eventuelle psychogene Komponente auszuschließen, wurde das Medikament eine Zeitlang subkutan gegeben und beim Aussetzen physiologische Kochsalzlösung injiziert. Abgesehen von Blendung bei heller Sonne klagten die Kranken nicht über subjektive Störungen, trotz regelmäßiger

monatelanger Darreichung. Das sonst auftretende Gefühl von Trockenheit im Halse wird wohl durch das reichliche Speicheln aufgehoben. Wie auch Meggendorfer betont, tritt leider eine Gewöhnung an das Medikament ein, so daß zu immer größeren Dosen geschritten werden muß und der Effekt trotzdem geringer wird. Ein Einfluß auf die Progression des Leidens wurde nicht beobachtet. Parallel der Annahme Meggendorfers und den Angaben Meyer-Gottliebs (19) möchte ich die Wirkung des Skopolamins in diesen Fällen für eine zentrale halten, die parasymphatische ist wenig wahrscheinlich, da Atropin mehrere Tage in maximalen Tagesdosen subkutan gegeben, völlig wirkungslos blieb.

Eine wesentliche Beeinträchtigung der kortikalen Funktionen durch die Skopolamindarreichung wurde auch bei unsern Kranken nicht festgestellt.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schröder für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Hilfe bei derselben zu danken.

Literatur.

1. Economo, Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. 1920, Bd. 7, S. 276. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 23, S. 171.
2. Derselbe. Poliklinio 1920, Bd. 27, Nr. 3. Ref. im Neur. Zentralbl. Jan. 1921, S. 194.
3. Stiefler und v. Kurz, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 23, S. 168.
4. Franckenberg, Deutsche med. Wochenschr. 1920, S. 647.
5. S. A. K. Wilson. Lewandowskys Handbuch d. Neur. Bd. 5, S. 951.
6. v. Strümpell, Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 54, S. 207 u. D. med. W. 1920, Nr. 26.
7. Derselbe. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 12, S. 115.
8. W. Stöcker, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 6, S. 251.
9. Bartels, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde Bd. 65, S. 64.
10. Cords, Ebenda Bd. 64, S. 210.
11. Vorkastner, Zeitschr. f. Psych. Bd. 62, S. 817.
12. Bingel, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 70, S. 327.
13. Sterz, Abhandlungen aus d. Neur., Psych., Psychologie und ihren Grenzgebieten 1921, Heft 11.
14. Boström, Fortschritte der Medizin 1914, Nr. 8 u. 9.
15. Nonne, Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd 64, S. 185.
16. Ueber, Deutsche med. Wochenschr. 1921, S. 261.
17. Bonhoeffer. Ebenda S. 229.
18. Meggendorfer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd 68/69, S. 159.
19. Meyer-Gottlieb, Die experimentelle Pharmakologie. Verlag Urban & Schwarzenberg 1920.

Aus der Medizinischen Klinik und Nervenlinik Tübingen
(Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller.)

Kapillarstudien bei Vasoneurosen.

Von

Dr. Walter Parrisius.
Assistentarzt der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen und 7 Tafeln.)

Einleitung.

„Die Konstitutionsfrage in der inneren Medizin ist noch immer hart umstritten und von zahlreichen Unklarheiten, namentlich bezüglich der Abgrenzung gestört.“ So schreibt Otfried Müller¹⁾ in einem Vorwort zu einer Abhandlung von Holland und Meyer. Wenn wir nur betrachten, was alles von französischer Seite unter dem Begriff des Arthritismus zusammengefaßt wird, so versteht man sehr wohl den Skeptizismus kritischer Ärzte gegen die ganze Lehre von den „Konstitutionen“ oder „Diathesen“. Müller greift dann aus der Fülle der Symptome die heraus, die sich auf den Kreislauf beziehen, und hält es für aussichtsreich, den Begriff einer „vasoneurotischen Konstitution“ schärfer zu umschreiben. Diese Konstitution soll in der Jugend durch den Vasomotorismus, im Alter durch die Arteriosklerose manifest werden. Er hofft durch die mikroskopische Beobachtung des periphersten Teils des Kreislaufs, des Kapillarkreislaufs, ein etwas festeres Substrat (wenn auch sicher nicht als alleiniges und ausschließliches Merkmal dieser Konstitutionsanomalien) zu finden. „Das Gemeinsame dieser in verschiedenen Lebensaltern zu beobachtenden Krankheitsbereitschaft würde in einer ungewöhnlichen Länge und häufig in besonders abnormer Anastomosierung der Kapillaren zu sehen sein.“ Für die ersten Lebensjahre möchte er

1) s. auch O. Müller, Vortrag auf dem Kongreß für innere Medizin 1920.

die exsudative Diathese mit in den Symptomenkomplex ziehen, für das mittlere Lebensalter „das Tropfenherz, rigide Arterien, kongenitale Varizen und andere Abweichungen am Gefäßsystem, die er unter dem Namen der konstitutionellen Minderwertigkeit des Kreislaufs“ zusammengefaßt hat, im Alter die ererbte (weniger die erworbene) Arteriosklerose. Diese Konstitution ist vererbbar. Man sieht neben hochgradig arteriosklerotischen Großeltern den exsudativen Enkel in einer Familie. Diese Vererbbarkeit wird auch von anderen beschrieben, z. B. von Oppenheim und von Fürstner, der beim weiblichen Teil einer Familie durch drei Generationen Erbbbarkeit vasoneurotischer Manifestationen gesehen hat.

Meyer und Holland haben dann an 100 gesunden oder kranken kleinen Kindern Kapillarbilder beschrieben und sind bei solchen mit exsudativer Diathese zu oben erwähntem Resultat gekommen. Dieser Befund wurde von Mertz nachgeprüft. Er kommt zu anderen Resultaten. In der Hälfte der Fälle fehlten die typischen Befunde, andererseits waren sie bei solchen Kindern, die die Manifestationen nicht zeigten, vorhanden. Dagegen kam er bei weiterer Untersuchung aller der Kinder, die die Abweichungen vom Normaltyp des Kapillarbildes hatten, darauf, daß es gerade die Kinder waren, die einen erhöhten Dermographismus und in einigen Fällen auch erhöhten Blutdruck zeigten und, pharmakologisch geprüft, eine allgemeine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems zeigten, und hierin sieht er die von ihm und von Holland und Meyer gemeinsame gesuchte Besonderheit. Mag nun sein, daß die Kinder, die pathologische Bilder aufwiesen und zurzeit keine Manifestationen der exsudativen Diathese zeigten, sich im Latenzstadium befanden — Müller weist gerade auf den Vorteil hin, der darin liegt, daß es durch Beobachtung des Kapillarkreislaufs auch im Latenzstadium gelingt, die Konstitutionsanomalie zu erkennen — sei es, daß sich die Erscheinungskreise der exsudativen Diathese und des Vasomotorismus nicht völlig decken, sondern nur teilweise schneiden, das Wichtige erscheint mir, daß übereinstimmend die verschiedenen Autoren zu der Vermutung kommen, daß das gefundene Kapillarbild der Ausdruck einer „vasomotorischen Übererregbarkeit auf konstitutioneller Grundlage“ sein könnte.

Klinisches Bild.

Nachdem an unserer Klinik Weiß schon öfters auf pathologische Kapillarbilder beim Erwachsenen mit vasoneurotischen Symptomen

hingewiesen hatte, habe ich an etwa 90 Patienten diese Untersuchungen systematisch durchgeführt. Ich möchte zunächst ein Bild geben von dem, was die Patienten klagten, und was wir klinisch an ihnen fanden, ehe ich auf die den einzelnen Symptomen zugrunde liegenden Befunde im mikroskopischen Bilde eingehe.

Alter, Beruf, Geschlecht. Mit wenigen Ausnahmen waren es Personen im Alter von 20—50 Jahren, Menschen, die nach abgeschlossenem Wachstum mitten im Leben standen, im Beruf den harten, für sie meist zu harten Kampf ums Dasein führen mußten, in der Geschlechtsreife standen und allen Stürmen des sexuellen Trieblebens ausgesetzt waren. Ich deute hiermit zwei wesentliche Punkte an, die die latent bestehende Konstitution zur Manifestation bringen können. Meist waren es Frauen (eine auch in der gesamten Literatur immer wiederkehrende Beobachtung), was nicht nur daran lag, daß ich selbst auf einer Frauenstation beschäftigt war. Auch von den übrigen Assistenten der Klinik wurden mir überwiegend Patienten von den Frauenäulen zur Untersuchung überwiesen. Die Patientinnen gehörten zum größten Teil der handarbeitenden Bevölkerung an, kamen aus landwirtschaftlichen Betrieben oder aus dem Dienst, weniger aus Fabriken. Aber auch die übrigen Gesellschaftsschichten waren vertreten. Die meisten kamen wegen der sich aus ihrer Konstitution ergebenden Beschwerden, der kleinere Teil lag wegen anderer Leiden bei uns und war sich teils der Anomalie gar nicht bewußt, teils nur in geringem Grade davon geplagt.

Allgemeine Beschwerden. Die Beschwerden waren zumeist allgemeiner Natur: „es fehlt überall“ war gewöhnlich das erste Wort. Die Berechtigung dieses Wortes wird aus den folgenden Zeilen hervorgehen. Man klagte über Müdigkeit, Abgespanntsein, Erschöpfung, schon morgens beim Aufwachen Schlappheit, Unfähigkeit, schwerere körperliche und geistige Arbeit zu verrichten; im Laufe des Tages wird es dann meist etwas besser. Viel Kopfweh, teils anfallsweise, teils dauernd. Schlechter Schlaf, beunruhigende Träume.

Psyche. Die psychische Verfassung ist labil. „Himmelhoch jauchsend — zu Tode betrübt“, jedenfalls zu Extremen neigend. Ein starker erotischer Einschlag war meist unverkennbar. Bei vielen war ein psychisches Trauma vorausgegangen, häufig bestand auf sexuellem Gebiet Unstimmigkeit. Der Tod des Bräutigams oder Gatten im Felde, eine unglückliche Liebe oder erzwungene Verlobung spielten eine große Rolle in der Anamnese.

Sexualfunktion. Nur selten wurden Anomalien der Sexualfunktion vermißt. Die Menses waren meist zum erstenmal zu früh oder abnorm spät aufgetreten, unregelmäßig, meist mit erheblichen Beschwerden, namentlich Krämpfen in den ersten Tagen verbunden (Dysmenorrhoea spastica), häufig recht beträchtliche Blutverluste. Bei den Älteren war es meist die beginnende Menopause, die, häufig zu früh eingetreten, eine gewaltige Steigerung der vorher nur mäßig bestehenden Beschwerden brachte.

Verdauungstraktus. Den Verdauungstraktus betreffend waren es globusartige Empfindungen hinter dem Brustbein, Kardiospasmus, Magenkrämpfe, Superazidität (auf drei Fälle mit *Ulcus ventriculi* komme ich noch eingehend zu sprechen). Eines der häufigsten Symptome war die Obstipation mit typischem Schafkot (spastische Obstipation) oder auch Zeichen der atonischen Form oder beides gemischt. Bauchgrimmen und Meteorismus hörte ich häufig klagen.

Thyreotoxie. Viele der Patientinnen hatte eine mehr oder weniger große Struma parenchymatosa, häufig pulsierend. Die Pupillen waren meist weit, zeigten lebhafte Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Das feuchte, glänzende und große Auge verlieh dem Gesicht häufig einen lebhaften Ausdruck. Bei den meisten bestand Neigung zu stärkeren Schweißen, bei vielen nur lokale Hyperhydrosis der Hände oder der Füße. Auch schwerere Grade von Thyreotoxie wurden beobachtet.

Herz. Von seiten der Kreislaufsorgane wurde über Herzklopfen, Druck in der Herzgegend, Unregelmäßigkeiten im Herzschlag geklagt. Es fand sich Tropfenherz, Extrasystolen, Bradykardie oder leichte Tachykardie mit andrängendem Spitzenstoß, schon bei Jugendlichen rigide Arterien.

Vasomotorische Symptome auf der Haut. Am meisten beschäftigten uns die nun zu besprechenden sichtbaren vasomotorischen Symptome. Das Gesicht war häufig abnorm blaß, so daß in Verbindung mit den Klagen über Müdigkeit namentlich des Morgens die Diagnose Bleichsucht gestellt war. Ein Blick auf die gut durchblutete *Conjunctiva bulbi* bewahrt vor dem Irrtum. Der Hämoglobingehalt war in diesen Fällen dann auch immer normal. Oder aber die Wangen waren abnorm gerötet — wie ein Borsdorfer Apfel — mit leichter livider Komponente, schon makroskopisch Teleangiektasien erkenntlich, wie man sie in so jugendlichen Jahren nicht erwarten sollte, dagegen bei Alkoholikern und Arteriosklerotikern häufig sieht.

Das Gesicht gewinnt oft durch gefältete Partien um die Augen einen ältlichen Eindruck. Häufig beobachtet man, oder berichten einem die Patienten spontan schnellen Wechsel zwischen abnormer Blässe und Röte bei Erregungen irgendwelcher Art. Die Klimakterischen klagten häufig über starken Blutandrang zum Kopf.

Erythema pudicitiae. In der Gegend der oberen Thoraxapertur an Hals und Brust trat häufig beim Auskleiden *Erythema pudicitiae* spontan auf, jene fleckige, masernähnliche oder auch diffuse, scharlachförmige Rötung der Haut.

Dermographie. Die vasomotorische Reaktion der Haut auf mechanische Reize wies stärkere Grade auf, als der Norm entspricht; und zwar sowohl die lokale Reaktion in Form der *Dermographia alba* oder *rubra*, des „Nachblassens“ oder „Nachrötens“, die auf die Reizstelle beschränkt bleibt, als auch das irritative Reflexerythem (L. R. Müller) oder der „rote Hof“ Ebbeckes, jene, die Grenzen des Reizes nach den Seiten übersteigende, flammige, fleckige Rötung. Bei 5 Patienten beobachtete ich *Urticaria factitia*.

Urtikaria. Einer von diesen 5 Fällen zeigte auch spontan auftretende Urtikariaquaddeln und enorm starke *Reactio pilomotorica* (die lokale Gänsehaut auf Strichreiz). Eine Patientin, die fast alle oben erwähnten Symptome von seiten des Verdauungskanal und Gefäßapparates in typischer Weise zeigte, bekam während ihres Klinikaufenthalts eine *Urticaria papulosa* (s. Abb. 1).

Cutis marmorata. Unendlich häufig wies die Haut der Extremitäten, seltener die des Rumpfes marmorierte Zeichnung auf, jenes bekannte bläulich cyanotische Maschennetz mit den dazwischen liegenden weißen Partien.

Akrocyanose. Hände und Füße, aber auch nicht selten die *Mammæ* waren von Akrocyanose befallen. Häufig beobachtete man Wechsel in der Farbe dieser Partien zwischen blau, rot oder weiß. Die Haut über den cyanotischen Partien ist eigentümlich pastös, teigig anzufühlen, kalt und feucht. Die Patienten klagten oft, daß sie auch im Sommer nie warme Hände und Füße haben.

Akroparästhesien. An den Fingern öfters als an den Zehen wurden Akroparästhesien beklagt, Kribbeln, Ameisenlaufen, pelziges, taubes, stumpfes Gefühl namentlich morgens.

Doigts morts. Die meisten gaben dann auch an, daß die Finger dann weiß, ja wie abgestorben aussehen: die typischen *Doigts morts*. Ich konnte häufig feststellen, daß die Verfärbung der Finger, sowohl

das Weiß- wie Blau- oder Rotwerden, von psychischen Momenten außerordentlich stark abhängig ist. Bei einer Patientin rief die Erwähnung ihres im Felde gefallenen Mannes sofort tief blauschwarze Verfärbung der Fingerspitzen hervor, die vorher normale Farbe zeigten, und eine zweite bekam jedesmal blaue Fingerspitzen, wenn ich sie untersuchen wollte. Ähnliches beobachtete Westphal. Auch Heuck und M. Weiß berichten beide von Vasoneurosen schwereren Grades, bei denen die Anfälle von Synkope, Asphyxie und Gangrän von depressiver Gemütsstimmung eingeleitet wurden.

Raynaudsche Gangrän. Endlich befindet sich unter unserem Material noch eine Patientin mit Raynaudscher Gangrän der Finger. Ich konnte mich nicht davon überzeugen, daß es zweckmäßig ist, wie Cassirer es nach Schultzes Vorgang tut, die Akroparästhesien von vasomotorischen Symptomen prinzipiell zu trennen. Schultze gibt ja selbst das gemeinsame Auftreten beider Symptome in den schwereren Fällen zu. (Siehe hierzu auch die zusammenfassende Abhandlung über Akroparästhesien von v. Frankl-Hochwardt.) Ich möchte mich hier ganz Curschmann anschließen, der auch die beiden Affektionen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt aufgefaßt wissen will. Meiner Meinung nach führt eine Linie von den leichten vasomotorischen Störungen zu der anfallsweisen Synkope und Asphyxie. Ob die symmetrische Gangrän den Höhepunkt dieser Linie darstellt, oder ob hier noch eine andere Komponente (die fragwürdigen trophischen Nervenfasern) eine Rolle spielt, wage ich nicht zu entscheiden.

Teleangiektasien. Viele der Frauen zeigten Neigung zu Teleangiektasien namentlich an den Ober- und Unterschenkeln. Auch von ihrem Auftreten bei diesen Patienten an der „Schwenningerschen Linie“ (entlang dem unteren rechten Rippenbogen, wo sie z. B. bei Leberzirrhose bekannt sind), worauf Weiß in seiner letzten Arbeit zu sprechen kommt, konnte ich mich hie und da überzeugen. Einen häufigen Befund bildeten zahlreiche, über Rumpf und Extremitäten diffus verteilte, häufig noch nicht stecknadelkopfgroße, eben mit unbewaffnetem Auge erkennbare Angiome.

Varizen. Viele der Patienten hatten Varizen an den Beinen häufig schon in jungen Jahren. Zwei gaben spontan an, während der Menses seien die Varizen stärker, nachher schwellen sie wieder ab, und bei einer Patientin aus der Privatsprechstunde von Herrn Prof. Müller sah dieser selbst bei Aufregungszuständen stärkeres Hervortreten der sonst mäßigen Varizen. Nach Atropingebrauch gingen sie prompt zu-

rück. Die Subkutanvenen an den Armen traten bei Patienten mit Akrocyanose und der teigig pastösen Haut meist nicht deutlich hervor. Hierauf komme ich weiter unten noch ausführlich zurück.

Neigung zu Blutungen. Oft sahen wir Neigung zu Hautblutungen. Wieder meist an den Extremitäten, häufig, aber nicht immer, zur Zeit der Menses treten zehnpfennigstückgroße und größere blaue, später sich grün und gelb verfärbende Flecken auf, wie wenn man sich heftig gestoßen hat (eine ausführliche Beschreibung von menstruellen Hautblutungen gibt Heinrich). Die Flecken treten spontan ohne Trauma auf. Der Zusammenhang zwischen Menses und ihrem Auftreten wurde von einigen Frauen spontan berichtet. Bei anderen sahen wir es selbst. Prof. Müller machte mich zuerst auf diese „Neuropathenflecke“, wie er sie kurz bezeichnet, aufmerksam. Am stärksten sahen wir solche Flecken bei einer röntgenkastrierten Frau, Mitte der 40er Jahre, die auch sonst Manifestationen unseres Konstitutionstyps darbot. In diesem Zusammenhang sei auch das Auftreten von Hämoptöe während der Menses bei Vasoneurotikern erwähnt. Ich selbst sah in einer württembergischen Heilanstalt zwei Patientinnen, die eine von 16, die andere Mitte der 20er Jahre, die unserem Konstitutionstyp angehörten. Eine bekam häufige, mit dem Lungenbefund von dem sehr erfahrenen Arzt nicht in Zusammenhang gebrachte Hämoptysen. Die ältere berichtete mir von nicht seltenen Urtikariaeruptionen und Hämoptöe zur Zeit der Menses. Diese Patientin hatte einen deutlichen Lungenbefund. Der weiteren möchte ich hier eine Beobachtung erwähnen bei einer Patientin mit lokaler Synkope und Asphyxie der Finger, deren Kapillarbilder weiter unten noch beschrieben werden sollen, bei der hie und da neben Schleim auch Blutbeimengungen beim Stuhlgang nachgewiesen wurden. Rektoskopisch fanden sich feinste Venektasien in der Darmschleimhaut bis hoch hinauf. In das gleiche Gebiet gehören die beiden an unserer Klinik beobachteten, von Regelsberger ausführlich beschriebenen Fälle von schweren, das Leben gefährdenden Darmblutungen auf vasomotorischer Grundlage, die auf Atropinapplikation prompt reagierten und ausheilten.

Hautanomalien. Unendlich häufig beobachtete ich gemeinsames Vorkommen von leichten Graden von Lichen pilaris an der Streckseite des Oberarmes — rauhe Haut mit punktförmiger Rötung und Schuppung — mit Akrocyanose oder Cutis marmorata. Auch die Ärzte der hiesigen Hautklinik bestätigten mir die Richtigkeit dieser

Beobachtung. Drei Frauen verschiedenen Alters hatten schwere Formen von Ekzema tyloiticum, jene schwierige, rissige Beschaffenheit der Vola manus. Alle drei trieben Landwirtschaft, ich hatte aber nicht den Eindruck, daß sie schwerer als andere arbeiteten. Die rechte Hand war stärker befallen als die linke. Alle drei hatten schwere Grade von Akrocyanose. Ich möchte zu erwägen geben, ob nicht die schlechte Blutversorgung der Haut eine gewisse Disposition, die Handarbeit das auslösende Moment für die Entstehung dieses Ekzems darstellen.

Ob Ulcera cruris unklarer Ätiologie bei Individuen ohne Varizen mit unserem Konstitutionstyp ätiologisch etwas zu tun haben, darüber können wir nur Vermutungen äußern, da das Material zu klein. In zwei Fällen sahen wir solche Ulzera bei Individuen mit ausgesprochenen vasomotorischen Symptomen, namentlich den roten, teleangiektatischen Wangen und der Akrocyanose der Hände und Füße. Eine war ein junges Mädchen, die andere stand im Klimakterium. Diese gab mir spontan an, „das komme von den Wechseljahren, sie kenne viele Frauen, bei denen diese Geschwüre in dieser Zeit aufgetreten seien“. Ob hier die vasomotorischen Störungen den Boden bereiten durch schlechte Ernährung der Haut, möchte ich zur Diskussion stellen. Sind einmal erst die Ulzera da, so ist die ganze Umgebung so schwer entzündlich verändert, daß etwa vorher vorhandene Akrocyanose oder Cutis marmorata nicht mehr erkennbar sind. Man ist dann auf Anamnese oder Analogieschlüsse von den übrigen Körperpartien her angewiesen.

Auszüge aus Krankengeschichten.

Nachdem ich bisher eine zusammenfassende Darstellung aller sich uns bietenden Symptome aus unserem gesamten Material gegeben habe, möchte ich in folgendem kurz Auszüge aus 5 Krankengeschichten von typischen Fällen bringen.

1. Fall. Frau Kl., 28 Jahre, Goldarbeitersfrau; klagt Müdigkeit schon morgens, viel Kopfweg, das namentlich zur Zeit der Menses unerträglich werden kann; aufgeregtes Wesen. Schon seit Jahren Magenschmerzen, muß häufig den Morgenkaffee sofort erbrechen. Stuhlgang nur alle paar Tage, hart, kleinballig, mit Schleim belegt; viel Blähungen; hinter dem Brustbein zusammenschnürendes Gefühl. Die Finger werden oft plötzlich ganz weiß, wie abgestorben, gefühllos event. Ameisenlaufen; manchmal bei Erregung werden sie tiefblauschwarz oder auch hellrot. Viel Handschweiß, feuchte kalte Füße. An den Beinen Varizen, die hie und da zur Zeit der Menses anschwellen, am After Hämorrhoiden. Menses seit 13. Jahr alle 4 Wochen, mit Schmerzen verbunden. Befund: Tropfenherz, Kardio-

spasmus mit beginnendem Ösophagusdivertikel (siehe Abb. 35a). Gesicht gerötet. Augenpartie ältlich, lebhaft Pupillenreaktion. An den Fingern typische Anfälle von Synkope und Asphyxie (siehe Abb. 19). Am Oberarm Lichen pilaris. Psyche: außerordentlich labil mit stark erotischem Einschlag. Der Tod des ersten Kindes (6 Monate alt), das sie nicht hätte stillen können, hat alle Beschwerden erheblich gesteigert.

2. Fall. Helene Schm., Haustochter, 27 Jahr. Außerordentlich erregtes Wesen. Vor 3 Monaten Abort im zweiten Monat (fürchtet Entdeckung durch den Vater!). Menses seit 13. Jahr unregelmäßig, schmerzhaft, häufig Neuropathenflecke. Seit dem Abort Menorrhagien (Abrasio ohne Befund). Blasse Hautfarbe. Große glänzende Augen. Leichte Struma parenchymatosa. Hände feucht, kalt, anfallsweise rote oder blaue Fingerspitzen. Die Füße zeigen dauernd schwere Akrocyanose, in der cyanotischen Partie hie und da anfallsweise weiße oder auch zinnoberrote Flecken von Pfennigstückgröße. Eine Probeexzisionsstelle zeigte sehr schlechte Heilungstendenz. Stuhl nur auf Einlauf alle 4 Tage, kleinballig, hart, typischer Schafkot. Von ihr stammt Abb. 6.

3. Fall. Marie M., 47 Jahre, Landwirtfrau. Beginnende Menopause. Stuhlgang o. B. Hände: Ekzema tyloiticum, rechts mehr als links, enorm starke Akrocyanose der Hände, hier und da Anfälle von Asphyxie und Synkope. Am Unterschenkel Ulcera cruris, keine Varizen! Die Ulcera seien mit dem Eintritt der Menopause aufgetreten. Am ganzen Rumpf verteilt ganz kleine, kaum stecknadelkopfgroße Angiome. Als auffallendstes Symptom muß ich bei ihr rechtsseitige geringe Hemiatrophia facialis und starken Horner erwähnen: Auge tief liegend, enge Pupille, enger Lidspalt, Gesichtsfarbe rechts blaß, links anfallsweise hochrot, auch einseitiges Schwitzen links wurde beobachtet. Für den Horner war keine Ursache erfindlich, nichts von Struma, kein Trauma. M. Weiß erwähnt einen Fall von Raynaudscher Gangrän der Zehen, Finger und Nates, bei dem vor der Gangrän Hemiatrophia facialis und Horner auftrat. Er nimmt an, daß hier vasomotorische Störungen im Ganglion cervicale vorgelegen und den Sympathicus geschädigt haben. Ich möchte anheimstellen, ob nicht die Sympathicus-Schädigung das Primäre ist und die Hemiatrophia facialis und die vasomotorischen Störungen als koordiniert aufzufassen sind. Von dieser Patientin stammt Abb. 1.

Fall 4. Helene B., 58 Jahr. Ehefrau. Früher Menses unregelmäßig, alle 3 Wochen, schmerzhaft, jetzt Menopause. Blutdruck 170 mm Hg Riva-Rocci. Früher Obstipatio spastica, jetzt Colica mucosa und hie und da Blutbeimengungen beim Stuhlgang. Rektoskopisch: kleinste Venektasien der Darmschleimhaut. Von Jugend auf anfallsweise „Doigts morts“, oder ganz blaue oder zinnoberrote Finger, diese Anfälle mit Akroparästhesien oder richtigen Schmerzen verbunden. Am ganzen Leib kleinste Angiome, größere Teleangiektasien, an den Beinen starke Varizen. Anamnestisch häufig Neuropathenflecke.

5. Fall. Anna B., 26 Jahre, ledig, Dienstmädchen. Magenbeschwerden: Krämpfe und Erbrechen, Obstipation, mehrfach bei fleischfreier Kost Blut im Stuhl. Ulcus ventriculi angenommen. Gesicht: hochrote Tele-

angiektasien der Wangen, große Augen, lebhaftige Pupillenreaktion. Akrocyanose der Hände und Füße und Mammae, kalte feuchte Füße. Cutis marmorata an Ellenbogen, Knie und Unterschenkel. Lichen pilaris am Oberarm. Neuropathenflecke während der Menses. Erythema pudicitiae. Lebhaftige lokale Dermographie (alba et rubra). Von ihr stammt Abb. 14.

Physiologische Grundlagen.

Sehen wir von den den peripheren Kreislauf betreffenden Anomalien ab, so sind es meist Symptome, die auf eine Störung in der Wechselwirkung von Sympathicus und Vagus beruhen. Man ist ja neuerdings davon abgekommen, an dem von Eppinger und Heß zunächst verdienstvollerweise konstruierten Begriff der „Vagotonie“ festzuhalten, da dieses Bild in voller Reinheit nur selten auftritt. Viel häufiger sind Mischformen von sympathikotonischen und vagotonischen Komponenten, oder beim gleichen Menschen ein zeitweiser Wechsel zwischen diesen oder jenen, je nachdem der eine oder der andere überwiegt und die Wage aus dem Gleichgewicht bringt. Strauß schlägt in neuester Zeit dafür die Bezeichnung „vegetative Neurodysergie“ vor. Bei Ösophagus, Magen und Darm bildet das harmonische Wechselspiel zwischen Konstriktion und Dilatation die physiologische Grundlage zu zweckmäßiger Funktion. Ist diese Harmonie gestört, so kommt es zu krankhafter Steigerung der einzelnen Phasen dieses Wechselspiels. Es resultiert der Kardiospasmus ev. mit darüber entstehender Ösophagusdilatation, Magenspasmen, Obstipatio spastica oder atonica oder die so häufigen Mischformen.

Soweit es sich um Symptome von seiten des peripheren Kreislaufs handelt, liegen folgende physiologische Verhältnisse zugrunde. Es streiten in der Physiologie noch heute zwei Anschauungen. Die eine (vertreten durch Hermann, Nagel, Landois) hält das Herz für die alleinige Triebkraft für den Blutstrom und mißt der Gefäßmuskulatur nur die Bedeutung eines „Pfortners“ zu, der je nach Bedarf mehr oder weniger Blut dem einzelnen Organ zukommen läßt. Besonders der Kapillarkreislauf spielt hier eine passive Rolle, soweit es sich um aktive in Dilatation und Kontraktion zum Ausdruck kommende Mitarbeit an der Förderung des Blutes handelt. Von anderer Seite wird den Gefäßen eine größere Rolle zugeordnet. Es sind Vertreter einer mehr „vitalistischen“ Anschauung, wie Bier, Hasebroek, Grützner, Matthes und Mares, die dem Gefäßapparat eine eigene, den Blutstrom fördernde Tätigkeit durch diastolisch-systolische Eigen-

bewegungen zusprechen, und zwar nicht nur den Arterien, sondern auch den Kapillaren. Diese Anschauungen haben erheblichen Widerspruch erfahren, so z. B. Bier von Katzenstein und Thoele, Grützner von W. R. Heß. Es kann hier nicht der Platz sein, auf alle Einzelheiten einzugehen. Die vitalistische Theorie hat jedoch so viel Bedeutung auch für unser Thema, daß ich auf sie etwas näher eingehen muß.

Bier kam durch seine Versuche zur Erklärung der Entstehung des Kollateralkreislaufs zu der Anschauung, daß 1. das anämische Gewebe durch irgendwelche ihm nicht erkenntliche Kräfte eine Dilatation der kleinsten Gefäße bewirke, durch die Blut (nach Öffnen der Staubinde bei Esmarchscher Blutleere) mit Macht angesogen würde, mit einer Kraft, die sogar wirksam sein kann, obwohl die zuführende Arterie durchschnitten war, und das Blut im Strahl aus ihr ungehindert hervorspritzen konnte. Er schreibt die primäre Ursache dem Sauerstoffmangel der Gewebe zu. Eine Stütze erfahren diese Behauptungen durch Versuche von Chutarō Tomita, der die Dauer der reaktiven Hyperämie nach Esmarchscher Blutleere am Finger prüft, den er unter Sauerstoff- oder Kohlensäureeinwirkung bringt. Er findet, daß sie bei O-Einwirkung kürzer, bei CO₂-Einwirkung länger anhält. 2. findet Bier, daß die Kapillaren sich wieder durch unbekannte Fähigkeit gegen venöses Blut wehren und nur arterielles ansaugen.

Grützner schreibt, mit der vor ihm herrschenden Anschauung vom Blutkreislauf brechend: Die Gefäße, insonderheit die Arterien, aber auch die Kapillaren sind akzessorische Herzen, die die Tätigkeit des Herzens unterstützen und nebenher die Blutverteilung besorgen.

Auch Tigerstedt weist den Kapillaren, „dem Knotenpunkt des ganzen Gefäßsystems“, eine mehr aktive Rolle zu, wenn er schreibt: Dank ihrer Kontraktilität müssen die Kapillaren bei der Regulierung des normalen Blutstroms eine große Rolle spielen, indem sie dabei die kleinen Arterien wesentlich unterstützen.

In neuester Zeit regt Mares zu weiteren Untersuchungen an über die Tätigkeit der Kapillaren, indem er ihnen große Aufgaben innerhalb des gesamten Kreislaufs, ja des gesamten Lebens zuspricht. Seine Gedanken scheinen uns so wichtig, daß wir mit kurzen Worten darauf eingehen möchten. Er spinnt den Bierschen Gedanken weiter, wenn er ausführt: Die „innere Atmung“ der Gewebe erfolgt in einer vom Blut bereiteten Atmosphäre. Der Blutkreislauf dient zu ihrer Ventilation. Seine Ausbildung erfolgt im Zusammenhange mit dem At-

mungsbedürfnis der Gewebe. Der vom Herzen betriebene allgemeine Blutstrom stellt gleichsam einen andauernden, in bestimmter Richtung vor sich gehenden Luftzug dar, aus welchem jedes Gewebe seinem Bedürfnis entsprechend Atem schöpfen kann. Das Gewebe atmet mittels der Diastole seines Gefäßsystems arterielles Blut ein und treibt mittels der Systole desselben das abgebrauchte Blut in der vom Herzen bestimmten Richtung weiter. Die innere Atmung ist das Urphänomen, während die Lungenatmung eine sekundäre Hilfseinrichtung ist. Und an anderer Stelle betont er die Möglichkeit, daß die Blutverteilung an verschiedene Organe durch Änderung des Widerstandes im Kapillarkreislauf herbeigeführt werden kann. Diese braucht nicht allein auf einer Änderung der Gefäßweite zu beruhen, sondern auf Änderung der Beschaffenheit der Gefäßwand, wodurch das Haftenbleiben des Blutes an der Gefäßwand und damit die innere Reibung geändert wird. Solche Änderung der Beschaffenheit der Blutgefäßwände könne durch die Tätigkeit der Kapillarendothelien hervorgebracht werden.

An dieser Stelle muß auch der Tätigkeit gedacht werden, die Klemensiewicz und Worm-Müller den Kapillaren zuweisen, der eine nach künstlicher Blutung, der andere nach Blutinfusion. Klemensiewicz beobachtet den Kreislauf an der Schwimnhaut von *Rana temporaria* nach künstlicher Blutung. Er beobachtet Dilatation der Kapillaren und kleineren Arterien bei engen größeren Arterien und stagnierendem Blutstrom. „Da mit der Sistierung des Blutstroms keine Zufuhr von Flüssigkeit von den großen Arterien her stattfindet, diese Dilatation aber manchmal erst längere Zeit nach dem Beginn der Stagnation sich entwickelt, ohne daß dabei ein Strömen notwendigerweise beobachtet werden muß, so ist ersichtlich, daß sich die Gefäße von der Nachbarschaft her mit Flüssigkeit füllen müssen.“ Er betrachtet diese Dilatation „als das mikroskopische Bild des Übertrittes von Flüssigkeit aus den Geweben in das Blutgefäßsystem. „Die Erweiterung der Arteriolen und arteriellen Kapillaren geschieht automatisch. Der Blutdruck ist dabei nicht beteiligt. Die Gefäßwand, das Gewebe, und die geänderten Diffusionsverhältnisse und andere Änderungen des physiologischen Stoffwechszustandes kommen hier in Betracht“.

Worm-Müller injizierte in die Blutbahn kleinere und größere Mengen Blutes. Er sieht nun eine Anzahl Kapillaren, die vorher gar nicht vorhanden waren, erscheinen, andere schon vorhandene sich erweitern, so daß die Aufnahme der infundierten Blutmenge ohne Blut-

drucksteigerung durch seiner Meinung nach aktive Kapillartätigkeit geschieht.

Autonomie der einzelnen Gefäßabschnitte. Ferner sei hier an die verschiedenen klinischen Beobachtungen erinnert, die ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Gefäßabschnitte wahrscheinlich machen, und so zum Gedanken an eine Autonomie der einzelnen Abschnitte anregen müssen.

So kommen Otrfr. Müller und Veiel bei ihren Untersuchungen am Menschen in kalten Bädern und Kohlensäurebädern zu folgendem Resultat: Plethysmographische Kurven, Umfangsmessungen an Extremitäten und Pulskurve beweisen, daß die Arterien auch während der reflektorischen Hyperämie kontrahiert sind. Diese Hyperämie muß also auf Erweiterung der Kapillaren beruhen. Schon die haarscharfe Beschränkung auf das Applikationsgebiet macht diesen Gedanken wahrscheinlich. Bei arterieller Wirkung mit dem Ausbreitungsgebiet einer Arterie wäre diese Beschränkung nicht denkbar. Diese Autoren scheuen davor zurück, ein verschiedenes Verhalten der großen und kleinen Arterien desselben Innervationsgebietes anzunehmen und so schreiben sie „man wird sich demgemäß an den anfangs paradox erscheinenden Gedanken gewöhnen müssen, daß eine kapilläre Hyperämie der Haut (wohl größtenteils durch Lähmung der Kapillaren, durch Stase) bei gleichzeitiger Kontraktion der Arterien möglich ist“.

Ganz dieselbe Anschauung haben Hallion und Comte, Hough und Bertha Ballantyne. Die letzteren haben mit Kapillardruckmessungen gearbeitet: „In der Kälte sind die Venen fast unsichtbar, die Arterien also (? Verf.) verengt, trotzdem der Kapillardruck erhöht, in der Wärme sind umgekehrt die Gefäße stark erweitert, der Kapillardruck aber nur unbedeutend erhöht“. Jene haben mit dem Plethysmographen gearbeitet und schreiben, daß die durch Kälte erzeugte Hautrötung mit Gefäßkonstriktion verbunden sein kann, also wahrscheinlich nur auf Erweiterung des Kapillargebietes beruht.

Diese Resultate werden in neuester Zeit etwas von Bruns und König korrigiert, die sich die neue direkte Beobachtungsmethode der Kapillaren zunutze machen. Sie kommen zu dem Resultat, daß während der „Kältereaktion“ in den Kapillaren lebhaftere Strömung herrscht. Sie schließen daraus, daß zum mindesten die Arteriolen nicht verengt sein können. Es bestünde also zwischen Bruns und den oben genannten Autoren der Unterschied, daß dieser eine Differenz

im Verhalten zwischen größeren und kleineren Arterien sieht, während jene die Differenz zwischen Arterien und Kapillaren annahmen.

Denken wir ferner noch an die Tätigkeit der Kapillarwände, die ihnen bei der Lymphbildung zudedacht werden, so begreifen wir die ungeheure Wichtigkeit, die gerade die peripheren Kreislaufsorgane innerhalb des Gesamtorganismus haben.

Die Grundlage für die meisten der oben ausgeführten Theorien bildet die Fähigkeit der Gefäße, Arterien, Kapillaren und Venen, sich zu kontrahieren und dilatieren. Diese Fähigkeit der Lumensänderung steht unter Nerveneinfluß. Einer modernen Darstellung von Glaser folgend möchte ich die Innervation des Gefäßapparates kurz schildern. Im Gehirn befindet sich mit größter Wahrscheinlichkeit ein Vasomotorenzentrum in der Gegend des Zwischenhirns, des Thalamus opticus, im Höhlengrau des dritten Ventrikels. Fragwürdig erscheint das Bestehen eines Vasomotorenzentrums für den gesamten Körper im verlängerten Mark. Im Rückenmark müssen segmentäre Zentren für die Gefäßinnervation angenommen werden, und zwar Ganglienzellen im Seitenhorn bzw. in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn. Vom 8. Halssegment bis 3. Lumbalsegment liegt hier der Nucleus sympathicus lateralis superior, aus dem die Konstriktoren für Gesicht, obere Extremität, Rumpf und untere Extremität entspringen. Vom untersten Lumbalmark bis ins Sakralmark entspringen aus dem Nucleus sympathicus lateralis et medialis inferior die Gefäßnerven für die unteren Partien des Darms und für die inneren und äußeren Genitalien. Über die den Tonus regulierenden, von den Gehirnzentren zu den segmentären Rückenmarkszentren ziehenden Bahnen ist topisch nichts bekannt.

Antagonismus. Die antagonistische Innervierung der Gefäße scheint durch experimentelle Untersuchungen gesichert zu sein. Den vasokonstriktorischen Impuls führt der Sympathicus. Daß der dilatatorische dem autonomen Nervensystem zufällt, wird von Glaser wie auch anderen, z. B. Heß und Königstein, vermutet. Über diesen Punkt haben für die Darm- und Mesenteriumgefäße Hallion und Ch. A. François-Frank gearbeitet. Mittels einer volumetrischen Methode finden sie, daß in diesem Gebiet die Konstriktion durch den Sympathicus geleistet wird. Dilatation der Gefäße erzielten sie durch Reizung einerseits von ebenfalls im Sympathicus verlaufenden Fasern in bestimmter Rückenmarkshöhe, andererseits, was wesentlich ist, durch Reizung der Vagi längs des Ösophagus nach Abgang des Plexus

cardiacus. Das gleiche Resultat, Dilatation der Gefäße, bewirkte Vagusreizung am Hals, wenn die Wirkung der Herzfasern durch Atropin ausgeschaltet wurde. Das gleiche fanden sie für Leber und Pankreas. Ob das gleiche antagonistische Verhältnis auch für die übrigen Gefäße gilt, ist zwar nicht bewiesen, aber doch sehr wahrscheinlich. In diesem Zusammenhang müssen Beobachtungen von Natus erwähnt werden, der auf Atropin, dem vaguslähmenden Mittel, in allen angewandten Konzentrationen als primäre Wirkung eine sofortige, einige Minuten andauernde Verengung der Arterien, Kapillaren und auch Venen sah. Übergang zu Kochsalz aus dem Zustand der Verengung bringt völlige Wiederherstellung. Erst längere Einwirkung von Atropin bewirkt wieder Erweiterung der anfangs sich kontrahierenden Gefäße, die nun gegen sonst konstriktorische Reize unempfindlich, also gelähmt werden. Ich möchte auch die in der Peripherie sichtbare gefäß-erweiternde Wirkung von Pilokarpin, dem vagusreizenden Mittel, erwähnen.

Die dilatatorischen Fasern entspringen aus dem Rückenmark durch die hinteren Wurzeln und ziehen mit den sensiblen Nerven durch die Spinalganglien zur Peripherie. Ob eigne dilatatorische Zentren im Gehirn zur Verfügung stehen, ist nicht bewiesen.

Die Konstriktoren verlassen das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln, gehen dann durch den Ramus albus zum Grenzstrang des Sympathicus, treten hier mit den Zellen eines Ganglions in Verbindung. Von dort entspringen die postzellulären Nerven, ziehen durch die Rami communicantes grisei und schließen sich hier den sensiblen Fasern der Spinalnerven an.

In der Blutgefäßwand selbst finden sich in allen Schichten Nervenfasern, die netzartig die Gefäße umspinnen. Ganglienzellen finden sich in der Gefäßwand nicht. Gefäßreflexe bei von ihren Nerven getrennten Gefäßen (durch Lähmung usw.) müssen also durch direkte Einwirkung des Reizes auf die Gefäßmuskulatur erklärt werden. Dies zu wissen ist wichtig für die Auffassung der weiter unten zu besprechenden lokalen Dermographie. „Die Kapillaren werden von Nerven netzartig umspinnen, indem sich zwei begleitende Nerven durch zahlreiche Anastomosen verbinden. Die Nerven tragen in nicht ganz gleichmäßigem Abstand voneinander angeordnete knötchenförmige Verdickungen. Manche Kapillaren werden auch von ihrem Nerv spiralförmig umwunden“. Glaser bringt Abbildungen von Kapillaren mit ihren Nerven. Er verwandte die vitale Methylenblaufärbung. Die Frage

der Innervation der Kapillaren ist noch nicht restlos geklärt. Bremer färbt mit der Lowitschen Vergoldungsmethode und findet wie Glaser, daß jede Kapillare von zwei Nerven versorgt ist. Gewöhnlich laufen zwei feine marklose Nervenfasern in geringem Abstand von dem Gefäß diesem parallel einher. Sie anastomosieren in weiten Abständen, beschreiben auch wohl langgezogene Touren um das Gefäß. Bei genauerem Zusehen findet er noch ein bis zwei feinere Nervenfibrillen, welche den Kapillaren dicht aufliegen und mittels knopfförmiger Verdickungen mit der Gefäßwand in Verbindung treten. Er hält Verwechslung mit Bindegewebe für ausgeschlossen. Zu anderem Resultat kommt Dogiel, der mit der Methylenblaumethode färbt und zu dem Resultat kommt, daß bindegewebige Formationen geradezu zu Verwechslungen mit Elementen des Sympathicus herausfordern.

Unsere Kenntnisse über die Innervation der Gefäße sind also lückenhaft; namentlich über die der Kapillaren und über die Dilatoren des gesamten Gefäßapparates, insonderheit über ihren Angriffspunkt und Wirkungsweise. Da ein eigener dilatatorischer Muskelapparat nicht vorhanden ist, muß man wohl annehmen, daß sie an gleicher Stelle angreifen wie die Konstriktoren in antagonistischem Sinne als lähmend (Recklinghausen).

Kontraktilität der Kapillaren. Während die Kontraktilität der Arterien und Venen wie auch ihre Fähigkeit sich zu dilatieren außer Zweifel steht, ist die Frage der Kontraktilität der Kapillaren noch immer umstritten.

Ich habe diese Frage in einer demnächst erscheinenden Abhandlung ausführlich behandelt, möchte hier nur das für das Verständnis der vorliegenden Arbeit unumgänglich Nötige wiederholen. Über Kapillarkontraktilität ist meist im Tierversuch gearbeitet worden. Es stehen sich zwei Theorien gegenüber, die eine wird vertreten durch Stricker, Golubew, Tarchanoff, Henderson und Loewi und durch Biedel. Diese lassen das Lumen der Kapillaren verengt werden durch eine Verdickung der Gefäßwände. Diese entsteht durch Quellung von besonderen Zellen, den sog. Spindelementen. Für diese Theorie paßt nach Strickers eigenem Ausspruch der Ausdruck „Kontraktion“ eigentlich schlecht. Die Annahme von tatsächlich aktiver Kontraktilität (2. Theorie) wurde erst möglich, nachdem Rouget und S. Mayer Zellen beschrieben hatten, die mit Protoplasmaausläufern gleichsam faßreifenförmig das Kapillarrohr umgreifen. Sie sollen funktionell glatten Muskelfasern gleichstehen. Auf diesen Befunden fußend, berichteten

Kahn und Steinach von aktiver Kapillarkontraktilität. Fast die ganze spätere Forschung stützt sich auf diese beiden Autoren (Severini, Chutaro Tomita, Gradinescu, Kukulka, Rynek und Weber, Vulpian, Heubner, Frey, Sergejew, Siaweillo, Roy und Brown.) Diese Kapillarkontraktilität wurde beobachtet 1. spontan, 2. auf elektrische Reizung der Kapillarwände selbst, 3. durch Sympathicusreizung und Reizung sensibler und motorischer Nerven, ferner durch Applikation von Adrenalin, Atropin und anderen chemischen Agentien.

Es muß aber erwähnt werden, daß es auch Gegner der Auffassung, daß die Kapillaren kontraktile seien, gibt. Conheim sah bei seinem klassischen Entzündungsversuch keine Kontraktilität, gibt aber selber zu, daß damit nichts gegen das Vorkommen derselben bewiesen wird. Er wird also zu Unrecht so häufig als Zeuge von den Gegnern der Auffassung der Kapillarkontraktilität zitiert. Das gleiche gilt von Riegel, der ebenfalls keine Kontraktilität bei Kapillarstudien beobachten konnte. Lapinsky leugnet sie ohne Beweis. In neuester Zeit berichtet Jacoby über Kapillarstudien am Frosch. Er leugnet Kontraktilität auf Applikation von Adrenalin und seine Beweisführung muß des näheren ausgeführt werden: er behauptet, nie Kontraktion von Kapillaren gesehen zu haben, sehr wohl dagegen Kontraktion von Muskelwülsten am Abgang der Kapillaren aus den Arteriolen, von sog. „Schleusenmuskeln“. Ist diese Kontraktion nicht vollkommen, so bewirkt sie, daß zwar Formelemente nicht mehr in die Kapillaren hineinströmen können, wohl aber noch Serum. Dieses spült die Kapillaren von den noch in ihnen befindlichen korpuskulären Elementen leer, sie werden nun bei oberflächlicher Betrachtung unsichtbar, bei genauerem Zusehen aber bleibt die Weite der Kapillaren wie auch ihre Wandung unverändert. Die Kapillaren sind leer von Blutkörperchen aber nicht kontrahiert, sondern in alter Weite mit Serum erfüllt. So möchte er auch das Erblässen des Menschen auf psychische Emotion mit Leerspülen der Kapillaren bei nichtvollständiger Kontraktion der Arteriolen erklären. Seitdem durch O. Müller und Weiß beim Menschen die Hautkapillaren sichtbar gemacht und ihr funktionelles Verhalten erforscht wurde, ist oft von Kapillarkontraktion die Rede gewesen. Weiß, Mertz, Niekau, Pribram, Neumann, Jürgensen, Thaller und Draga und Halpert berichten hierüber und ich selbst habe in oben erwähnter Abhandlung Abbildungen wiedergegeben von Beobachtungen, die mir einwandfrei zu

beweisen scheinen, daß es 1. an den Kapillaren des Menschen peristaltische Wellen gibt, die eine Stütze für die Grütznersche Theorie von den Kapillaren als „akzessorischen Herzen“ darstellen, und 2. im Verlauf der Kapillaren Lumenveränderungen auftreten können, die dem weiteren Vordringen zum mindesten von korpuskulären Elementen halt gebieten und so, da wir nicht die Kapillarwand, sondern nur die Füllung sehen, die Kapillaren unserem Auge auf kleine oder größere Strecken entziehen. Diese Lumenveränderungen sind, was ich mit absoluter Sicherheit behaupten kann, etwas anderes als die Unterbrechungen der Blutsäule bei der körnigen Strömung. Auch kann es sich hier nicht um Leerspülen bei Kontraktion von Schließmuskeln handeln. Ob wir es mit aktiver Kontraktion im Sinne von Kahn und Steinach oder um Wandverdickung im Sinne Strickers zu tun haben, diese Frage muß offen bleiben. In histologischen Präparaten am Menschen wurden bisher kontraktile Zellen nicht nachgewiesen (Stöhr, Szymonowicz).

Beobachtungen an Vasoneurotikern.

Wenden wir uns nun der Frage zu, welche Bedeutung diese Funktion der Kapillaren für die Auffassung von der Entstehung von Vasoneurosen haben.

Methode. Alle folgenden Beobachtungen wurden mittelst der von Prof. O. Müller erdachten, von E. Weiß an unserer Klinik ausgearbeiteten und von Niekau geförderten Methode gemacht, deren Prinzip, das Gewebe durchsichtig zu machen, schon früher, ohne daß es obigen Autoren bekannt war, angewandt worden, aber wieder in Vergessenheit geraten war (siehe hierzu die Literatur unter O. Müller und E. Weiß und Niekau). Die genauere Beschreibung der Methode und Apparatur findet sich in den im Literaturverzeichnis angegebenen Arbeiten von Weiß und Niekau. Nur ist zu bemerken, daß uns in letzter Zeit von Zeiß ein Mikroskop mit wesentlich besserer Optik geliefert wurde, so daß wir noch genauere Beobachtungen machen konnten, als dies Niekau möglich war. Über die topographischen und anatomischen Verhältnisse haben Weiß und Niekau genauestens berichtet. Ich verweise auf ihre Arbeiten.

Abb. 2 zeigt, was wir beim gesunden Menschen in der Ruhe in der Infraklavikulargrube sehen: Wenig Papillarkapillaren, einzelne Strecken von Gefäßen, die dem subpapillären Plexus angehören. Abb. 3 zeigt

den Befund, wie wir ihn an der Streckseite des Oberarms, kurz oberhalb des Ellenbogens beim Gesunden zu erheben pflegen, Abb. 4 den Befund von der Streckseite des Oberschenkels. In Abb. 2, 3 und 4 sind die Kapillarschlingen, weil senkrecht stehend, nur als Knöpfchen oder ganz kurze Schlingen sichtbar, vom subpapillären Plexus ist nichts oder nur einzelne Gefäße zu sehen. Abb. 5 zeigt das Bild, das sich uns beim gesunden Menschen am Nagellimbus bietet. Natürlich ist es schwer, „Normaltypen“ aufzustellen; die Übergänge sind fließend und auch uns an der Tübinger Klinik, die wir im Betrachten und Beurteilen von Kapillarbildern durch jahrelange Übung einige Erfahrung haben, fällt es oft schwer zu entscheiden, hier hört das Normale auf, und fängt das Pathologische an.

Vermehrte Blutfülle. Bei den Vasoneurotikern pflegt das Bild in der Infraklavikulargrube anders auszusehen. Schon in der Ruhe, unter ganz den gleichen Bedingungen untersucht wie beim Normalen, ohne daß der Haut makroskopisch etwas anzusehen zu sein braucht, boten sich Bilder, wie sie in den Abbildungen 6, 7, 8 festgehalten sind: Man sieht mehr Papillarkapillaren, stärkere Gefäßfüllung und mehr Gefäße des subpapillären Plexus.

Worm-Müller stellt in einer schon oben zitierten Abhandlung folgende Theorie über den Kapillarkreislauf auf: Aus klinischen Gesichtspunkten (Hyperämie der Darmschleimhaut bei Verdauung, Rötung der Haut bei Irritationen und Emotionen) und besonders nach seinen mikroskopischen Beobachtungen über die Aufnahme von injiziertem Blut im Gefäßsystem kam er zu dem Schluß, daß normalerweise höchstwahrscheinlich überall im Körper eine große Anzahl leerer oder wenig gefüllter Kapillaren zur Disposition stehen, welche nach Bedürfnis dem Blutstrom zugänglich werden können. Diese Beobachtung findet durch ähnliche von Heubner bei seinen Versuchen mit Kapillargiften eine wesentliche Stütze. Es ist nicht anzunehmen, daß bei unseren Vasoneurotikern tatsächlich an Zahl mehr Kapillaren vorhanden sind. Sondern es sind bei Gesunden nicht gefüllte und daher nicht sichtbare Kapillaren bei diesen Menschen schon in der Ruhe gefüllt und daher unserer Beobachtung zugänglich. Das hat m. E. große Bedeutung. Der ganze Apparat, der dem Gesunden zur Regulierung der verschieden benötigten Blutzufuhr zur Disposition steht, ist hier schon in der Ruhe mitverwendet. Der Vasoneurotiker hat bereits seine Reserven eingesetzt, ehe nur stärkere Ansprüche an ihn herantreten. Ich möchte diesem Umstand schuld geben an der

von diesen Menschen geklagten Mattigkeit schon morgens und ihrer Unzulänglichkeit stärkeren Ansprüchen gegenüber. Vielleicht erklärt sich auch hierdurch wenigstens zu einem Teil eine Beobachtung von Curschmann, der an hiesiger Klinik bei schweren Vasoneurosen (Raynaud) aber auch bei leichteren Graden (Akroparästhesien) Fehlen der normalen Gefäßreaktion bei plethysmographischen Untersuchungen auf Temperaturreize fand.

Eine weitere Bedeutung von Befunden wie Abb. 6, 7 und 8 liegt darin, daß es uns in der Latenzzeit gelingt, die Konstitution zu erkennen. Man braucht makroskopisch der Brusthaut nichts anzusehen, mit dem Kapillarmikroskop sehen wir eine die Norm übersteigende Gefäßfülle und können hieraus feststellen, daß bei diesen Patienten irgendwelche Anomalie vorliegt. Welche Bedeutung dies ev. für die Zukunft haben kann, deutet Niekau in seiner Arbeit an. Er bringt eine Abbildung von der Brusthaut eines Patienten mit Pruritus, der einer auf nervöser Basis entstandenen Ösophagusdilatation halber mehrfach mit Röntgenstrahlen durchleuchtet wurde und ein Röntgenulcus bekommen hatte. Das Bild sieht den unserem sehr ähnlich. „Es liegen hier wohl Gefäßinnervationsstörungen vor, die bei der vermehrten Gefäßfüllung die Bereitschaft zur Röntgendermatitis schufen“. Es wäre ein ungeheurer Vorteil, wenn uns die Kapillarmikroskopie ein Urteil darüber erlaubte, ob ein Patient röntgenüberempfindlich ist oder nicht. Forschungen in dieser Richtung sind an unserer Klinik im Gange.

Abb. 9 stellt im Prinzip das gleiche dar, graduell gesteigert. Es stammt von einer Patientin mit Raynaudscher Gangrän, die allerdings schon makroskopisch an der Brust eine ziemliche Röte zeigte, die sich bei Emotion so steigerte, daß sie einem Scharlachexanthem zum verwechseln glich. Das gleiche Prinzip wie an der Brusthaut zeigt sich nun auch am Oberarm. Ein Vergleich der Abb. 10 u. 11 mit Abb. 3 vom Normalen zeigt deutlich die stärkere Füllung und die Durchströmung von mehr Kapillaren schon in der Ruhe ohne jeden Reiz.

Um auszuschließen, daß etwa ein durch Aufsetzen des Mikroskopes verursachter Reiz bei den Vasoneurotikern eine stärkere Reaktion hervorriefe und somit zur Ursache der vermehrten Blutfülle würde, nahm ich nur den Tubus des Mikroskops ohne die Aufsatzvorrichtung, hielt seitlich die elektrische Birne zur Beleuchtung, so daß die Haut vom Mikroskop gar nicht berührt wurde. Die Wärmewirkung der elektrischen Birne ist so gering, daß sie bei kurzer Beobachtungszeit völlig vernachlässigt werden kann. Es bot sich das gleiche Bild.

Allerdings ist diese vermehrte Blutfüllung nicht bei allen 90 Patienten zu finden gewesen. In einem verschwindend geringem Teil fehlte sie, ja es konnte das Gegenteil vorhanden sein, man sah gar keine Gefäße. In diesen Fällen dürfte wohl der konstriktorische Impuls krankhaft gewesen sein. Es konnte auch vorkommen, daß neben Stellen mit vermehrter Blutfüllung solche mit Fehlen der Gefäßzeichnung gefunden wurden.

Spasmus und Atonie am selben Gefäß. Ein zweiter Befund, der sich immer wieder nachweisen ließ, war folgender: Es können am gleichen Gefäß enge Stellen mit weiten abwechseln. Dies zeigt Abb. 12 b. Sie stammt vom Unterarm einer Patientin mit typischen vasoneurotischen Symptomen (Cutis marmorata der Extremitäten, gerötetes Gesicht, Dysmenorrhöe). Abb. 12a zeigt von gleicher Patientin das Bild vom rechten Oberschenkel. Vgl. hierzu Abb. 4 vom Normalen an gleicher Stelle. Schon Weiß hat es mir gegenüber öfters ausgesprochen, daß er bei den Vasoneurosen an den Gefäßen ebenso wie am Darm und am Ösophagus spastische und atonische Zustände nebeneinander annimmt, und wies hauptsächlich auf seine Befunde am Nagelrande hin, wo er bei Vasoneurosen oft den arteriellen Schenkel der Kapillaren außerordentlich eng, den venösen abnorm weit gefunden hat. Aus meiner Abb. 12 b geht nun hervor, daß dieser Wechsel zwischen Spasmus und Atonie das ganze Gefäß bis in den subpapillären Plexus hinein begleiten kann. Damit reiht sich die Vasoneurose zwanglos an die übrigen Symptome des eingangs geschilderten Krankheitsbildes an. Diese Atonie einzelner Kapillarstrecken kann nun soweit gehen, daß daraus Aneurysmen der Kapillaren werden. Abb. 13 zeigt solche wieder von der Streckseite des Oberarms, die makroskopisch noch nicht sichtbar waren; das auf Abb. 14 wiedergegebene Aneurysma war eben mit unbewaffnetem Auge erkennbar. Ob die Teleangiektasien eine weitere Etappe auf diesem Wege sind, oder ob sie mehr auf Venektasien als auf Kapillarektasie beruhen, vermag ich nicht zu entscheiden. Im allgemeinen sieht man allerdings mit dem Kapillarmikroskop makroskopisch deutlich sichtbare Teleangiektasien nicht deutlich, da sie tieferen Plexus angehören. Die auf Abb. 13 und 14 wiedergegebenen Befunde lassen bei oberflächlicher Betrachtung den Gedanken aufkommen, daß es sich um Blutaustritte handle. Das ist sicher nicht der Fall. Ich sah hie und da in diesen Aneurysmen Strömung und fand die gleichen Stellen mehrere Tage später wieder, ohne irgendwelche Verfärbung zu bemerken. Auch sah man stets in diesen Aneurysmen

die einzelnen Blutkörperchen deutlich, was bei einer Blutung nach ein paar Tagen nicht mehr hätte der Fall sein können.

Der erste, der solche Aneurysmen der Kapillaren allerdings beim Frosch sah, war Stricker. Er sah in ihnen hier und da rote Blutkörperchen liegen, was er für die Frage der Diapedese für bedeutungsvoll hält. Er sah die Aneurysmen „völlig wieder verstreichen“. In neuester Zeit kommt eine Veröffentlichung von Zeller aus der hiesigen Augenklinik, der mit dem binokularen Kornealmikroskop die Bindehautgefäße betrachtet. Er beschreibt miliare Aneurysmen der kleinen Gefäße, spindelförmige und kugelförmige Gefäßerweiterungen namentlich beim Zusammenfließen mehrerer Gefäße. Er selbst findet sie bei Arteriosklerose, Diabetes und Lues, warnt dringend vor allzu vorschnellen diagnostischen Schlüssen. Er zitiert andere Autoren wie Bajardi und Streiff, die gleiches sahen bei lokalen Erkrankungen des Auges, ferner bei Gicht, Diabetes, Nephritis, kachektischen Zuständen und Lues. Bei dieser beobachtete Streiff Zurückgehen der Aneurysmata auf spezifische Behandlung. Ich hatte auch den Eindruck, daß diese Aneurysmata zeitweise größer, zeitweise kleiner seien (bei einer Patientin wurden sie während der Menses ganz entschieden größer). Es ist aber schwer, immer dieselbe Stelle zu finden, so daß man meist nur einen allgemeinen Eindruck von der Gesamtheit der Gefäße gewinnt, ohne für einzelne zahlenmäßige Angaben machen zu können. Ein völliges Verstreichen der Aneurysmen wie Stricker (s. o.) habe ich während der Dauer meiner Beobachtung nie gesehen. Diese miliaren Aneurysmen sind wohl ganz das gleiche, was Niekau in einem Fall von Erythromelalgie beschreibt: „Einzelne Papillarkapillaren sind als prall gefüllte Säcke erkennbar“. Und dasselbe scheint mir in einer Beobachtung von Hueter aus den Jahre 1879 vorzuliegen, der damals schon am lebenden Menschen an der Innenfläche der Unterlippe bei auffallendem Licht die Kapillaren betrachtete und in einem Fall von Diphtherie „teils spindelförmige, teils zylindrische Dilatation an vielen kleinen Schleimhautvenen gerade beim Übergang der Kapillaren zu den Venen“ sah und sie auffaßt als vasomotorische Störung, als eine Art diphtherischer Lähmung der Gefäßwand! Ich möchte glauben, daß es nichts anderes ist, als was wir am Ösophagus auch gelegentlich sehen: Kardiospasmus und darüber Erweiterung des Ösophagus. (Siehe Abb. 35a.) Das normaliter herrschende Gleichgewicht zwischen Konstriktion und Dilatation ist gestört, und während an einer Stelle die Konstriktion überwiegt, herrscht kurz daneben das Gegenteil vor.

Dauert dieser Zustand längere Zeit an, so kann es allmählich zu irreparablen Dehnungen führen, es entsteht die Ösophagusdilatation, das Kapillaraneurysma.

Morphologie. Diese Gleichgewichtsstörung braucht nun ja nicht gleich so erheblich zu sein, daß es zu Aneurysmen kommt. Trotzdem kann die Gestalt der Kapillaren gegen die Norm Abweichungen zeigen. Schon Weiß schreibt hierüber, und Holland und Meyer haben es dann ja an exsudativen Kindern, Mertz an den Kindern mit erhöhtem Vasomotorismus bestätigt. Zusammenfassend läßt sich als Resultat der Befunde dieser Autoren sagen: Enge arterielle Schenkel, weite, vielfach geschlängelte venöse Schenkel, Anastomosenbildung, Sichtbarwerden des vorher gar nicht, oder wenig sichtbaren subpapillären Plexus. Die Gestalt von Kapillaren können wir weitaus am günstigsten am Nagellimbus studieren, wo die Papillen aus der senkrechten in die wagrechte Lage übergehen. Ein Vergleich der Abbildung 15, die ich als Typ für Vasoneurotikerkapillaren bringen möchte, mit Abb. 5, dem Normaltyp, demonstriert, was zu sehen ist. Diese Veränderungen sehen wir nun besonders schön an schweren Fällen. Abb. 16 u. 17 stammen von zwei Patienten (16 männl., 17 weibl.) mit Myotonia atrophicans mit erheblichen vasomotorischen Störungen im Sinne der Akrocyanose. Rohrer schreibt über diesen Punkt: „Eine große Rolle spielt in der Anamnese vieler Patienten das leichte Frieren und Blauwerden der Hände und wirklich finden wir bei 20 (von 82) Kranken Akrocyanose als Zeichen davon, daß eben auch die Gefäße in den Bereich des Krankheitsbildes gehören“. Desgleichen berichtet Steinert von häufigen vasomotorischen Störungen bei dieser Krankheit unter seinen eigenen Fällen u. a. von einem Brüderpaar mit Akroparästhesien und kadaverösem Erbleichen der Finger. Die am stärksten von der Norm abweichenden Befunde zeigt Abb. 18 (Fall 1). Ich möchte hierzu ausdrücklich bemerken, daß ich die Vergrößerung in diesem Falle halb so groß wählen mußte, um mehrere Kapillaren ins Gesichtsfeld zu bringen (vgl. den Maßstab). Diese Kapillaren waren schon makroskopisch nach Auftupfen von Öl bei seitlicher Beleuchtung sichtbar, was ich auch sonst bei Vasoneurotikern nicht selten sah. Auch Weiß hat dies schon gefunden. Schwere pathologische Befunde bietet ferner Abb. 19 von Fall 3 und Abb. 31 von einer Patientin mit erytromelalgieähnlichen Beschwerden und Befund. Abb. 20, die ich Herrn Dr. Weiß verdanke, stammt von einer Patientin mit Raynaudscher Gangrän. Ich mache hier auf die Unterbrechungen in der Blutsäule aufmerksam, die teilweise wohl einfach

als nur mit Serum ausgefüllte Lücken in der Blutsäule gedeutet werden können. Teils muß man sie aber wohl als Lumenverengung ansprechen, wie sie Pribram, Halpert und ich gerade bei schweren Vasoneurosen beschrieben haben. Ich konnte Abbildungen bringen, die zeigen, wie ein solches Spatium immer größer wurde, die hinter ihnen liegende Blutsäule stagnierte, die vor ihnen liegende langsam vorwärts geschoben wurde, durch Ausbreitung des Spasmus nach vorn. Ein weiteres Bild von Raynaud mit Sklerodermie zeigt Abb. 21. Die Kapillaren stehen ganz ungeordnet, zeigen eigentümliche Gestalt und bläulich-violette Färbung. Ihre Füllung ist nicht so stark wie in Abb. 20. Es kommt eben darauf an, in welchem Stadium man den Raynaud sieht. Unsere Bilder entsprechen vollkommen denen von Halpert in ihrer oben erwähnten Publikation.

Wenn wir die bezeichneten Bilder überschauen, so fällt zunächst auf, daß neben schwer vom Normaltyp abweichenden Formen ganz normale Kapillaren vorkommen. Hierdurch wird der Verdacht entkräftet, es könnte sich einfach um Rückwirkung von den Venen handeln. Das ist bei dem Nebeneinanderbestehen von ganz normalen und schwer pathologischen Kapillaren im gleichen Gesichtsfeld nicht möglich. Hier gilt das gleiche, was ich oben über den arteriellen Spasmus in seiner Wirkung auf die Papillarkapillaren gesagt habe. Bei Rückwirkung von den Venen her (Stauung) müßten alle, oder doch wenigstens immer eine größere Zahl nebeneinander liegender Kapillaren verändert sein, wie es Rominger und Janssen bei Morbus coeruleus beschrieben haben, und bei Herzinsuffizienz oder künstlicher Stauung beobachtet wird (Moog, Schur, Jürgensen, Weiß). Damit soll nicht gesagt sein, daß beim Raynaud nicht auch einmal Venenspasmus auftreten könnte, wie M. Weiß es zur Erklärung der Anfälle von lokaler Asphyxie annimmt und beobachtet hat. Ich will diese Möglichkeit nicht leugnen, behaupte aber, daß auch an den Kapillaren selbst Spasmus oder Atonie vorkommen können, daß einzelne Kapillaren hiervon ergriffen, benachbarte verschont sein können.

Anastomosen. Das zweite, was die Bilder erkennen lassen, ist die Neigung zu Anastomosenbildung (s. Abb. 16 u. 19). In einem Fall sah ich Anastomosen, die ich 4 Wochen vorher nicht gesehen hatte (Abb. 1 u. 1b).

Da ich immer auf Anastomosen geachtet und lange beobachtet habe, glaube ich kaum, daß mir zu dem früheren Termin etwa Anasto-

mosen entgangen sind, sondern ich glaube, daß diese beiden Anastomosen in diesen 4 Wochen frisch entstanden sind. Daß es richtige Anastomosen waren, darüber besteht nach der in ihnen beobachteten Strömung kein Zweifel.

Neigung zu Blutungen. Das dritte wichtige Moment ist die Neigung zu Blutungen an solchen Kapillaren, worauf auch schon Weiß bei Raynaud aufmerksam gemacht hat. Abb. 1 zeigt Blutungen, die an verschiedenen Tagen aus der gleichen Kapillare hervorgegangen sein müssen. Die am weitesten vorgeschobenen, braunpigmentierten Stellen sind die ältesten, mit der wachsenden Epidermis vorgeschoben, die folgenden verraten schon durch eine mehr rötliche Farbe ihre Entstehung in jüngerer Zeit. Abb. 1b zeigt eine ganz frische Blutung aus der auf 6 noch ohne Blutung abgebildeten Kapillare. Diese Blutungen hängen nicht etwa damit zusammen, daß diese Patienten besonders schwere Handarbeit mit größerer Gelegenheit zu Verletzungen geleistet hätten. Gesunde Kapillaren am Nagellimbus kann man ziemlich erheblich durch Massage usw. malträtieren, ohne daß Blut austritt. Sondern die Blutungsbereitschaft besteht infolge der morphologischen Kapillarveränderungen. Ob dann geringfügige Traumen leichter als bei Gesunden zur Blutung führen, darüber läßt sich streiten. Ich möchte hier an die im klinischen Teil geschilderte erhöhte Blutungsbereitschaft der Vasomotoriker erinnern.

Strömungsverhältnisse. Was die Strömung in diesen Kapillaren betrifft, so ist zu sagen, daß sie außerordentlich wechselnd sein kann, bald gut, bald rasend, bald träge, in einer Kapillare Stase, in der danebenliegenden gute, in wieder benachbarten körnige Strömung; wie Abb. 22 und 23 zeigen, kann die körnige Beschaffenheit sich unvermittelt aus dem Zustand guter Strömung entwickeln, und zwar entweder im arteriellen Schenkel oder aber auch primär im venösen, während im arteriellen die Blutsäule nicht unterbrochen zu sein braucht. Ob dieses nicht auf kleinen Wandveränderungen spastischer Art beruht, die gewissermaßen die Blutsäule teilen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Bei den in Abb. 18 abgebildeten Kapillaren sah ich spontane Rückströmung vom venösen zum arteriellen Schenkel, was Weiß nur bei schwerster Kreislaufsinsuffizienz gesehen hat. Diese Verschiedenheit der Strömung kann durch Änderung der Gefäßweite im prä- oder postkapillären Gebiet und dadurch bedingte Druckdifferenzen verursacht sein. Zur Frage, wie die Stase in einzelnen Kapillaren bei guter Strömung in benachbarten zu erklären ist, muß einiges bemerkt

werden. Einmal könnte sie durch Spasmus am Anfangsteil des arteriellen Schenkels gleich nach Abgang aus der letzten Arteriole erklärt werden: fehlende *vis a tergo*, oder auch durch Spasmus an der Einmündung in die nächste Venula: Strömungshindernis. Eine weitere Möglichkeit gibt Natus in seiner oben zitierten Abhandlung. Er hat die Vorstellung, daß durch sachte, durch Nerveneinflüsse konstriktorischer und dilatatorischer Art ausgelöste peristaltische Wellen die Kapillaren wesentlich zur Vorwärtsbewegung des Blutes beitragen. Sind diese Nerveneinflüsse durch Lähmung (Kälte, Atropin oder andere Reize) ausgeschaltet, so resultiert aus der völligen Schlaffheit der Wände der Kapillaren Stase. Gerade für die Fälle, in denen in einer Kapillare Stase, in der unmittelbar benachbarten gute Strömung herrscht, scheint mir diese Theorie zuzutreffen. Diese Stase in einzelnen Kapillaren kann $\frac{1}{4}$ Stunde und länger bestehen, wie z. B. in dem Fall, von dem Abb. 18 stammt. In den Fällen lang anhaltender Stase sieht man dann die Kapillaren undeutlich begrenzt, die Blutsäule nimmt durch CO_2 -Überladung eine bläulich-violette Färbung an.

Vergleich mit anderen Zustandsbildern. Wenn wir das über Morphologie und Strömungsverhältnisse Gesagte überblicken, so fällt auf, daß mit fast den gleichen Worten Weiß die Verhältnisse bei Nephritis schildert: Schlängelung, Anastomosenbildung, wechselnde Strömung, Neigung zu Blutungen. Und ich möchte eine Abbildung beifügen, die ich selbst von einer Nephritiskranken zu verschiedenen Zeiten am Nagellimbus gewann: Abb. 24 und 24a. Letztere ist 6 Wochen später von der gleichen Stelle wie 24 gewonnen. Weiß bezieht diese Veränderungen auf kapillaritische Prozesse. Doch besteht über die Deutung noch nicht völlige Klarheit. Die Befunde von Weiß sind von Volhard, Thaller und Draga u. a. durchaus bestätigt worden. Auch Schur bestätigt sie, bemerkt nur dazu, daß er bei Nephritiden diese Kapillarbilder niemals im Verlauf der Krankheit hat entstehen sehen, sondern sie waren immer schon von Anfang an da, und wo sie anfangs nicht da waren, traten sie auch später nicht auf. Ob hier vielleicht eine vasomotorische Konstitution das Wesentliche ist und für die Nephritis schrittmachend wirkt, das zu entscheiden muß künftigen Studien vorbehalten bleiben. Ich möchte jedenfalls, wie es Weiß ja auch tut, dringend warnen, aus Kapillarbildern Diagnosen stellen zu wollen. M. E. können die gleichen Zustandsbilder an den Kapillaren durch verschiedene (konstitutionelle, entzündliche, auf Störung in der Innervation beruhende, toxische) Momente bedingt werden. Ich erinnere

an die Kapillarbilder von der Brusthaut bei Scharlach, die übereinstimmend von Weiß und Hanfland, von Niekau und von Hainiß beschrieben wurden und sich prinzipiell in nichts von unseren von Vasoneurotikern im Ruhezustand stammenden Bildern (Abb. 6, 7 u. 8) unterscheiden. Ich möchte ferner eine Abbildung von der Brusthaut einer an *Menigitis tuberculosa* leidenden Patientin wiedergeben, Abb. 25, die wiederum genau die gleichen Verhältnisse darstellt. Die erhöhte vasomotorische Übererregbarkeit dieser Kranken ist ja bekannt. Ferner erinnere ich an die Abbildungen von Niekau von der Infraclavikulargrube auf Lichtwirkung. Auch diese Bilder zeigen die Gefäße betreffend das gleiche. Und schließlich möchte ich Abbildungen von einem an *Syringomyelie* und *Syringobulbie* leidenden Patienten wiedergeben, die mit ähnlichen Befunden von Weiß und Niekau vollkommen übereinstimmen. Abb. 26a zeigt die Brusthaut: maximale Erweiterung der Gefäße der verschiedenen subpapillären Plexus. Abb. 26b stammt vom Nagellimbus und 26c von einer Brandnarbe am Arm, die in kaum zu übertreffender Weise die spastisch-atonische Störung zeigt. Zum Vergleich bringe ich Abb. 27, die einen von uns an der Klinik häufig erhobenen Befund an Narben bei sonst Gesunden zeigt. Erinnert sei ferner noch an die Kapillarbefunde von Weiß und von Jürgensen bei Diabetes, die hauptsächlich die Schaltstücke und den venösen Schenkel erweitert fanden. Vasomotorische Störungen bei Diabetikern sind ja bekannt (rosiges Gesicht!).

Wenn wir die oben skizzierte Bahn betrachten, die die Gefäßnerven nehmen vom Hirn bis zu den Gefäßen, so wundert es nicht, daß die verschiedensten Prozesse im Hirn (z. B. Apoplexie), Rückenmark (z. B. *Syringomyelie*) oder weiter peripher (organische Nervenlähmungen) ähnliche Zustandsbilder an den Kapillaren erzeugen können durch Störung des antagonistischen Gleichgewichts, wie wir es auf konstitutioneller Grundlage entstanden geschildert haben. Jürgensen schreibt hierzu in trefflicher Weise: „Kreislaufsystem und der Energienstromkreis des vasomotorischen Nervensystems sind eng miteinander verkuppelt. Organische Störungen des einen Systems verursachen Störungen in den Lebensäußerungen des andern. Organische Veränderungen des einen können funktionelle Störungen des anderen auslösen und umgekehrt, funktionelle Veränderungen an einem zu organischen Schäden des andern führen!“ Jedenfalls haben wir bei wirklich Gesunden nie derartige Kapillarbilder angetroffen, wie wir demonstrieren konnten. Man bedenke aber, wie unendlich häufig gerade

psychisch bedingte vasomotorische Störungen sind und daß vom noch Gesunden zum schon Kranken fließende Übergänge bestehen.

Die einzelnen Symptome. Wenden wir uns nun den einzelnen Symptomen zu, und sehen wir, wie weit die Betrachtung der Kapillaren Klärung bringt. Ich beginne mit dem bekanntesten Symptom: der Dermographie. Nach der modernsten Darstellung, durch L. R. Müller, unterscheiden wir den lokalen Dermographismus, der auf die Breite des Reizinstrumentes beschränkt bleibt, und zwar bei leichten Reizen weiße Dermographie (Nachblassen), auf stärkeren Reiz rote Dermographie (Nachröten). Etwas anderes ist das „irritative Reflexerythem“ auf schmerzhaft Reize. Den dritten Grad stellt die Urticaria factitia (Dermographia elevata) dar, die mit seröser Durchtränkung der Haut im Bereich des Reizes verbunden ist.

Die Entstehung des lokalen Dermographismus wird auf zweierlei Weise erklärt. Die Mehrzahl der Autoren steht auf dem Standpunkt, daß es sich um einen auf direkter Reizung der Gefäßwände beruhenden konstriktorischen (weiß) oder dilatatorischen (rot) Vorgang handelt. Da er streng auf die gereizte Stelle beschränkt bleibt, muß der Vorgang die Kapillaren betreffen. Größere Gefäße mit ihrem entsprechend anders angeordneten und weiter reichenden Versorgungsgebiet müßten bei Kontraktion oder Dilatation ein anderes Ausbreitungsgebiet der Reaktion ergeben. Der Reiz spricht in den Gefäßwänden selber an. Ein etwa über das Rückenmark ziehender Reflex kann in diesem Fall nicht wirksam sein, da auch bei Querschnittsmyelitis und peripherer Nervenlähmung die lokale Dermographie erhalten bleibt. Dieser Anschauung stellt sich Lapinsky entgegen, indem er die lokale Dermographie mit Veränderung der in der Haut liegenden elastischen Gewebe und Muskelfasern, die die Zufuhr oder Ableitung von Blut durch Zuklemmen der arteriellen oder venösen Gefäße hindern, erklärt. Er bezweifelt die Kontraktilität der Kapillaren und nach ihm ist also das Nachblassen oder Nachröten ein von seiten der Gefäße passiver Vorgang. Viel Zeit und Mühe ist aufgewandt worden zur Klärung der Frage nach der diagnostischen Brauchbarkeit des Dermographismus für die Erkennung nervöser oder organischer Leiden. Große Statistiken sind aufgestellt. Eine Einigung ist nicht erzielt (Polonsky, Falk, Städtler u. a.). Die lokale weiße Dermographie ist kein pathologischer Vorgang. Man kann sie bei jedem Menschen auslösen, bei dem einen mehr, beim andern weniger; am leichtesten gelingt es auf der Streckseite des Oberschenkels. Bei kapillarmikroskopischen Untersuchungen fand ich nun, daß da,

wo stärkere Grade von weißer Dermographie bestehen, meist von vornherein eine stärkere Füllung und Durchblutung zahlreicherer Kapillaren und Gefäße des subpapillären Plexus angetroffen wurde (z. B. schon in der Norm am Oberschenkel s. Abb. 4) und erkläre nun das stärkere Hervortreten der weißen Dermographie durch den stärkeren Kontrast. Meine Auffassung deckt sich hier mit der von Ebbecke: „Für das Zustandekommen der weißen Dermographie ist nicht zu kühle Hauttemperatur erforderlich. Daher zeigen einige Menschen das Nachblassen nur zu Zeiten, wo sie erhitzt sind oder aus anderer Ursache, z. B. Ermüdung warme Hände haben. Allgemein wirkt begünstigend, wenn von vornherein ein rötlicher Farbenton besteht, wie bei Erythema solare, Scharlach und hochfieberhaften Erkrankungen.“ Dies sind alles Momente, die eine stärkere Durchblutung der Haut bewirken, die wir bei unseren Vasoneurotikern ja auch im Latenzstadium finden. Ebbecke fährt fort: „wird durch längere lokale Erwärmung eine ausgesprochene Hautröte hervorgerufen, so bleibt ein Reiz für das Nachblassen unwirksam.“ Auch dies kann ich nur bestätigen. Übersteigt die vermehrte Blutfüllung einen gewissen Grad, so bleibt das Nachblassen aus. Die stärkere Blutfülle kann, wie wir oben sahen, auf konstitutioneller Basis oder bei organischen Störungen, die die vasomotorischen Bahnen auf dem Wege vom Hirn bis zu den Gefäßen hin irritieren, vorkommen, oder durch toxische oder entzündliche Prozesse bewirkt sein. Deshalb kann es auch nicht wundernehmen, wenn man bei so verschiedenen Krankheiten verstärkte lokale Dermographie findet, daß sie als diagnostisches Hilfsmittel in Mißkredit kommen muß. So erklärt sich mir auch zwanglos, daß L. R. Müller bei multipler Sklerose hie und da stärkere Grade von Nachblassen sah, eine Beobachtung, die ich in vier Fällen im letzten halben Jahr vollkommen bestätigen kann. Die vasomotorischen Nervenbahnen können auf ihrem Weg durchs Rückenmark bei dieser Affektion sehr wohl mitbetroffen sein. Sieht man doch oft gerade im Anfangsstadium der multiplen Sklerose starke vasomotorische Störungen, namentlich stark gerötetes Gesicht. Auch Heß und Königstein erwähnen diesen Umstand. Außerordentlich starke weiße lokale Dermographie sahen wir auch bei einem Patienten mit Querschnittsmyelitis in den gelähmten Partien. Das mikroskopische Bild, das der Vorgang bietet, zeigen Abb. 28a, b, c. Abb. 28a zeigt die Haut der Infraklavikulargrube einer Vasoneurotika. Man sieht reichlich Papillarkapillaren und ein deutliches subpapilläres Netz. Die Tönung des Unter-

grundes ist infolge der stärkeren Füllung der tieferen Plexus leicht gerötet.

Auf einen leisen Strich mit dem Stiel des Perkussionshammers trat deutliche weiße Dermographie auf. Mit dem Mikroskop sehen wir nun weniger Papillarkapillaren (Abb. 28b). Aber es sind nicht alle Kapillaren kontrahiert. Noch mehr imponiert das Verschwinden des subpapillären Plexus, von dem man nichts mehr sieht. Dieser Plexus gehört dem venösen Gefäßabschnitt an. Wir müssen also annehmen, daß auch die Venulae sich kontrahiert haben, wenn wir nicht den mir persönlich wenig wahrscheinlichen Gedanken Jakobys vom „Leerspülen“ gelten lassen. Diese Annahme von Kontraktion der Venulae ist an sich nichts so Absurdes. Spalteholz erwähnt zwar Ringmuskulatur erst im kutanen Netz, also unterhalb des subpapillären Plexus. Wir lernten ja aber auch an den Kapillaren Kontraktibilität kennen, ohne die kontraktilen Elemente zu kennen. Kontraktion von Venen (allerdings solchen größeren Kalibers) ist mehrfach beschrieben, zuerst von Gubler am Handrücken des Menschen auf Beklopfen der Venen, dann am Fledermausflügel von Wharton Jones, und wieder am Menschen von M. Weiß bei einem Raynaud-Kranken in der Synkope am Handrücken.

Wir lernten also als Vorbedingung für das Auftreten stärkerer Grade von weißer Dermographie eine von vorn herein bestehende stärkere Gefäßfüllung kennen und erklärten ihr deutlicheres Hervortreten durch die stärkere Kontrastwirkung gegen die unbeeinflusste Umgebung. Diese Kontrastwirkung muß nun in einigen allerdings recht seltenen Fällen auch auf andere Weise erklärt werden. Ich vermißte nämlich ganz selten einmal bei starker weißer Dermographie die erwartete, primäre stärkere Gefäßfüllung. Dagegen sah ich in diesen Fällen in der weißen Partie überhaupt keine Papillarkapillaren. Bei den übrigen Fällen waren ja nicht alle Kapillaren verschwunden, siehe Abb. 28b. Ich glaube, daß in diesen Fällen eine stärkere Irritabilität aller Papillarkapillaren zu dem notwendigen Kontrast führte. Im ersten Fall ist die Umgebung blutreicher, im letzteren die weiße Stelle blutleerer als in der Norm.

Das Bild bei roter lokaler Dermographie zeigt Abb. 28c von der gleichen Patientin. Vergleichen wir es mit Abb. 28a, dem Ruhezustand der Haut, so fällt die stärkere Füllung und die Durchblutung zahlreicher Papillarkapillaren auf. Noch weit mehr imponiert aber das unverhältnismäßig deutlichere Hervortreten des subpapillären Plexus. Dies

könnte einmal erklärt werden durch stärkere Dilatation dieser venösen Gefäße auf den Reiz. Oder aber es könnte hier eine stärkere Füllung des subpapillären Plexus von den Arterien her erfolgt sein durch die von Hoyer entdeckten direkten Verbindungen zwischen Arterien und Venen, den sog. derivatorischen Kanälen, denen Jürgensen ja auch, allerdings bei anderen Verhältnissen (Arteriosklerose), eine wesentliche Rolle zur Schonung der Papillarkapillaren bei plötzlichem stärkerem Blutandrang von den Arterien her zuschreibt. Es könnte hier bei der roten Dermographie an ähnliches gedacht werden. Jedenfalls scheint mir sowohl bei der weißen wie roten Dermographie der subpapilläre Plexus eine größere und selbständige Rolle zu spielen.

Das irritative Reflexerythem spielt für unser Thema keine besondere Rolle. Wo es stärker in Erscheinung trat, war ebenso wie in den Fällen von spontanem fleckweisem Erythema pudicitiae schon latent eine stärkere Blutfüllung der Haut zu sehen. Leider konnte ich bisher keinen Fall von Querschnittsmyelitis untersuchen, wo es in dem der geschädigten Rückenmarkspartie entsprechendem Hautsegment nach L. R. Müller fehlen soll. (Hierauf stützt ja L. R. Müller seine Theorie, daß für das irritative Reflexerythem ein Reflexbogen über das Rückenmark führt, während die lokale Dermographie einen lokalen, in der Gefäßwand selbst angreifenden Reizeffekt darstellt.)

Urticaria factitia. Zur Klärung der Frage nach der Ätiologie der *Urticaria factitia* trug bisher die Hautkapillarmikroskopie nicht bei oder jedenfalls nur in negativem Sinne. Ich habe fünf Fälle von *Urticaria factitia* untersucht. Drei davon zeigten auch sonst Zeichen vasomotorischer Neurose; diese drei wiesen erhebliches irritatives Reflexerythem auf. Sie hatten schon im Latenzstadium Kapillarbilder, wie ich sie für Vasoneurosen als typisch beschrieb. Von einer dieser Patientinnen stammt Abb. 29. Das auftretende Ödem verhindert genaueren Einblick. Alle fünf Patienten wiesen die von Külbs näher beschriebene und gewürdigte lokale Gänsehaut (*Reactio pilomotorica*) im Bereich des Strichreizes auf. Ein junger Student ebenfalls mit *Urticaria factitia* seit frühester Jugend war zwar ein lebhafter Mensch, zeigte aber keinerlei nervöse Symptome. Bei ihm war das Nachröten auf Strichreiz nicht sonderlich stark. Sein latentes Kapillarbild wich von der Norm nicht ab. Der fünfte Fall zeichnete sich dadurch von den übrigen aus, daß bei ihm von einem wesentlichen Nachröten überhaupt nicht die Rede sein konnte. Das Kapillarbild zeigte schon in der Latenz außerordentlich wenig Gefäße. Patientin sah auch blaß

aus bei hohem Hämoglobingehalt. Auf Strichreiz erfolgte eine das normale Maß durchaus nicht übersteigende Gefäßfüllung, dagegen starke Gänsehaut und dann der stärkste Grad von Quaddelbildung, den ich je sah. Eine ähnliche Beobachtung machte Ebbecke. Ich möchte also annehmen, daß von einer übermäßigen Dehnung der Gefäße, und hierdurch bedingten leichteren Austritt von Serum, wie die einen annehmen möchten, die Urticaria factitia nicht herrührt. Ich sah kapillarmikroskopisch viel stärkere Grade von Gefäßfüllung ohne Quaddel, und bei starker Quaddel eine das normale Maß nicht übersteigende Erweiterung der Gefäße. Damit entfällt m. E. auch die Unnasche Theorie, der einem durch Venenspasmus behinderten Lymphabfluß bei normaler Lymphbildung (der Lymphstrom geht nach seiner Ansicht als Ausscheidungs- und Aufsaugungsprozeß an den Kapillaren vor sich), das Entstehen der Quaddel zuschreibt. Venenspasmus ist erstens bei der von Spalteholz anatomisch nachgewiesenen Anordnung der subpapillären Plexus mit ihren zahlreichen Anastomosen schwer anschuldbar für eine lokale Quaddel, und müßte doch zweitens wenn wir einmal Unna's Schilderung von der Gefäßanordnung als richtig supponieren, gerade eine erhebliche Blutüberfüllung des vor ihm liegenden Gefäßabschnittes verursachen. Dies habe ich aber gerade bei dem stärksten Grad vermißt. Ob wir uns für die Theorie einer pathologischen Transsudation der Kapillarendothelien, wie Jankowsky annimmt, entscheiden sollen, oder für die Theorie von einem veränderten Chemismus der Haut, in dieser Frage hilft die Kapillarmikroskopie nicht weiter.

Akrocyanose. Das nächste Symptom der vasoneurotischen Hautveränderungen stellt die Akrocyanose dar. Erben schildert sie als „Venensymptom“. Er findet ein verschiedenes Verhalten der intrakutanen Plexus und der subkutanen Venen. Er unterscheidet hierdurch zwei Typen von Menschen: die einen mit blasser Haut und stark hervortretenden Subkutanvenen, die andern mit Akrocyanose und engen Subkutanvenen. Dies Verhalten habe ich auch oft (nicht immer) beobachten können. Die Akrocyanose beruht auf einem Torpor der Intrakutanvenen bei Spasmus der Subkutanvenen. Das zeigt auch das Kapillarmikroskop. Abb. 30 stammt vom Fuß einer Patientin (Fall 2). Der subpapilläre Plexus zeigt enorme Erweiterung seiner Gefäße. Diese Erweiterung reicht bis in den venösen Schenkel der Papillarkapillaren, während ihr arterieller Schenkel außerordentlich eng ist. Strömung sieht man überhaupt nicht. Das Blut stagiert,

22*

daher die bläuliche Farbe. Die Venulae sind schlaffe Säcke, in denen die Blutsäule auf Druck mit dem Mikroskop hin und her pendelt. Diese Schlaffheit der venösen subpapillären Plexus bei gleichzeitigem Spasmus der arteriellen Schenkel der Kapillaren und der Subkutanvenen (übrigens wieder ein Beweis für die Autonomie der einzelnen Gefäßabschnitte) erklärt ein schon makroskopisch sichtbares Phänomen: Macht man durch Fingerdruck in der cyanotischen Partie eine Stelle blutleer und nimmt den Finger fort, so hat man zunächst eine weiße Hautpartie inmitten der blauen Umgebung vor sich. Ganz langsam nimmt diese Anämie vom Rande her ab, wie sich eine Irisblende zuschiebt. Die Mitte bleibt am längsten weiß. Die Farbe dieser Hautpartie ist nach Ablauf des Vorganges sofort wieder so blau wie die der Umgebung. Das Blut war in dem stark anastomosierenden, völlig schlaffen subpapillären Netz seitwärts ausgewichen, und fließt nun in die durch Druck blutleer gemachten schlaffen Säcke wieder zurück. Man kann diesen Vorgang beschleunigen, wenn man von der Randpartie her gegen den anämisch gemachten Fleck zu einen Druck ausübt. Ganz anders geht der Vorgang auf einer Haut vor sich, die reaktive arterielle Hyperämie, etwa ein leichtes Erythema solare aufweist. Hier kehrt die Rötung der anämisch gemachten Partie wie mit einem Schlage auf der ganzen Stelle auf einmal zurück, so daß es wegen der größeren Kontrastwirkung am Rande fast so aussieht, als ob sie von der Mitte zum Rande hin sich ausbreitet. Der Grund des verschiedenen Verhaltens liegt in zwei Tatsachen begründet, die wir mit dem Kapillarmikroskop direkt sehen. Bei der Akrocyanose ist die Zufuhr des arteriellen Blutes infolge des Spasmus der arteriellen Kapillarschenkel unterbunden. Nach unten kann es infolge des von Erben nachgewiesenen Spasmus der Subkutanvenen nicht entweichen. Bei der arteriellen Hyperämie sind die arteriellen Schenkel weit, nach der künstlichen Druckenämie schießt gleichzeitig auf der ganzen anämisch gewesenen Partie das Blut in die weiten Papillarkapillaren hinein. In der Literatur fand ich über dieses einfache Symptom nur drei kurze Angaben: Recklinghausen beschreibt das gleichmäßige Sichröten der künstlich anämisierten Partie bei arterieller Hyperämie, Erben schildert das Schwinden der Anämie bei Akrocyanose vom Rande her, Ehrmann macht wie ich auf die Differenz bei Hyperämie und Cyanose aufmerksam.

Anfallsweise Asphyxie. Über die Kapillarbilder bei anfallsweiser lokaler Asphyxie habe ich schon oben ausführlich berichtet,

ich verweise auf Abbildung 18. Die Erschlaffung der Kapillarwände betrifft in diesen Fällen nicht nur den venösen sondern auch den arteriellen Schenkel. Von manchen Autoren (z. B. M. Weiß) wird die lokale Asphyxie durch Venenspasmus erklärt. Ich glaube dieses nicht. Es sind immer dieselben Kapillaren, die weit werden, während dazwischen liegende Kapillaren ganz normale Gestalt haben. Bei Venenspasmus wäre dieses verschiedene Verhalten benachbarter Kapillaren nicht zu erklären. Die lokale anfallsweise Asphyxie ist also ein an den Kapillaren vor sich gehender Vorgang, kein „Venensymptom“.

Einen Anfall von Synkope konnte ich leider nie untersuchen. In Analogie zur weißen Dermographie und auf Befunde von Halpert mich stützend glaube ich annehmen zu dürfen, das es sich hier um Kontraktion sowohl der Kapillaren wie der Gefäße des subpapillären Plexus handelt. Arterieller Spasmus allein, der von verschiedenen Autoren durch Verschwinden des Pulses in der Arteria brachialis nachgewiesen ist, kann jedenfalls das Weißwerden nicht erklären, es sei denn, wir akzeptierten die Theorie Jakobys vom Leerspülen.

Zinnoberröte. Häufig sieht man in cyanotischen Hautpartien, wie namentlich auch Cassirer berichtet, hellrote oder zinnoberrote Flecken auftreten. Auch eine unserer Patientinnen, deren Fuß meist Akrocyanose zeigte, hatte von Zeit zu Zeit solche etwa pfennigstückgroße zinnoberrote Flecken. Während in der Literatur im allgemeinen als Ursache arterielle Hyperämie angenommen wird, hat Ebbecke gerade hier die Anschauung, daß es sich um langanhaltende Stase in weiten Kapillaren bei engen Arterien handle. Er stützt diese Theorie durch eine mikroskopische Beobachtung an der Schwimmhaut des Frosches. Er nimmt chemische Veränderungen des Blutes an. Erben erklärt die Zinnoberröte durch Mischung von arteriellem und venösem Blut. Mit dem Kapillarmikroskop stellte ich folgendes fest: In den zinnoberroten Partien war immer gute Strömung vorhanden, nicht das „va et vient“ — ein Hin- und Herpendeln der Blutsäule —, wie Ebbecke es beschreibt, zu beobachten. Die arteriellen Schenkel der Kapillaren waren zwar auch enger als die weiten und gänzlich schlaffen Gefäße des subpapillären Plexus, aber doch weiter als bei dem mit völliger Stase einhergehenden Zustand, der in Abb. 30 wiedergegeben ist. Der Hauptunterschied war der, daß in den cyanotischen Partien Stase, in der ziegelroten gute Strömung herrschte. Ich sah auch häufig an Fingerspitzen diese zinnoberrote Färbung auftreten. Sie ist ein Symptom der als Erythromelalgie bezeichneten vaso-

motorischen Störung. Auch in diesen Fällen war in den Limbuskapillaren immer gute Strömung vorhanden. Abb. 31 stammt von einer solchen Patientin. Am meisten Beweiskraft für die Richtigkeit meiner Auffassung von der Ätiologie der roten Färbung und die Unrichtigkeit der Ansicht Ebbeckes hat folgende Beobachtung: der Patientin, von der Abb. 18 stammt, gab ich 0,02 Pilocarpin per os; nach einigen Minuten sagte die Patientin spontan „ich fühle jetzt, wie das Blut durch den Finger strömt, es wird mir ganz heiß“. Während vorher die Fingerspitzen fast schwarzblau ausgesehen hatten, nahmen sie jetzt zinnoberrote Färbung an. Im Mikroskop bot sich jetzt zwar morphologisch das gleiche Bild wie in Abb. 18, aber, während dort in den Kapillaren Stase herrschte, kam jetzt lebhaftere Strömung in Gang. Wir haben eben jetzt in noch weiten Kapillaren mehr arterielles Blut als dem normalen Zustand entspricht.

Das Nebeneinandervorkommen beim gleichen Individuum ja in unmittelbar benachbarten Hautpartien von solchen cyanotischen, ziegelroten und ganz anämischen Flecken ist ein Beweis, daß man nicht generell zwischen spastischer und atonischer Vasoneurose unterscheiden kann. Beide Zustandsbilder können nebeneinander zur gleichen Zeit beim gleichen Individuum bestehen, wie wir es an Darm, Ösophagus und Magen auch sehen.

Cutis marmorata. Das nächst dem zu besprechende Hautsymptom der Vasoneurosen ist die *Cutis marmorata*, die wir namentlich an den Extremitäten manchmal aber auch am Rumpf sehen. Häufig schließt sich die marmorierte Hautpartie an eine noch weiter distal gelegene gänzlich cyanotische Partie an. Thoele erklärt diese Marmorierung folgendermaßen: „Anatomisch entsprechen die Maschen dem Gebiet derjenigen Kapillaren, in welche sich zunächst die das Gefäßgeflecht der *Cutis vasculosa* bildenden Arterien und Venen auflösen. Bei blauer Marmorierung sind die letzten Kapillaren vor den Venen der *Cutis vasculosa* mit diesen erweitert und verlangsamt durchströmt. Mit den größeren Subkutanvenen fallen die Maschen nicht zusammen.“ Er meint hier mit „Kapillaren“ wohl die Gefäße des untersten subpapillären Plexus, die unmittelbar in die Venen des kutanen Venenplexus einmünden. In diesem Fall wäre die Marmorierung ein Spezialfall der Akrocyanose, wie sie Erben erklärt; es wären dann nicht, wie dieser für die Akrocyanose annimmt, die gesamten subpapillären Plexus (zusammengefaßt als intrakutane Venen) gleichmäßig atonisch schlaff, sondern nur die unterste Schicht. Ehrmann spricht

von Marmorierung der Haut als von einer konstitutionellen Hautbeschaffenheit, die erblich sei. Die Erscheinung betrifft das oberflächliche Kapillarnetz der Haut, so zwar, das gewisse, in der Regel gleichweit voneinander entfernt liegende Stellen des Kapillarnetzes im Zustand der Kontraktion, der Hypertonie, die dazwischen liegenden im Zustand der Erschlaffung, der Atonie, sich befinden“. Ob er mit Kapillaren nur die Papillarkapillaren meint, oder auch die subpapillären Plexus mit einschließt, geht aus seiner Ausführung nicht hervor. Mit dem Kapillarmikroskop ist die Frage schwer zu entscheiden, weil wir nicht mehrere Maschen und die dazwischen liegende anämische Stelle zusammen in ein Gesichtsfeld bringen. Doch hatte ich den Eindruck beim Absuchen der Haut, in dem ich mit dem Mikroskop über dieselbe langsam wanderte, daß es Stellen gibt, die gar keine Papillarkapillaren erkennen lassen und solche, in denen reichlicher Papillarkapillaren zu sehen sind. Ob nun diese gerade mit den Maschen zusammenfallen, vermag ich nicht zu entscheiden. Tun sie es, so wäre die Cutis marmorata ein „Kapillarsymptom“ kein „Venensymptom“. Bis zu den tieferen Plexus sehen wir ja leider nicht hindurch.

Lichen pilaris. Der im klinischen Teil erwähnte Lichen pilaris bildet im Kapillarmikroskop Bilder wie Abb. 32. Als Zeichen der Hyperkeratose sehen wir am Austritt der Haare aus den Follikeln eine Hornperle. Radiär hierzu stehen erweiterte Papillarkapillaren. An Armen mit den leichten Formen von Lichen pilaris in Verbindung mit vasoneurotischen Symptomen sieht man oft in besonders schöner Weise die oben beschriebenen miliaren Aneurysmen der Kapillaren.

Neigung zu Blutung. Über die im klinischen Teil bereits erwähnte erhöhte Blutungsbereitschaft der Vasoneurotiker und die ihr zugrunde liegenden Kapillarbefunde habe ich bereits ausführlich geschrieben. Ich möchte jetzt nur noch zwei Abbildungen (33 u. 34) von zwei Patientinnen mit Werlhofscher Krankheit bringen und auf die Kapillarveränderungen am Nagellimbus in diesen beiden Fällen hinweisen, ohne hier des Näheren auf die Theorien über die hämorrhagische Diathese eingehen zu können. Die Zukunft wird hier vielleicht auch noch mehr Licht bringen, und ich halte es nicht für ausgeschlossen, daß die Kapillarmikroskopie in dieser Frage noch manchen erwünschten Aufschluß bringt. Schwimmer bringt in einer 1883 erschienenen Abhandlung manche Formen von Purpura mit vasomotorischen Störungen in Zusammenhang, ebenso wie Vulpian ausführlich auf diesen Zusammenhang hinweist.

Parallelismus zwischen Gefäßsystem und Verdauungstraktus.

Zum Schluß sei noch einmal auf das gemeinsame Vorkommen von vasomotorischen Manifestationen auf der Haut und spastisch atonischen Zuständen am Verdauungstraktus hingewiesen. Der erste, der hierüber schreibt, war Collins (zit. nach Cassirer). An unserer Klinik hat Weiß oft dies Zusammentreffen gefunden. Und auch in meinem Material findet sich bei über der Hälfte der Fälle von Vasoneurosen auch spa-

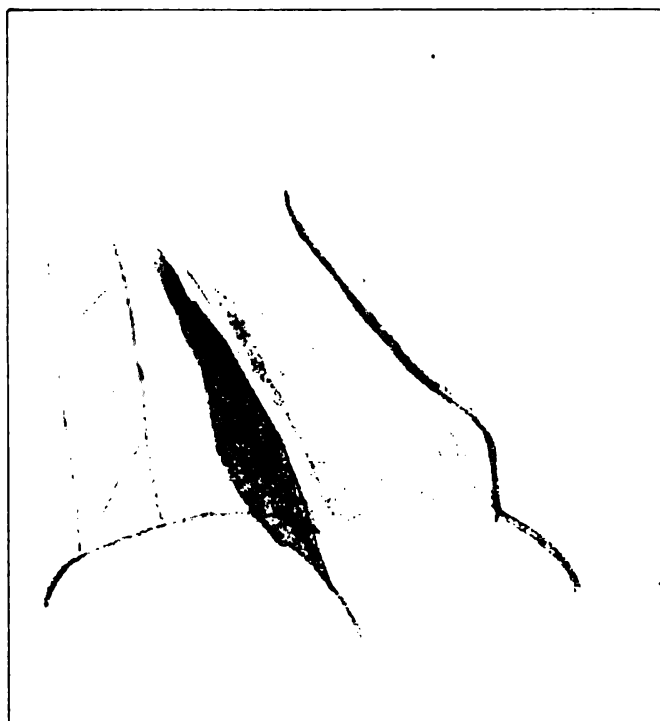


Fig. 1.

stische oder atonische Obstipation. Einige sehr bemerkenswerte Befunde am Verdauungstraktus möchte ich noch näher schildern. Abb. 35 zeigt einen röntgenologisch aufgenommenen Kardiospasmus bei seitlicher Durchleuchtung mit darüber sich findender stärkerer Dilatation des Ösophagus (spastisch-atonisch!). Diese Patientin bekam anfallsweise, namentlich bei psychischer Erregung, z. B. wenn ich sie untersuchen wollte oder wenn man sie nach ihren häuslichen Verhältnissen fragte, tiefblaue Fingerspitzen. Von ihr stammt Abb. 18. Der Vergleich des Bildes des atonischen Ösophagus mit den Kapillarbildern fordert doch geradezu den Gedanken an eine gemeinsame Ätiologie

für beide Zustände: die vegetative Neurodysergie. Der oben erwähnte Patient Niekaus mit der Röntgenverbrennung hatte ein Ösophagusdivertikel, für das irgendwelche Ätiologie auch nach Operation nicht erkennbar war. Anamnestisch erfuhr man, daß Patient, der Pfarrer war, jedesmal, wenn er die Kanzel bestieg, sich also in einer gewissen Erregung befand, globusartige Empfindung hinter dem Sternum gehabt hatte. Seine Haut zeigte schon im Ruhezustand starke Füllung

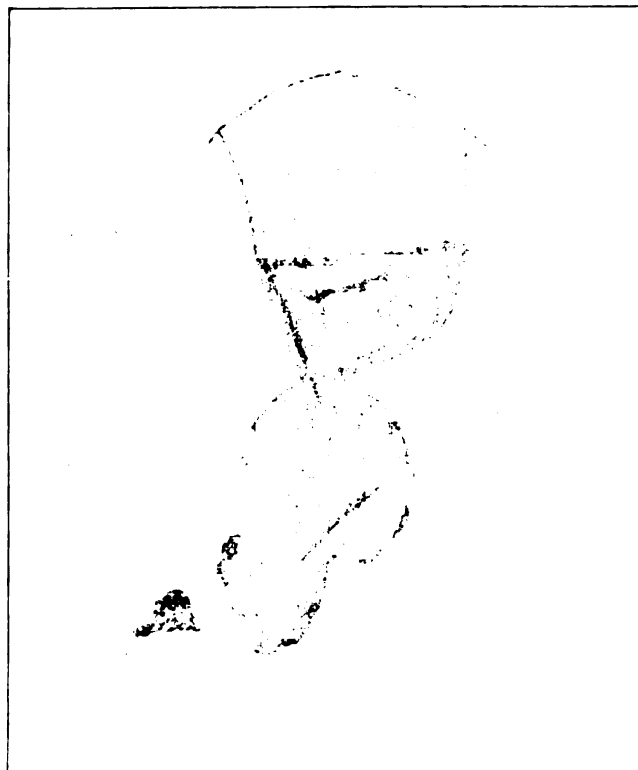


Fig. 2.

der Papillarkapillaren und des subpapillären Plexus wie unsere Vasoneurotiker auch.

Die nächste Abb. 35b soll spastisch-atonische Disharmonie am Magen bei gleichzeitig schweren vasoneurotischen Zuständen an der Hautoberfläche demonstrieren. Es zeigt die röntgenologische Magenaufnahme einer Patientin, deren Kapillaren am Nagelrand enorm weite venöse Schenkel, enge arterielle, teils gute Strömung, teils minutenlange Stase zeigten. An der übrigen Körperoberfläche zeigte sie vielfach die von mir beschriebenen kleinen Aneurysmen. Ihr Magen Lot dauernd

bei viermaliger Untersuchung während eines Jahres, auch nach Papaverinapplikation den auf unserem Bild wiedergegebenen Zustand. Ob es sich um Spasmus oder Ulkusnarbe handelt, vermag ich nicht zu entscheiden. Blut war bei ihr im Stuhlgang nie nachgewiesen.

Ulcus ventriculi. Unter unserem Material von 90 Patienten befinden sich drei mit Ulcus ventriculi. In der Frage nach der Ätiologie des Ulcus ventriculi spielt die Anschauung von der Andauung anämischer oder schlechtdurchbluteter Schleimhautpartien durch den Magensaft eine große Rolle. Diese Anämisierung wird im allgemeinen durch drei Momente erklärt: 1. Von den einen werden thrombotische oder embolische Prozesse in den Kapillaren angenommen. Nach Payr sollen hierbei Blutaustritte in die Magenschleimhaut stattfinden. „Das Epithel über einer solchen kleinen Blutung ist nicht selten abgehoben, defekt. Zweifellos gehen solche Blutungen unter gewissen Verhältnissen in Erosionen über“. Die zweite Möglichkeit der Anämisierung beruht auf der Abklemmung von Gefäßen durch Spasmen der Magewand. Auf dieser von Lichtenbelt zuerst geäußerten Idee baut Bergmann seine Theorie vom spasmogenen Ulcus ventriculi auf. Hierbei sei aber gleich darauf aufmerksam gemacht, daß es sich um Abknickung der kleinsten Gefäße handeln muß, denn auf experimentellem Wege ist die Erzeugung von Ulcus ventriculi durch Unterbindung größerer Arterien bei der starken Anastomosierung der Magewandgefäße nie gelungen. Interessant in diesem Zusammenhang ist eine Beobachtung Ebbeckes, der die lokale vasomotorische Reaktion der Magengefäße auf Strichreiz prüft: „die gereizte Stelle wird eingezogen und blasser durch Kontraktion der Muscularis mucosae, die bei ihrer Zusammenpressung die zwischenliegenden Gefäßchen auspreßt.“ Eine dritte Möglichkeit der Anämisierung ist die auf vasomotorischer Basis. Der erste, der diesen Gedanken ausgesprochen hat, war Morin 1800, dann finden wir ihn neu vertreten durch Klebs und in neuerer Zeit durch Beneke und Motoi Kobayashi. Namentlich die Befunde des letzteren erscheinen uns wichtig. Er fand in histologischen Präparaten die Kapillaren im nekrotischen Gebiet weit, wie bei einer Stase, aber ohne Thromben. Auch die von Payr geforderten Schleimhautblutungen vermißt er in seinen Präparaten. Wie in diesen Fällen die Anämisierung oder schlechte Blutversorgung (Stase) entstanden zu denken ist, dazu geben folgende Überlegungen und Experimente einen Anhaltspunkt: Durch die Forschungen von François-Frank und Hallion wissen wir, daß die Gefäße der Baueingeweide (vom Magen

erwähnen sie es nicht besonders; sie haben am Darm, Mesenterium, Leber und Pankreas gearbeitet, so daß der Rückschluß auf die Magengefäße wohl nicht zu gewagt erscheint) antagonistisch von Sympathicus und Vagus innerviert werden, daß die konstriktorischen Impulse durch den Sympathicus, die dilatatorischen durch Vagus und teilweise auch durch Fasern des Sympathicus zugeführt werden. Durch Befunde von Paltauf, Singer und Heyrowsky wissen wir, daß bei Sektionen von Ulkuspatienten anatomische Veränderungen im Vagus zu finden waren. Ferner möchte ich an die auf experimentellem Wege erzeugten Ulcera erinnern (durch Kobayshi nach Adrenalin-Anämisierung oder nach Zerstörung des Ganglion coeliacum und nach Vagusdurchtrennung, und zwar auf der kleinen Kurvatur nach Durchschneidung des linken, an der großen Kurvatur nach Durchschneidung des rechten Vagus). Von Anderen ist die Identifizierung der experimentell erzeugten Stigmata mit echtem Ulcus ventriculi ihrer guten Heilungstendenz wegen in Zweifel gezogen. Ich möchte aber glauben, daß es etwas anderes ist, wenn ich bei einem an sich gesunden Individuum durch Vagusdurchschneidung eine Störung der Gefäßinnervation hervorrufe, von der ja denkbar ist, daß sie mit der Zeit auf irgendwelche Weise ausgeglichen wird, als wenn ein konstitutionelles Moment vorliegt, wie bei unsern Vasoneurotikern, das nicht beseitigt werden kann, und eine dauernde Störung des Gleichgewichts verursacht. Jedenfalls erscheint mir die Schleimhautläsion an sich schon wichtig genug, daß man sie im Auge behält. Wir haben nun in vorliegender Arbeit an der Haut des Menschen gezeigt, wie sich der periphere Kreislauf verhält, wenn eine Unstimmigkeit in der antagonistischen Innervierung, sei es auf konstitutioneller sei es auf sonstiger Grundlage vorliegt. Wir sahen die morphologischen Veränderungen und besonders auch die Störung der Strömungsverhältnisse (Stase, Anämie). Wenn nun bei Ulkuskranken, wie dies auch Bergmann berichtet, häufig vasomotorische Störungen auf der Haut gefunden werden, wäre es da nicht möglich, daß an den Magengefäßen ähnliche Verhältnisse zugrunde liegen? Abb. 13 stammt von Kapillaren am Oberarm von einer Patientin mit Ulcus ventriculi. Abb. 14 von einer weiteren, Abb. 15 von einer dritten. Wenn in den Magengefäßen gleiches vorgeht, wie hier an der Peripherie, wenn auch dort langdauernde Stase in einzelnen Gebieten vorhanden ist, so kann man sich doch sehr wohl denken, daß bei den durch diese Stase oder Blutleere bedingten schlechten Ernährungsverhältnissen eine Andauung von Schleimhautpartien durch den Magensaft

stattfindet und hierdurch ein *Ulcus ventriculi* entsteht. Ob wir dann noch die auch an der Hautoberfläche ausführlich beschriebene vermehrte Neigung zu Blutaustritten bei Vasoneurotikern mit heranziehen wollen, um der Payerschen Forderung von Schleimhautekychmosen gerecht zu werden, das ist keine Frage von prinzipieller Bedeutung. Diese Ausführungen betreffen eine Frage, die durchaus noch offen steht, in der erst durch weitere Forschung wird Klarheit geschaffen werden können. Es sind Gedanken, die Herrn Prof. Müller, seitdem an hiesiger Klinik Kapillarbilder von Vasoneurotikern und die Strömungsverhältnisse bei ihnen bekannt sind, bewegen, so daß er bei seinen Saalvisiten hie und da vom *Ulcus ventriculi* als dem „Raynaud des Magens“ spricht. Weiß weist in einer seiner Arbeiten auf ähnliche Gedankengänge hin. Wir finden sie aber auch schon in älterer Literatur; so schreibt Hochenegg in einer Abhandlung über Raynaud: *per analogiam* können wir schließen, daß nicht allein die Haut, sondern auch tiefere Gebilde infolge ähnlicher abnormer Gefäßvorgänge, wie wir sie bei oberflächlicher, unserem Gesichtssinn zugänglicher Lage zu studieren Gelegenheit hatten, zum Absterben kommen und daß solche Vorgänge nicht nur zur Nekrose der Knochen und Sehnen zu führen imstande sind, sondern auch zum brandigen Verfall an inneren Organteilen. Diese Vermutung wird in neuerer Zeit zu ätiologischer Erklärung des *Ulcus rotundum* herangezogen.“ Diese Hinweise mögen genügen, um zu Forschung in dieser Richtung anzuregen. Nachdem Sehrt mit der Kapillarbeobachtungsmethode der Tübinger Klinik bereits am Darm gearbeitet hat zur Feststellung, wie weit Gangrän reicht, und wo abgesetzt werden muß, ist der Weg gewiesen, auf dem die Forschung weiter gehen kann.

Pharmakologisches Verhalten.

Adrenalin. Zum Schluß noch einige Worte über die Wirkung verschiedener Pharmaka auf unseren Konstitutionstyp. Bei 25 Patienten habe ich Adrenalininjektionen von 1 mg subkutan vorgenommen. Blutdruck und Puls wurden alle 3 Minuten beobachtet. Die meisten haben sehr schwach darauf reagiert. Bei einigen fehlte sogar Steigerung von Blutdruck und Pulsfrequenz. Nur in zwei schwereren Fällen mit anfallsweiser Asphyxie und Synkope der Finger — eine hatte auch symmetrische Gangrän — erzielte sich stärkere Reaktionen. Bei letzterer wurde die Farbe der vorher scharlachroten Brust cyanotisch.

Mikroskopisch beobachtete ich enge arterielle Schenkel der Kapillaren bei weiten venösen und weiten Gefäßen des subpapillären Plexus und Stagnieren des Blutstroms, der vorher gut vonstatten gegangen war. Die andere bekam einen Anfall von schwarz-blauer Verfärbung der Finger. Dies will aber nicht viel bedeuten, da bei ihr schon geringe psychische Einflüsse das gleiche bewirkten.

Atropin. Auf Atropin bei einmaliger Injektion von 1 mg subkutan sah ich bei 15 Patienten keinen nachweisbaren Erfolg weder im Allgemeinzustand noch an den Kapillaren, möchte aber ausdrücklich bemerken, daß längerer Atropingebrauch die Beschwerden dieser Patienten wesentlich lindert.

Pilokarpin. Enorm stark war die Wirkung bei den an schwereren vasomotorischen Störungen leidenden Patienten auf Pilokarpin: enormer Schweißausbruch und Speichelfluß, die vorher asphyktischen blauen Finger ziegelrot (Hößlin beobachtet Zurückgehen der Anfälle von lokaler Synkope auf Pilokarpin), Erbrechen oder jedenfalls Würgen. Diese Beobachtungen stimmen gut mit denen von Heuk überein. Dieser injizierte einer Raynaud-Kranken (ohne Gangrän) $\frac{3}{4}$ mg Adrenalin subkutan ohne Effekt, fand aber auf 0,0075 Pilokarpin eine das normale Maß zweifellos übersteigende Wirkung. Ähnliche Beobachtungen brachten Eppinger und Heß zur Aufstellung des Krankheitsbegriffes der Vagotonie. Ich möchte aber gleich anfügen, das wir in 2 Fällen, wie oben erwähnt, auch auf Adrenalin bei solchen Kranken starke Wirkung fanden (in 1 Falle Blutdrucksteigerung bis auf 200 mm Hg von vorher 140 mm), während bei dieser Patientin die Reaktion auf Pilokarpin gering war. Wir dürfen eben nur von Disharmonie im Antagonismus zwischen Sympathicus und Vagus sprechen und werden, je nachdem gerade einmal dieser oder jener überwiegt, eine stärkere Reaktion auf Adrenalin oder Pilokarpin haben.

Zusammenfassung.

Auf Grund ausgedehnter kapillarmikroskopischer Beobachtungen bei Vasoneurotikern wird die innere Verwandtschaft der außerordentlich zahlreichen, auf konstitutioneller Grundlage entstehenden Gefäßneurosen dargelegt. Die alte Einteilung in vasokonstriktorische und vasodilatatorische Neurosen wird verlassen. Es zeigt sich, daß ähnlich wie am Verdauungstraktus rein spastische und rein atonische Zustände

doch nur ausnahmsweise vorkommen, daß vielmehr bei einem und demselben Kranken nicht nur zu verschiedenen Zeiten, sondern zugleich sowohl spastische wie atonische Phänomene beobachtet werden. Die Gefäßneurose erscheint somit unter dem allgemeinen Gesichtspunkt einer Disharmonie zwischen vegetativen und autonomen Einflüssen. Diese Disharmonie ist in merklicher Weise auch von seelischen Unausgeglichheiten begleitet, wenn nicht durch diese sogar hervorgerufen.

Morphologisch läßt sich der Übergang von leicht spastisch-atonischen Kapillarveränderungen bis zu den schwersten Zirkulationsstörungen mit lokalem Gewebstod oder bis zur Anhäufung größerer Blutmassen im venösen Anteil des Gefäßsystems verfolgen. Das Krankheitsbild der bekannten, klagereichen Patientin, „der es überall fehlt“, wird durch unsere Beobachtungen aus einem rein funktionellen zu einem organischen. Wer die zahlreichen Hautkapillaraneurysmen dieser Patientin sieht, wird verstehen, daß sie ernstliche Beschwerden hervorzurufen imstande sind.

Durch das häufige Zusammenfallen dieser vasoneurotischen Konstitution mit Geschwürsbildungen im Magendarmkanal und am Unterschenkel wird die Frage angeschnitten, ob diese Defekte nicht in ähnlicher Weise erklärt werden können wie die Raynaudsche Gangrän.

Bemerkungen über die Technik der Abbildungen.

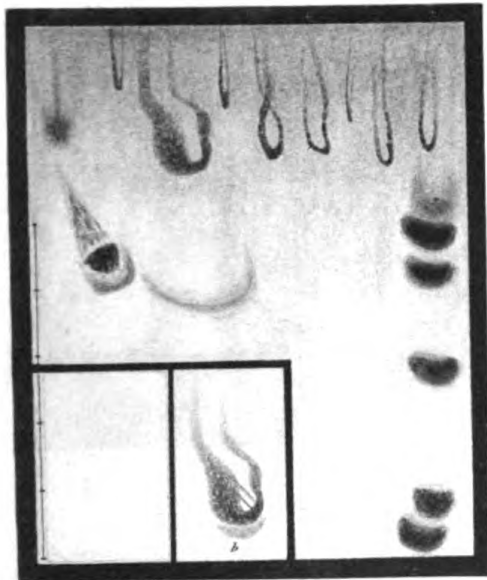
Die Beobachtungen aller Kapillaren am Nagellimbus wurden mittels eines Zeißschen Stativmikroskops bei 53facher Vergrößerung vorgenommen. Die Zeichnungen wurden nach diesen mikroskopischen Beobachtungen durch Herrn Universitätszeichner Dettelbacher hergestellt. Hierbei wurde der große mikroskopische Zeichenapparat von Abbé benutzt. Fast jeder Abbildung von Limbuskapillaren ist ein Maßstab beigezeichnet. Er entspricht der Länge von $\frac{1}{3}$ mm, jeder seiner 5 Teilstriche ist 160 μ lang.

Die übrigen Hautstellen (Brust, Oberarm, Oberschenkel) wurden mittels des Müllerschen Hautkapillarmikroskops von Zeiß bei 60facher Vergrößerung untersucht. Herr Dettelbacher hat auch hier die Befunde zeichnerisch dargestellt.

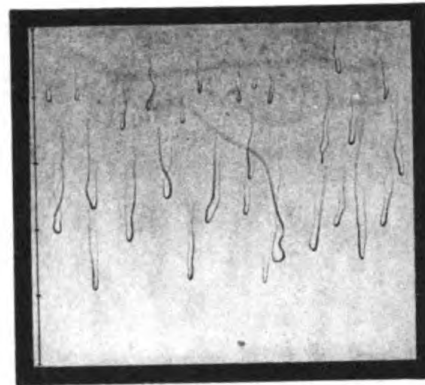
Literaturverzeichnis.

1. Beneke, Über die hämorrhagischen Erosionen des Magens (Stigmata ventriculi). Verhandl. d. Deutschen path. Ges. 1908.
2. Bergmann, Das spasmogene Ulcus pepticum. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 4.
3. Biedl, Über experimentell erzeugte Änderungen der Gefäßweite. Fragmente aus d. Geb. der exper. Pathol. Herausg. v. Stricker 1894, I. Heft, S. 32.
4. Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. für klin. Med. Bd. 147 u. 153.
5. Bremer, Die Nerven der Kapillaren, der kleinen Arterien und Venen. Archiv f. mikrosk. Anat. 1882, 21. Bd.
6. Bruns u. König, Über die Strömung in den Blutkapillaren der menschlichen Haut bei kalten und warmen Bädern und über die Reaktion in und nach kühlen Wasser- und Kohlensäurebädern. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie 1920, I, S. 1.
7. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. Aufl.
8. Collins, zit. nach Cassirer.
9. Conheim, Über Entzündung und Eiterung. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. für klin. Med. 1867, 40. Bd.
10. Curschmann, Vasomotorische und trophische Neurosen. Mohr-Stähelins Handb. der inneren Krankheiten, V. Bd., S. 973.
11. Derselbe, Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Gefäße bei trophischen und vasomotorischen Neurosen. Münch. med. Wochenschr. 1907, Bd. 51, S. 2519.
12. Dogiel, zit. nach Heidenhain, Plasma und Zelle II. Bd. Handb. d. Anatomie VIII. 1b, S. 777.
13. Ebbecke, Die lokale vasomotorische Reaktion (L. V. R.) der Haut und der inneren Organe. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. 1917, Bd. 169.
14. Ehrmann, Hyperämie, Anämie der Haut, Dermatitis in Mrazeks Handb. d. Hautkrankh. I, S. 366.
15. Eppinger u. Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 1909, Bd. 67 u. 68.
16. Erben, Über vasomotorische Störungen. Wiener klin. Wochenschr. 1918, Heft 2.
17. Falk, Beitrag zum Studium des Dermographismus. Inaug. Diss. München 1901.
18. François-Frank et Hallion, Circulation et Innervation vasomotrice du Pankreas. Archives de Physiologie 5. Série, 9. Tome, p. 661. 29. Jahrg. 1897. Siehe auch Hallion et
19. v. Frankl-Hochwardt, Akroparästhesien in Nothnagels Spez. Path. u. Therap. XI, 2. Anhang.
20. Frey, Über die Wirkungen der erschlaffenden Gefäßnerven. Arbeiten aus der physikal. Antsalt zu Leipzig von Ludwig, XI. Jahrg. 1876, S. 106.
21. Fürstner, II. Sitzung der 27. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte zu Baden-Baden am 24. u. 25. V. 1902. Ref. in Neur. Centr.-Bl. 21. Jahrg. 1902, S. 629.

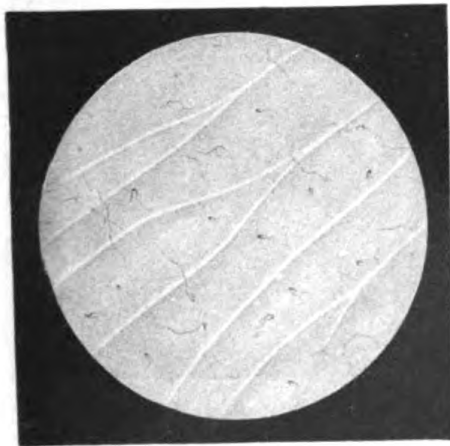
22. Glaser, Innervation der Blutgefäße in „Das veget. Nervensystem“ von L. R. Müller, Berlin 1920, S. 82.
23. Golubew, Beiträge zur Kenntnis des Baues und der Entwicklungsgeschichte der Kapillargefäße des Frosches. *Archiv f. mikrosk. Anat.* V. Bd., 1869.
24. Gradinescu, Der Einfluß der Nebennieren auf den Blutkreislauf und den Stoffwechsel. *Pflügers Arch. f. Physiol.* 152. Bd., 1913, S. 187.
25. Grützner, Betrachtungen über die Bedeutung der Gefäßmuskeln und ihrer Nerven. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 1906, Bd. 89, S. 132.
26. Gubler, zit. nach Vulpian, siehe dort u. Hermanns *Handb. d. Physiol.* IV., S. 456.
27. Hallion und Ch. A. François-Frank, Sur l'innervation vasomotrice de l'intestin. *Archives de Physiol.*, 5. Série, 8. Bd., 28. Jahrg. 1896; siehe auch François-Frank
28. Hallion u. Comte, Ref. in Hermanns Jahresbericht S. 62, s. d.
29. Halpert, Über Mikrokapillarbeobachtungen bei einem Fall von Raynaudscher Krankheit. *Zeitschr. f. d. ges. experiment. Med.* 1920, Heft 3—4.
30. Hainiß, Zur Differentialdiagnose des Scharlachs. *Münch. med. Wochenschr.* 1918, Nr. 32, S. 869.
31. Hasebroek, Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914.
32. Henderson-Loewi, Über die Wirkung der Dilatatorenerregung. *Archiv f. exp. Path. u. Pharmak.* 1905, 53. Bd.
33. Heinrich, Hautveränderungen während der Menses. *Inaug.-Diss.* 1919, Göttingen.
34. Hermanns Jahresbericht über die Fortschritte der Physiologie VIII. Bd., 1900.
35. Heß, W. R., Die Arterienmuskulatur als „peripheres Herz“? *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1916, Bd. 163, S. 555.
36. Heß und Königstein, Über Neurosen der Hautgefäße. *Wiener klin. Wochenschr.* 1911, Nr. 42, S. 1460.
37. Heubner, Über Vergiftung der Blutkapillaren. *Archiv f. exp. Path. u. Pharmak.* 1907, 56, S. 370.
38. Heuk, Raynaudsche Krankheit und periodische Melancholie. *Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten.* 1920, 63. Bd., Heft 2.
29. Heyrowsky, Cardiospasmus und Ulcus ventriculi. *Wiener klin. Wochenschr.* 1912, S. 1406.
40. Hochenegg, Über symmetrische Gangrän und lokale Asphyxie in *Med. Jahrbücher* 1885, S. 699.
41. Holland und Meyer. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. O. Müller: Beobachtungen an den Hautkapillaren bei Kindern mit exsudativer Diathese. *Münch. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 42, S. 1191.
42. Hüblin, Über lokale Asphyxie. *Münch. med. Wochenschr.* 1888, Nr. 6.
43. Hough u. Bertha Ballantyne, Ref. in Hermanns Jahresbericht S. 62; siehe dort.
44. Hoyer, Über unmittelbare Einmündung kleinster Arterien in Gefäßäste venösen Charakters. *Archiv f. mikrosk. Anatomie* 1877, XIII. Bd.



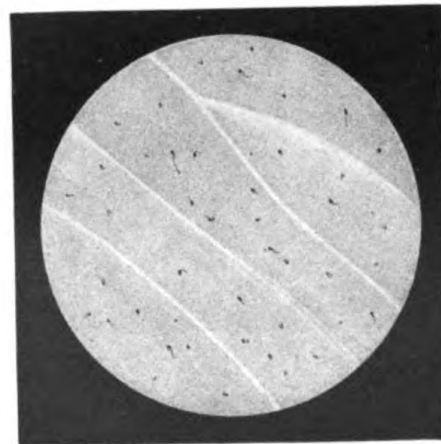
1.



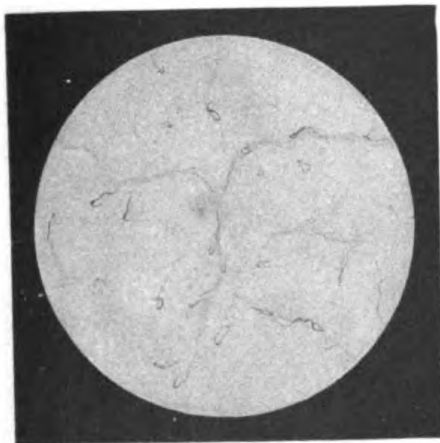
5.



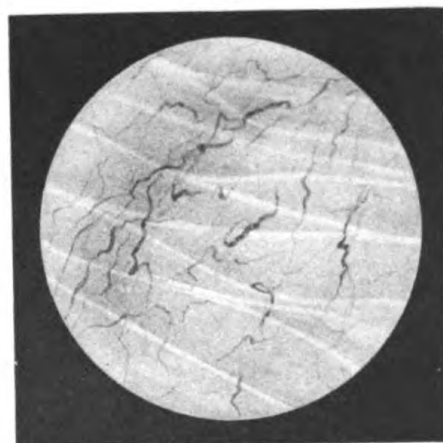
2.



3.

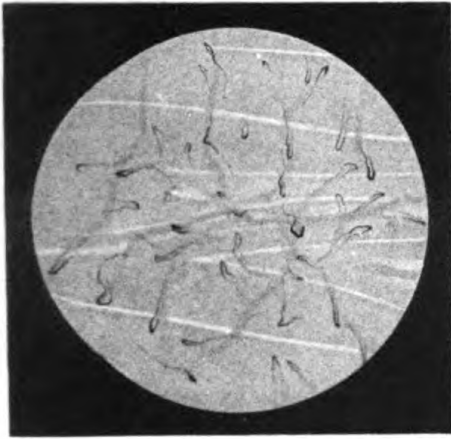


4.

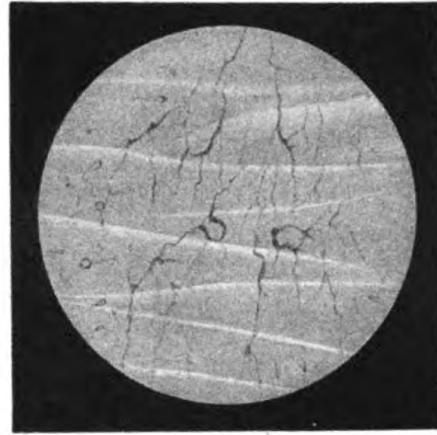


6.

Lichtdruck von Martin Rommel & Co., Stuttgart.



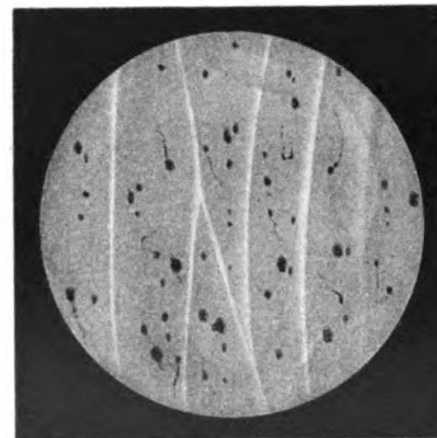
7.



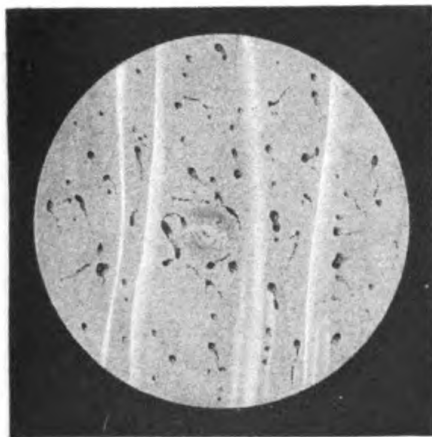
8.



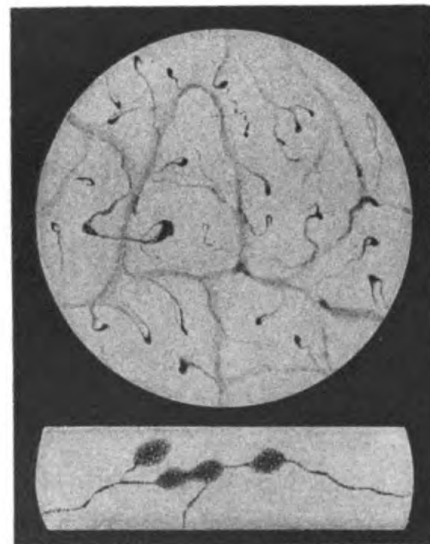
9.



10.

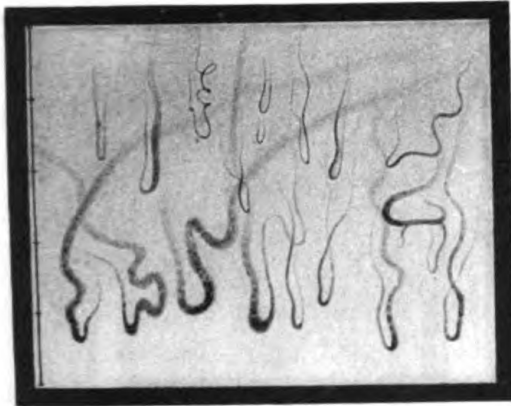


11.

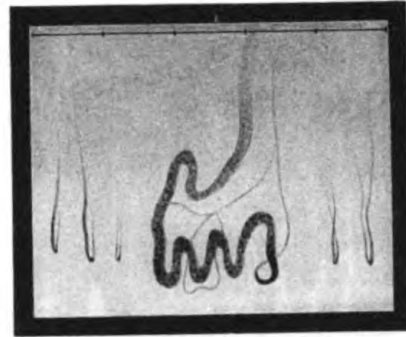


12.

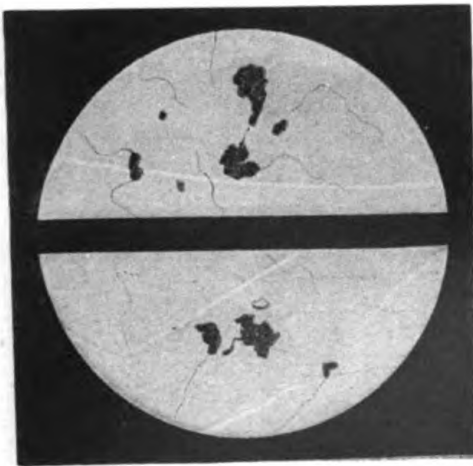
Lichtdruck von Martin Rommel & Co., Stuttgart.



15.



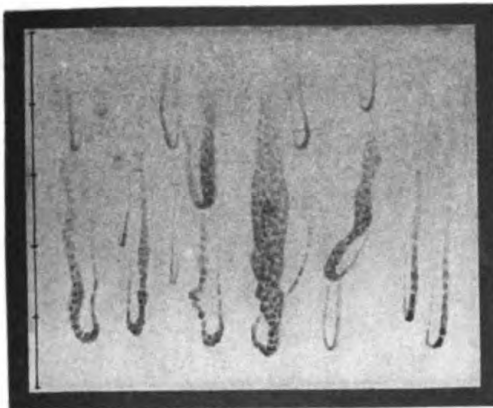
16.



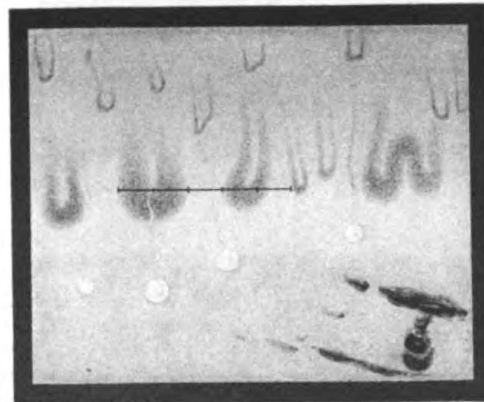
17.



18.



19.

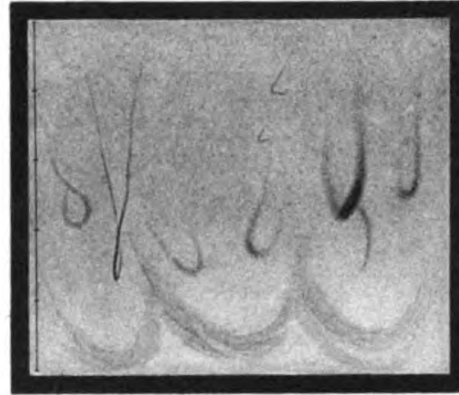


20.

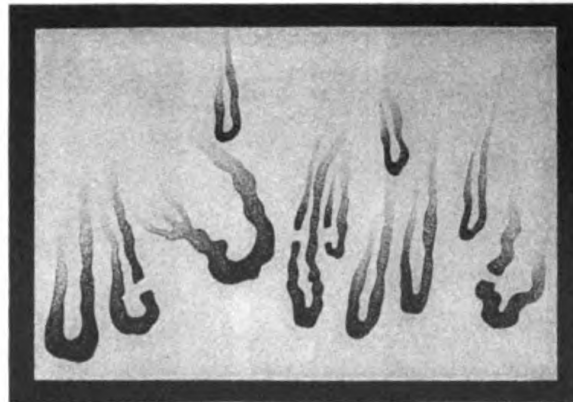
Leichtdruck von Martin Rommel & Co., Stuttgart.



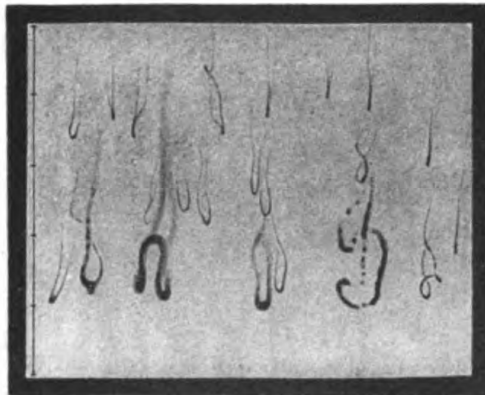
19.



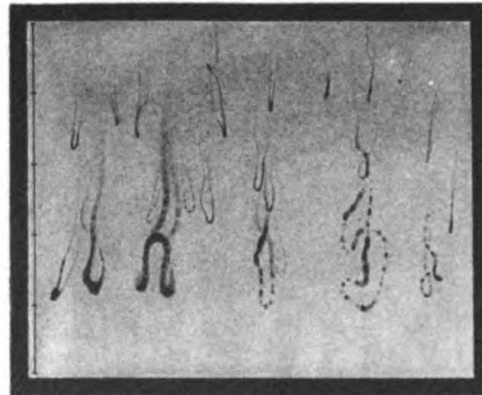
21.



20.

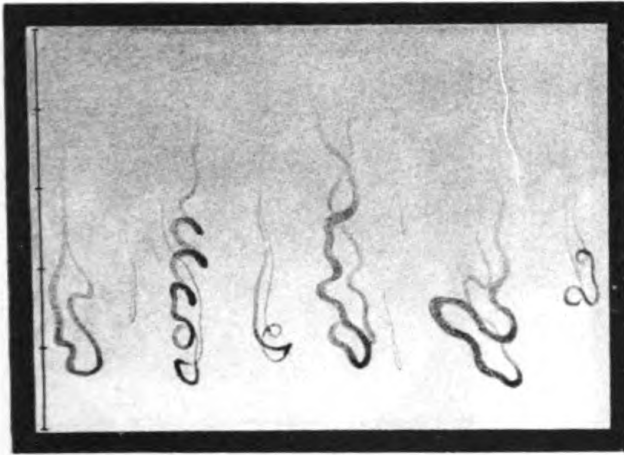


22.

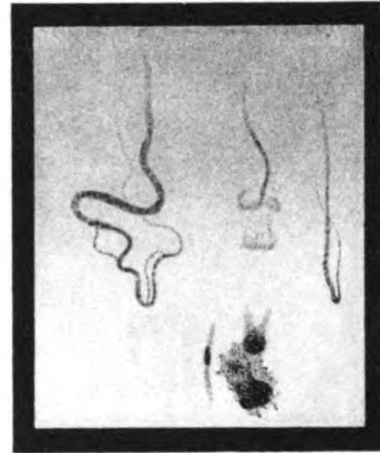


23.

Lichtdruck von Martin Rommel & Co., Stuttgart.



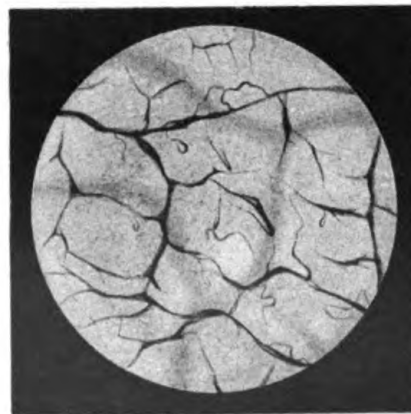
24.



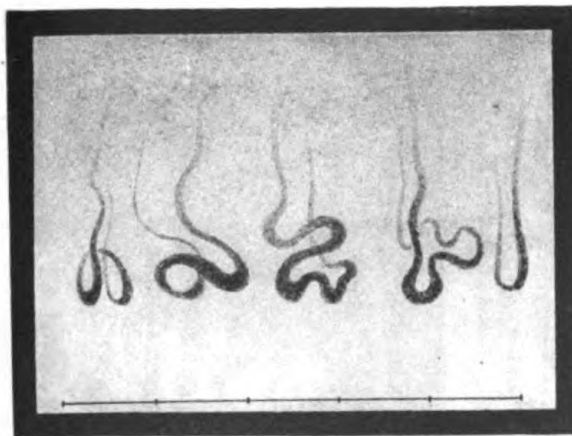
24 a.



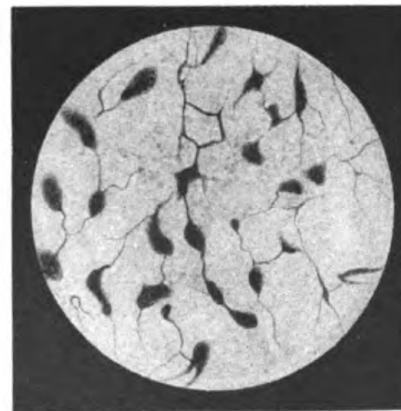
25.



26 a.



26 b.



26 c.

Lichtdruck von Martin Rommel & Co., Stuttgart.

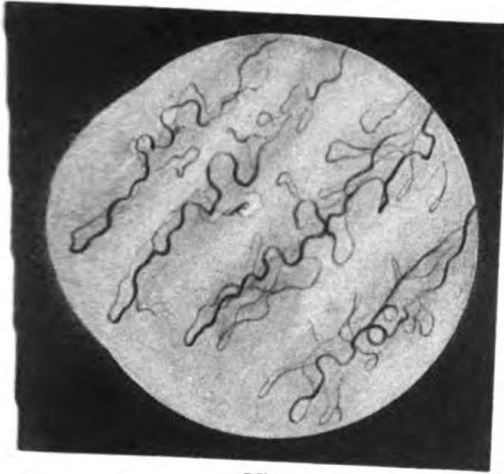
Original from

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

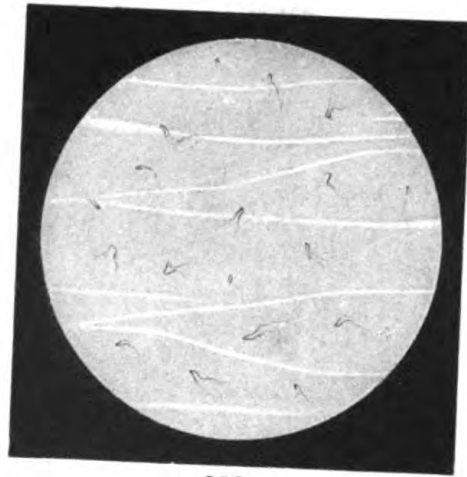
Digitized by Google

Parrisine

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig



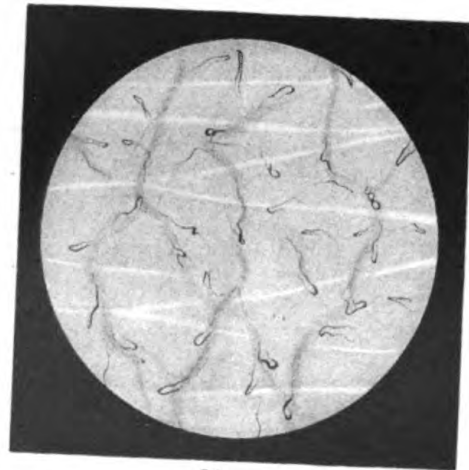
27.



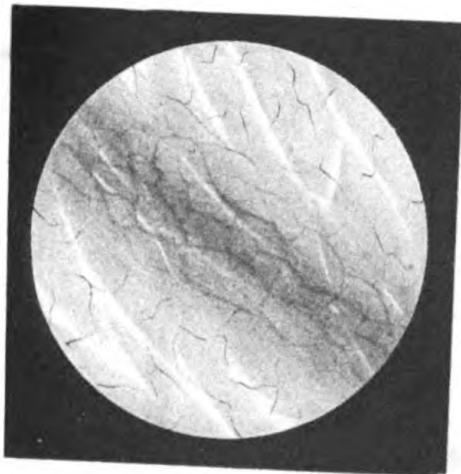
28 b.



28 c.



28 a.



29.

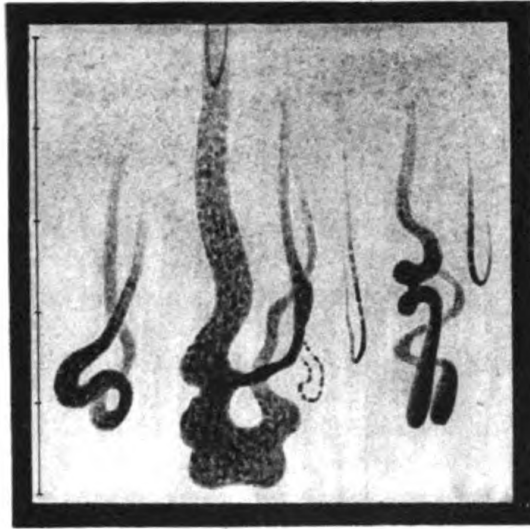


36.

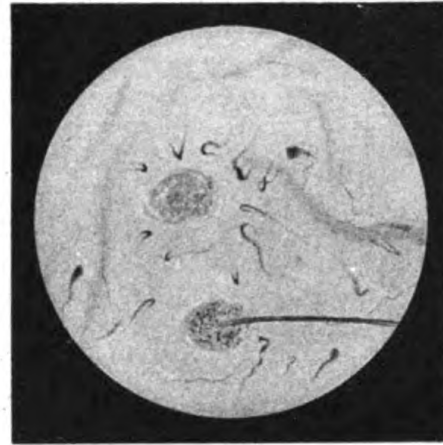
Lichtdruck von Martin Rommel & Co., Stuttgart.

Original from

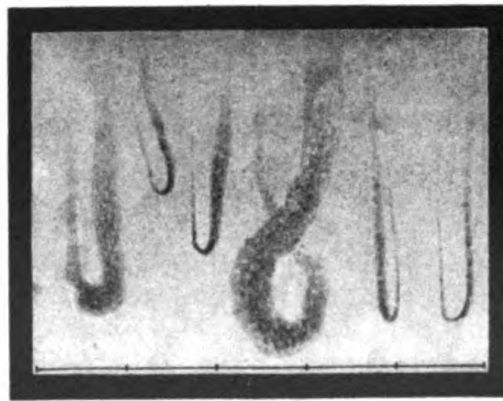
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



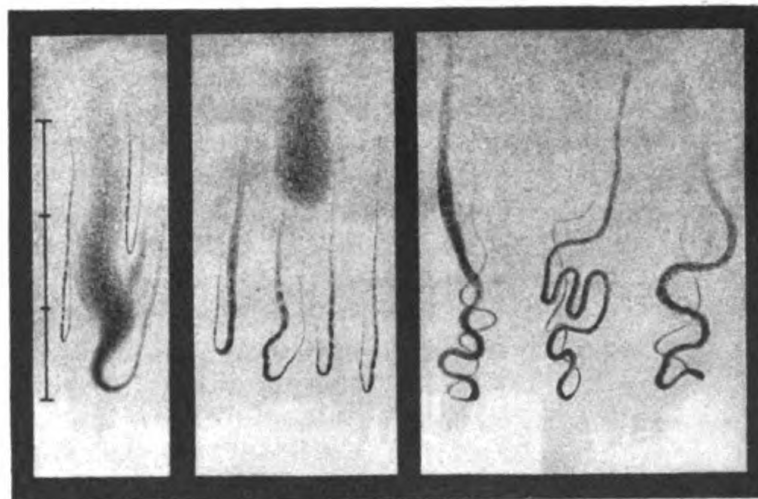
31.



32.



33.



34.

Lichtdruck von Martin Rommel & Co., Stuttgart.

Digitized by Google

Parrisius.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

45. Hueter, Die Cheilo-Angioskopie, eine neue Untersuchungsmethode zu physiologischen und pathologischen Zwecken. Zentralbl. f. med. Wissensch. Jahrg. 1879, Nr. 13 u. 14.
46. Jakoby, Beobachtungen am peripheren Gefäßapparat unter lokaler Beeinflussung desselben durch pharmak. Agentien. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1920, 86. Bd. 1. u. 2. Heft.
47. Jankowsky, Über das vasomotorische Reizphänomen mit besonderer Berücksichtigung der Urt. factitia. Inaug.-Diss. Breslau 1887.
48. Derselbe. Über die Bedeutung der Gefäßnerven für die Entstehung des Ödems. Virchows Archiv für pathol. Anat. u. Physiol., 93. Bd.
49. Janssen, Über Morbus coeruleus. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 10. Jahrg. 1918, Heft 67.
50. Jürgensen, Mikrokapillarbeobachtungen und Puls der kleinen Gefäße. Zeitschr. f. klin. Med. 1918, 86. Bd., Heft 5 u. 6.
51. Derselbe. Mikrokapillarbeobachtungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 132. Bd, 3. u. 4. Heft, S. 204.
52. Katzenstein, Über Entstehung und Wesen des arteriellen Kollateralkreislaufs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77, S. 189.
53. Klebs, Allgemeine Pathologie II. 1889.
54. Klemensiewicz, Die Pathologie der Lymphströmung in Handb. d. allgem. Pathol. von Krehl u. Marchand 1912, 2. Bd., 1. Abt., S. 398.
55. Derselbe, Über die Wirkung der Blutung auf das mikroskopische Bild des Kreislaufs. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. math.-naturw. Klasse. 96. Bd., 3. Abt., S. 51.
56. Motoi Kobayashi, Über experimentelle Erzeugung von peptischen Erosionen (Stigmata ventriculi). Frankf. Zeitschr. f. Path. 3, 1909.
57. Külbs, Über lokale Hautreize und Hautreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 8.
58. Kukulka, Mikroskopisch feststellbare, funktionelle Veränderungen der Gefäßkapillaren nach Adrenalineinwirkung. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1920, XXI. Bd., 3. Heft.
59. Lapinsky, Über den Mechanismus und die diagnostische Bedeutung der Dermographie am oberen Teile des Rückens und am hinteren Teile des Halses. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychatrie, XXII, 1914.
60. Lichtenbelt, zit. nach Bergmann.
61. Mares, Der allgemeine Blutstrom und die Förderung der Blutdurchströmung der Organe durch die Tätigkeit ihres Gefäßsystems. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1916, Bd. 165, S. 159 ff.
62. Matthes, Einige Beobachtungen zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1906, 89. Bd., S. 381.
63. Mayer, S., Die Muskularisierung der kapillaren Blutgefäße. Anat. Anzeiger 1902, Bd. 21.
64. Mertz, Beobachtung an den Hautkapillaren von Säuglingen. Monatsschr. f. Kinderheilk. XVIII. Abt., Origin.
65. Morin, zit. nach Lebert: Beiträge zur Geschichte und Ätiologie des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 39 u. 40.

66. Müller, L. R., Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920
67. Derselbe, Studien über den Dermographismus und dessen diagnostische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, 47. u. 48. Bd., S. 413.
68. Müller, Otfried, u. Veiel, Beiträge zur Kreislaufphysiologie des Menschen, besonders zur Lehre von der Blutverteilung. Sammlung klin. Vorträge d. inn. Med. Nr. 167—196, S. 641, u. Nr. 197—225, S. 51.
69. Müller, Otfried, Zur Beobachtung des Kapillarkreislaufs beim Menschen. Verhandl. des Deutschen Kongresses f. inn. Med. 1920, S. 211.
70. Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. I 1 u. I 2. Braunschweig 1905.
71. Natus, Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens. Virchows Archiv f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. 1910, Bd. 199.
72. Neumann, Kapillarstudien mittels der mikroskopischen Kapillarbeobachtungsmethode nach Müller-Weiß. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 32, S. 826.
73. Niekau, Anatomische und klinische Beobachtungen mit dem Hauptkapillarmikroskop Deutsches Arch. f. klin. Med. 1920, 132. Bd., 5. u. 6. Heft.
74. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
75. Paltauf, Diskussionsbemerkung. Wiener klin. Wochenschr. 1908, S. 205.
76. Parrisius, Zur Frage der Kontraktilität der menschlichen Hautkapillaren. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie 1921. Bd. 191.
77. Payr, Experimente über Magenveränderungen als Folge von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiet. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 36. Kongreß Berlin 1907, S. 679.
78. Polonsky, Das vasomotorische Nachröten und seine diagnostische Bedeutung bei organischen und funktionellen Neurosen. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
79. Pribram, Hypophyse und Raynaudsche Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45.
80. Recklinghausen, Handb. der allg. Pathol. des Kreislaufs in „Deutsche Chirurgie“. 1883, Lief. 2 u. 3.
81. Regelsberger, Zur Frage der Darmneurosen. Archiv für Verdauungskrankheiten. 1917, Bd. 23, S. 199.
82. Riegel, Über den Einfluß des Nervensystems auf den Kreislauf und die Körpertemperatur. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 4, 1871.
83. Rohrer, Über Myotonia atrophica (Dystrophia myotonica.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916, 55.
84. Rominger, Ein Fall von Morbus coeruleus mit Demonstration der Hautkapillaren am Lebenden nach Weiß u. Ref. Freiburger med. Ges. in Deutsche med. Wochenschr. 1919, Nr. 6, S. 168.
85. Rouget, Mémoire sur le développement, la structure et les propriétés physiologiques des capillaires sanguines et lymphatiques. Archives de Physiol. 5. Bd., 1873, S. 603.
86. Derselbe, Sur la contractilité des capillaires sanguines. Comptes rend. hebdomad. des séances de l'Acad. des sciences 1879, 88. Bd.

87. Roy u. Brown, zit. nach Heubner, siehe dort, u. Lapinsky, siehe dort.
88. Rynek u. Weber, zit. nach Mares, siehe dort.
89. Schultze, Über Akroparästhesien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 3, 1893.
90. Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien u. Leipzig, Urban & Schwarzenberg 1883.
91. Sehrt, Eine neue Art chirurgischer Beobachtung. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 32, S. 869.
92. Sergejew, Das Verhalten einiger Rückenmarksnerven zum Blutkreislauf in der Membrana nictitans des Frosches. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1894, 32. Jg., Nr. 9 u. 10.
93. Severini, zit. nach Hermanns Handb., siehe dort, u. Chutaro Tomita, siehe dort.
94. Siawcillo, zit. nach Hermanns Jahresbericht S. 64, siehe dort.
95. Singer, Pylorospasmus und Magenblutung bei organischer Vagusaffektion. Med. Kl. 1916, Nr. 28, S. 739.
96. Spalteholz, Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. Archiv f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1893, S. 1. (Anat. Abtl. des Arch. f. Anat. u. Physiol.)
97. Städtler, Über den diagnostischen Wert des Dermographismus. Inaug.-Diss. Erlangen 1907.
98. Steinach u. Kahn, Echte Kontraktilität und motorische Innervation der Blutkapillaren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1903, Bd. 97.
99. Steinert, Myopathol. Beiträge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909, Nr. 37.
100. Stöhr, Lehrbuch der Histologie und mikrosk. Anatomie des Menschen. 14. Aufl., Jena 1910.
101. Strauß, Über hereditäres und familiäres Vorkommen von Ulcus ventriculi et duodeni. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9, S. 274.
102. Stricker, 38. Vorlesung aus „Vorlesungen über Allg. u. exper. Pathol.“ Wien 1887, S. 675.
103. Derselbe. Studien über den Bau und das Leben der kapillaren Blutgefäße. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. math.-naturw. Klasse 1865, 52. Bd.
104. Derselbe. Untersuchungen über die kapillaren Blutgefäße in der Nickhaut des Frosches. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. f. math.-naturw. Klasse 1865, 51. Bd., 2. Abt.
105. Derselbe. Untersuchungen über die Kontraktilität der Kapillaren. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch., naturwissensch. Klasse, 1876, Bd. 74, 3. Abt.
106. Szymonowicz, Lehrbuch der Histologie und der mikrosk. Anatomie 1915, 3. Aufl., S. 143.
107. Tarchanoff, Beobachtungen über kontraktile Elemente in den Blut- und Lymphkapillaren. Archiv f. d. ges. Physiol. 1874, 9. Bd.
108. Thaller u. Draga, Zur diagnostischen Verwertbarkeit der mikroskopischen Hautkapillaruntersuchungen am lebenden Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 22, S. 686.
109. Derselbe. Die Bewegungen der Hautkapillaren. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 22, S. 687.

110. Thoele, Das vitalistisch-teleologische Denken in der inneren Medizin. Stuttgart 1909.
111. Tigerstedt, Die Strömung des Blutes in den Kapillaren und Venen. Ergebnisse d. Physiol. 18. Jahrg. 1920, S. 1.
112. Derselbe, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 7. Aufl., Bd. 1.
113. Tomita, Chutaro, Über die Hyperämie der Haut nach von Esmarchscher Blutleere. Pflügers Arch. f. die ges. Physiol. 1907, Bd. 116, S. 299.
114. Unna, Kriegsaphorismen eines Dermatologen. II. Aufl. 1917, S. 100 ff.
115. Volhard, in Mohr-Staehelins Handb. d. inneren Krankheiten 3. Bd., 2. Teil, S. 1301 u. 1371.
116. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875.
117. Weiß, E., Beobachtungen der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins 1918, Nr. 4 u. 5.
118. Derselbe. Beobachtungen und mikrographische Darstellungen der Hautkapillaren am lebenden Menschen mit einem Vorwort von O. Müller. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1916, 119, S. 1.
119. Derselbe. Blutdruckmessung und Kapillarbeobachtung. Med. Klinik 1920, Nr. 22, S. 577.
120. Derselbe. Das Verhalten der Hautkapillaren bei akuter Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 26, S. 925.
121. Derselbe. Eine neue Methode zur Suffizienzprüfung des Kreislaufs. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. 1918, 19. Bd., 3. Heft.
122. Derselbe. Mit Vorwort von Prof. Müller. Über Beobachtung der Hautkapillaren und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 19, S. 609.
123. Weiß, E., u. Hanfland, Beobachtungen über Veränderungen der Hautkapillaren bei Exanthenen. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 23, S. 607.
124. Weiß, E., u. Meta Holland, Zur Morphologie und Topographie der Hautkapillaren. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. 1921.
125. Weiß, E., u. Dieter, Die Strömung in den Kapillaren und ihre Beziehung zur Gefäßfunktion. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1920, XII. Jahrg., Nr. 23.
126. Weiß, E., Über mikroskopische Kapillarbeobachtung. Wiener klin. Wochenschr. 1920, Nr. 38, S. 840.
127. Weiß, M., Über sog. symmetrische Gangrän. Zeitschr. f. Heilkunde (Prager) 1882, III. Bd.
128. Derselbe. Über symmetrische Gangrän. Wiener Klinik 1881.
129. Westphal, Über hysterische Pseudotetanie mit eigenartigen vasomotorischen Störungen. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 49, S. 1567.
130. Wharton Jones, zit. nach Tigerstedt (Ergebnisse). Siehe dort.
131. Worm-Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Drucks von der Blutmenge. Berichte über die Verhandl. d. kgl. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig. Math.-phys. Klasse. XXV. Bd., 1873, S. 650.
132. Zeller, Studien an Bindehautgefäßen. Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. Mai 1921.

Aus der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses zu Braunschweig.

Intralumbale Lufteinblasung zur Höhendiagnose intraduraler extramedullärer Prozesse und zur Differentialdiagnose gegenüber intramedullären Prozessen.

Von

Prof. Adolf Bingel.

Wenn man an der Leiche den Liquor cerebrospinalis durch Luft ersetzt, so läßt sich der unterste rückenmarksfreie Teil des Wirbelkanals röntgenographisch darstellen, wie der Vergleich der Aufnahmen vor und nach der Lufteinblasung deutlich ergibt. Ebenso kommt der oberste Halsteil des Wirbelkanals zum Ausdruck, während mir bei den anderen Teilen des Kanals die Darstellung noch nicht einwandfrei gelungen ist. Hier ist der das Rückenmark umgebende Luftzylinder zu schmal und die Absorption der Röntgenstrahlen durch die Masse des Rumpfes zu stark. Vielleicht läßt sich aber das Ziel durch Verbesserung der Technik doch noch erreichen.

Bei diesen Versuchen war der leitende Gedanke der, für Veränderungen innerhalb des Wirbelkanals einen Anhalt auf der Röntgenplatte zu finden, ein Ziel, das besonders bei den den Duralsack vollständig abschließenden Prozessen nicht unerreichbar erschien. Bei solchen müßte der Luftzylinder an der Stelle des Abschlusses aufhören.

Wie gesagt, ist das Ziel bisher noch nicht erreicht worden, aber die Versuche haben zu andern mir mitteilenswert erscheinenden Ergebnissen geführt. Einmal zeigte sich, daß die in den Lumbalsack eingeführte Luft in die Ventrikel und in den Subarachnoidealraum des Gehirnes aufsteigt und diese Räume auf der Röntgenplatte sichtbar macht. Ich verweise auf meine Mitteilungen über „Encephalographie“¹⁾.

Und ferner ergab sich, daß bei zwei Patientinnen, bei denen ich

1) Med. Klinik 1921, Nr. 20, S. 608 und Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1921, Bd. 28, S. 205.

zum Zwecke der röntgenographischen Höhendidiagnose eines Rückenmarktumors intralumbale Lufteinblasungen vornahm, Schmerzen in den vom geschädigten Segmente versorgten Körpergegenden auftraten, die einen diagnostischen Hinweis auf den Sitz der Schädigungen abgaben. Schließlich gelang es, den Rauminhalt des Duralsackes unterhalb eines völlig abschließenden Prozesses exakt zu bestimmen und dadurch ebenfalls einen Hinweis auf den Hörensitz dieses Abschlusses zu gewinnen.

Während ich mit meinen Untersuchungen beschäftigt war, erschien die Arbeit des Norwegers Wideroe¹⁾, durch ich auf die Arbeiten des Amerikaners Dandy²⁾ aufmerksam gemacht wurde. Diese Autoren, insbesondere Wideroe haben, von demselben Gedanken wie ich ausgehend, intralumbale Lufteinblasungen vorgenommen. Es gelang Wideroe ebensowenig wie mir auf der Röntgenplatte einen Anhalt für den Sitz eines mutmaßlichen Rückenmarkstumors zu finden. Dagegen beobachtete er folgendes: „Eine Patientin mit Rückenmarkstumor hatte während der Lufteinblasung weder im Kopf noch im Rücken Schmerzen. 7—8 Stunden später stellten sich aber in der Höhe des 7. Halswirbels sehr starke Rückenschmerzen ein, wie sie die Patientin früher nie verspürt hatte. Die Schmerzen traten in kurzen heftigen Anfällen, und zwar anfangs mit Zwischenräumen von einigen Minuten, später mit längeren Unterbrechungen auf. Nach jedem Anfall verspürte sie Kopfschmerzen, sie hatte das Gefühl, als ob im Nacken und Kopfe etwas lose wäre, und vernahm auch ein eigentümliches Geräusch. Die Anfälle hörten nach 3—4 Stunden auf und die Kopfschmerzen waren nach 24 Stunden allmählich verschwunden“. Da nach der neurologischen Untersuchung ebenfalls ein Tumor in der Höhe des 7. Halswirbels wahrscheinlich war, so wurde eine Laminektomie des 6. und 7. Halswirbels ausgeführt. Es fand sich ein 3½ cm langer intraduraler Tumor, der entfernt wurde und dessen histologische Diagnose auf Psammoendtheliom lautete.

Wideroe erklärt das Auftreten der Schmerzanfälle durch die Annahme, daß nach den Luftinjektionen noch Teile der eingegebenen Luft unterhalb des durch den Tumor geschaffenen Engpasses im Rückenmarkskanal zurückgeblieben und erst später aufgestiegen seien. Das Vorbeistreichen der Luftblasen an dem Tumor habe die Schmerzanfälle ausgelöst.

1) Centralblatt für Chirurgie 1921, Nr. 12.

2) Annals of surg. 1919, Okt.

Für den ersten unserer beiden Fälle, auf die ich jetzt eingehen möchte, dürfte eine ähnliche Erklärung zutreffen.

1. Fall. Frau Alma Sch., 40 J., aufgenommen am 7. II. 1921.

Früher nie ernstlich krank, 7 Partus, keine Lues.

Seit Mai 1920 bemerkte sie zuckende Schmerzen und Schwächegefühl in beiden Beinen, besonders im rechten. Im Oktober 1920 habe sie die Beine nicht mehr so gut bewegen können und ihr Gang sei unsicher geworden. Eines Morgens sei sie beim Reinigen des Ofens plötzlich bewußtlos umgefallen, Stuhl und Urin seien unwillkürlich abgegangen. Als sie nach 5½ Stunden aus der Bewußtlosigkeit erwachte, seien der r. Arm und das r. Bein gelähmt und das Gesicht verzogen gewesen. An der r. Körperhälfte habe sie ein taubes Gefühl gehabt und sie habe nicht mehr sprechen können. Diese Erscheinungen seien im Laufe der folgenden Wochen vollständig verschwunden, aber statt dessen habe sich allmählich eine Lähmung beider Beine, besonders des rechten eingestellt. Gleichzeitig habe sich eine Blasenschwäche und eine hartnäckige Stuhlverstopfung entwickelt.

Befund vom Februar 1921:

Innere Organe gesund, leichte Cystitis, W. R. —, Pupillen reagieren prompt, Augenhintergrund o. B., Hirnnerven und Sensorium frei.

Motilität: Bewegungen der Arme frei, Kraft rechts wenig herabgesetzt. Aktive Bewegungen des r. Beines nur in geringem Maße und mit geringer Kraft ausführbar, Zehenbewegungen unmöglich, Bewegungen des l. Beines besser, aber ebenfalls stark herabgesetzt. Bei passiven Bewegungen der Beine starker spastischer Widerstand, Stehen und Gehen unmöglich.

Sensibilität: Am r. Unterarm geringe Herabsetzung der Berührungsempfindung ohne scharfe Grenze. Deutliche Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten von einer Linie 3 cm oberhalb des Nabels nach abwärts. Störung der Lageempfindung an den Beinen.

Reflexe: O. E. beiderseits gleich, nicht verändert.

U. E. r. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen, Babinski fehlt. l. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe gesteigert, Fußklonus und Babinski vorhanden. Bauchdeckenreflexe fehlen.

1. Lumbalpunktion im Sitzen: Druck: 100. Liquor: klar, ohne pathologischen Befund, W. R. —.

10. II. 1921. 2. Lumbalpunktion zum Zwecke der Encephalographie wegen der in der Vorgeschichte geschilderten zerebralen Erscheinungen. Es werden nach und nach 27 ccm Liquor abgelassen und durch Luft ersetzt. Beim Eingeben weiterer Luftmengen floß kein Liquor mehr ab, dagegen entwich die eingeblasene Luft wieder, so daß ihre Menge nicht genau bestimmt werden konnte, es mögen 35 ccm im Lumbalkanal verblieben sein. Während dieser Prozedur klagte die Patientin nur über geringe Kopfschmerzen, aber über sehr heftige Schmerzen im Oberbauch an der Grenze der Sensibilitäts-

störung. Sie waren so stark, daß sie die Atmung erschweren. Sie dauerten jedes Mal nur wenige Sekunden. In das Gehirn war Luft eingedrungen, aber nur sehr wenig, Ventrikel und Hirnfurchen waren auf der Platte undeutlich, aber doch unverkennbar, ohne pathologische Veränderungen.

In den folgenden Tagen war insofern eine Verschlechterung des Zustandes festzustellen, als die Lähmung des r. Beines eine vollständige wurde, die Parese des linken sich steigerte und Urinretention eintrat. Diese Verschlechterung war aber nach wenigen Tagen schon verschwunden und es trat eine leichte Besserung in der Beweglichkeit des r. Beines ein.

In den folgenden Wochen, in denen sich die Pat. gegen jeden operativen Eingriff vollständig ablehnend verhielt, blieb der Zustand im wesentlichen derselbe, nur traten öfters ausstrahlende Schmerzen und unwillkürliche Beugebewegungen im r. Bein ein und es entwickelte sich eine gewisse Atrophie der Muskulatur beider Beine ohne Entartungsreaktion.

Ende März 3. Lumbalpunktion unter Lufteinblasung. Es wurden wieder nach und nach in Mengen von 5—10 ccm, in ganzen 60 ccm Luft eingeblasen und 43 ccm Liquor abgelassen. Jedes Mal, sobald Luft in den Lumbalsack eindrang, äußerte die Patientin heftige Schmerzen im Oberbauch dicht oberhalb der Grenze der Sensibilitätsstörung, ferner ganz mäßige Kopfschmerzen und wenig Übelkeitsempfindungen.

Druck 120, Liquor klar, ohne pathologischen Befund. Es war wiederum nur wenig Luft in das Gehirn aufgestiegen, die Ventrikel waren eben zu sehen, in ihrer Gestalt nicht verändert. Diesmal war die Lufteinblasung von keinerlei nennenswerten Neben- oder Nachwirkungen gefolgt.

Die Diagnose wurde gestellt auf eine Querläsion des Rückenmarks in Höhe des D7 und D8, und zwar wurde rechterseits eine vollständige (völlige Lähmung des rechten Beins unter Aufhebung der Sehnenreflexe) linkerseits eine unvollständige Leitungsunterbrechung (Parese des linken Beins mit Steigerung der Sehnenreflexe und positivem Babinski) angenommen. Als Ursache erschien am wahrscheinlichsten ein extramedullärer Tumor, der keine vollständigen Abschluss des Dural-sackes bewirkt hatte. Es wurde die Laminektomie des 4. und 5. Brustwirbels empfohlen.

Für die in der Anamnese erwähnten zerebralen Erscheinungen konnte kein objektiver Anhalt mehr gefunden werden.

15. IV. 1921 Operation (Prof. Wrede).

Laminektomie des V. und VI. Brustwirbels. Nach Eröffnung der Dura sieht man im obern Wundwinkel die Arachnoidea, besonders an der rechten Seite zystisch vorgewölbt. Der Bogen des IV. Brustwirbels wird

entfernt. Nach weiterer Duraöffnung wird ein länglich ovaler Tumor sichtbar, der mit seinem untern Pol bis zum V. Brustwirbel reicht, mit seiner Hauptmasse aber in Höhe des IV. Brustwirbels liegt und das Rückenmark von rechts hinten unten und außen komprimiert. Die hintere Wurzel des D 6 wird durch den hintern Pol des Tumors nach hinten und unten gedrängt, die hintere Wurzel des D 5 ist völlig von Tumor umwachsen. Die Geschwulst sitzt fest an der Dura und wird von ihr stumpf abgedrängt. Ferner hängt er mit der Arachnoidea durch zahlreiche Strängchen zusammen, läßt sich aber auch von ihr gut abschälen. Die hintere Wurzel des D 5 wird geopfert. Nach Entfernung des Tumors liegt das Rückenmark von den weichen Hirnhäuten noch völlig umschlossen da, so daß eine geschlossene Liquorbahn besteht, es zeigt aber eine starke Eindellung. Blutstillung mittelst heißen Wachses, fortlaufende Naht der Dura, schichtweise Naht der Muskulatur, Hautnaht.

Der Tumor hat eine elliptische Form, hat eine ziemlich glatte nur wenig gerunzelte Oberfläche. Länge: $2\frac{1}{2}$ cm, Breite: $1\frac{1}{2}$ cm, Dicke: 8 mm Farbe: graurötlich, Konsistenz: weich, zerreiblich.

Histologische Diagnose (Prof. Schultze): Psammosarkom.

Verlauf: Wundheilung ungestört.

Schon wenige Tage nach der Operation besserte sich der Zustand der Pat. Die Sensibilität kehrte zurück, abgesehen vom beiderseitigen Peronäusgebiet. Die Bauchdeckenreflexe erschienen wieder. Die Spasmen an den U.E. wurden zwar geringer, bestehen aber noch weiter, ebenso wird noch über ausstrahlende Schmerzen in den Beinen geklagt, auch die Blasenlähmung ist noch nicht behoben. Dann stellte sich die Blasenfunktion wieder her. Heute (Juni 1921), also zwei Monate nach der Operation, sind von pathologischen Veränderungen bei der Pat. nur noch Spasmen an den U.E. vorhanden, die das Gehen und Stehen unmöglich machen. Der Erfolg der Operation ist bislang also noch kein befriedigender.

Unsere klinische Diagnose hat sich also im ganzen als richtig erwiesen, es fand sich ein Tumor, der durch Druck von rechts und hinten die rechte Rückenmarkshälfte vollständig und die linke nicht ganz vollständig außer Funktion setzte und den Duralsack nicht völlig abschloß. Letzteres hatten wir ja aus dem Aufsteigen der Luft in das Gehirn gefolgert.

Die Höhendidiagnose hatten wir nicht ganz richtig getroffen. Wir hatten eine Schädigung des D 7 und D 8 angenommen und es fand sich eine solche des D 5 und D 6. Bei der Bestimmung der Segmentschädigung aus der Sensibilitätsstörung hatten wir die bekannte Tatsache nicht in Rechnung gesetzt, daß die Innervationsfelder zweier (wohl auch dreier) Wurzeln sich decken, daß also die Schädigung 1 bis 2 Seg-

mente höher sitzt, als nach der Grenze der Sensibilitätsstörung anzunehmen ist. Das war aber nur ein Schönheitsfehler, denn unser Vorschlag für die Laminektomie hat sich als der richtige erwiesen. Wir hätten um so mehr auf ein bzw. zwei Segmente höher rechnen müssen, als uns die Lokalisation der Schmerzempfindung nach der intralumbalen Lufteinblasung ebenfalls auf ein höheres Segment hinwies.

Noch ein Wort, wie wohl das Auftreten der Schmerzen nach der Lufteinblasung erklärt werden kann. Ich glaube nicht wie Wideroe (wenigstens wie ich ihn verstanden habe), daß einfach das Vorbeistreichen der Luft an dem Tumor die Schmerzen auslöst, sondern ich nehme an, daß die Luft, wenn sie an den Tumor gelangt, sich zunächst unter ihm fängt und sich dann seitlich von ihm vorbei einen Ausweg nach oben sucht. Dadurch wird der Tumor bewegt und zerrt an den mit ihm verwachsenen und ihm benachbarten Wurzeln.

2. Fall. Ida Z., landwirtschaftliche Arbeiterin, 29 J., aufgenommen am 5. VII. 1920.

Früher gesund, ein gesundes Kind, keine Lues.

Von Juli bis Oktober 1919 hat sie eine fieberhafte Erkrankung, die mit Rückenschmerzen und Husten einherging und als Grippe angesprochen worden war, durchgemacht. Da die Rückenschmerzen sich nicht verloren, konnte sie in der Folgezeit nur leichte Arbeit verrichten. Seit Januar 1920 bemerkte sie Kribbelgefühle in den Zehen des I. Fußes sowie eine gewisse Kraftlosigkeit im I. Bein, sie mußte es nachschleppen. Diese Beschwerden nahmen während des Jahres 1920 langsam zu, so daß sie zum Gehen einen Stock benötigte.

Befund im September 1920: Innere Organe o. B., Urin frei, W. R. —. Der I. Lendenwirbel ist auf Druck etwas empfindlich, Röntgenbild o. B.

Pupillen reagieren prompt, kein Nystagmus, Augenhintergrund myopisch, sonst o. B. Hirnnerven ungestört. Sensorium und Sprache frei.

Motilität: an den OE ungestört, kein Intentionstremor.

U. E.: Linkes Bein stark spastisch, die Fußspitze schleift am Boden, rechts geringe Spasmen.

Sensibilität: Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit in einer queren Zone, die in Handbreite beiderseits vom I. Lendenwirbel zur hintern Axillarlinie zieht.

Reflexe: Knie- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, links stärker als rechts. Babinski beiderseits +.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Funktionen der Blase und des Mastdarms ungestört.

Lumbalpunktion im Sitzen: Druck 95, Liquor klar, ganz vereinzelte Leukocyten, W. R. —.

Im Laufe der folgenden Monate, die die Pat. zum Teil zu Hause verbrachte, verschlimmerte sich ihr Zustand ganz allmählich, die Rückenschmerzen steigerten sich, die Beine wurden steifer. Die Entleerung der

Exkrementen geschah unter Schwierigkeiten. Die Untersuchung (Dezember 1920) ergab eine Ausbreitung der Sensibilitätsstörung. Sie war an der untern Körperhälfte von der Höhe des 12. Brustwirbels nach abwärts für alle Qualitäten herabgesetzt, und zwar am stärksten, fast aufgehoben in einer Gürtelzone, die in Handbreite den Rumpf umgab, so zwar, daß der 12. Brustwirbel an der obern Grenzlinie der Sensibilitätsstörung lag, ferner im Bereich der Fußsohle und an den Zehen rechts, weniger stark im Bereich der übrigen untern Körperhälfte, am wenigsten am l. Unterschenkel. Die Spasmen an den U. E. hatten zugenommen. Gehen kaum noch möglich, die großen Zehen stehen in Dauerbabinskstellung.

1. Lumbalpunktion: Druck sehr niedrig, es fließen nur wenige Kubikzentimeter klaren Liquors ab, außer mäßig viel Lymphocyten keine pathologischen Bestandteile.

In der Annahme, daß es sich um einen das Rückenmark komprimierenden Prozeß (Tumor?) handeln könnte, wurde die Operation empfohlen.

15. II. 1921: Operation (Prof. Wrede).

Laminektomie des V. und VI. Brustwirbels. Es werden Verwachsungen des Rückenmarks mit seinen Häuten festgestellt, ein Tumor wurde nicht gefunden. Operation als aussichtslos abgebrochen. Wundverlauf ungestört.

Der Zustand verschlimmerte sich nach der Operation weiter. Es kam zu den Erscheinungen einer völligen Querläsion: völlige spastische Lähmung beider Beine mit Beuge- und Adduktorenkontraktur ohne Entartungsreaktion, völlige Aufhebung der Sensibilität von 3 cm oberhalb des Nabels nach abwärts, Mastdarm- und Blasenlähmung mit Zystitis geringer Dekubitus. Erst jetzt traten Fiebersteigerungen ein.

29. I. 1921. 2. Lumbalpunktion zwischen 3. und 4. Lendenwirbel im Sitzen. Druck gleich Null. Auch bei Bewegungen des Kopfes und bei Druck auf die Jugulares traten keine Veränderungen des Liquordruckes auf. Erst nach Einblasung von Luft nach der für die Encephalographie mitgeteilten Methode steigt der Liquordruck auf 150 mm an. Es werden nach und nach 25 ccm Liquor entfernt und 25 ccm Luft injiziert. Es ist nicht möglich, mehr als 25 ccm Luft einzugeben; denn beim Versuch, weitere Mengen einzublase, strömt die Luft wieder zurück. Während dieser Prozedur gibt die sonst recht empfindliche Pat. auch auf Befragen keinerlei Kopfschmerzen an. Dagegen klagt sie über sehr heftige Schmerzen oberhalb des Nabels, die sofort nachlassen, sobald die unter einem gewissen Druck eingegebene Luft wieder entwichen ist. Als wir dann die Rekordspritze direkt auf die Lumbalpunktionsspritze aufsetzten und den Stempel vorschoben, gelang das nur unter Überwindung eines elastischen Drucks. Gleichzeitig traten

wieder die heftigen Schmerzen oberhalb des Nabels auf, die sofort nachließen, sobald der Spritzenstempel sich selbst überlassen in seine Anfangsstellung zurückgekehrt war. Wir konnten das Phänomen mehrfach auslösen. Luftverdünnung durch Ansaugung mittelst der Spritze löste keine Schmerzen aus, sondern nur die Druckluft.

Der Liquor hatte sich gegen früher stark verändert. Er war bernsteingelb geworden, klar und enthielt sehr viel Eiweiß, bei nur geringem Zellgehalt: Kompressionssyndrom.

Die Pat. ging Ende April 1921, also 1½ Jahr nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen an Cystopyelitis und Dekubitus zugrunde.

Die Diagnose wurde gestellt auf einen den Rückenmarkskanal vollständig abschließenden Prozeß (Tumor? Entzündung?) in Höhe des 8. bis 10. Dorsalsegments.

Die anatomische Diagnose (Prof. W. H. Schultze) lautete: Pachymeningitis der Dura spinalis. Degeneration des Brust- und Lendenmarks mit Höhlenbildung, Dekubitus am Kreuz- und Hüftbein, fibrinöse Pleuritis, Pyelocystitis, Nierenabszeß, alte Entzündung der Adnexe.

Die Untersuchung des Rückenmarks zeigte, daß die Rückenmarkshäute von D 2 bis D 11 — D 12 in einer Längenausdehnung von etwa 16 cm in eine derbe schwielige Masse, die mit dem Rückenmark fest verwachsen, dasselbe komprimierte, verwandelt waren. Mit dem Wirbelkanal war die Dura nur locker verbunden. Der Prozeß erinnerte sehr an die Befunde bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, nur war die Lokalisation eine andere. Im oberen und unteren Teile des Rückenmarks ließ sich die Dura gut von der Pia abheben. Der untere Abschluß war nicht gleichmäßig, hinten lag er in Höhe des D 11 bis D 12, vorn 1 cm höher in Höhe des D 9 bis D 10. Die Entfernung des hinteren Abschlusses vom Ende des Lumbalsacks betrug 10 cm. Der Conus medullaris war auffallend spitz und ging ohne scharfe Grenze in das Filum terminale über. Das Rückenmark selbst war in eine gelbliche, z. T. von Höhlen durchsetzte Masse verwandelt. Eine Zeichnung war nicht mehr zu erkennen.

Ich beschränke mich auf diese kurzen anatomischen Angaben, da Herr Prof. Schultze eine genauere Darstellung des Falles beabsichtigt.

Es soll nun noch näher auf die Lumbalpunktionen und die Schlüsse, die man aus ihnen ziehen darf, eingegangen werden.

1. Es mußte ein vollständiger Abschluß des Lumbalsackes angenommen werden. Dafür sprach das Kompressionsyndrom des Liquors. Ferner sprach dafür der niedere Druck des Liquors, der von den Bewegungen des Kopfes und der Kompression der Jugulares in keiner Weise beeinflußt wurde. In demselben Sinne sprach das Ausbleiben jeglicher zerebraler Erscheinungen nach der intralumbalen Lufteinblasung. Wir konnten daraus schließen, daß keinerlei Luft in den Schädel eingedrungen war, die Liquorbahn also unterbrochen war. Auf Grund unserer ausgiebigen Erfahrungen mit der Lufteinblasung in den Lumbalsack können wir sagen, daß nur ganz indolente Patienten mit schwer geschädigtem Gehirn (Paralytiker, Apolektiker) bei der intralumbalen Lufteinblasung keinerlei Empfindungen von seiten des Gehirns verspüren. Alle andern merken das Aufsteigen der Luft durch den Lumbalsack und ihren Eintritt in das Gehirn als ein eigentümliches Gurgeln, sie bekommen mehr oder weniger starke, oft sehr heftige Kopfschmerzen und nicht selten Brechreiz.

2. Es konnte aber auch ein gewisser Schluß auf die Höhe dieses vollkommenen Abschlusses gezogen werden. Der Kubikinhalte des Lumbalsackes vom Liquorspiegel in Höhe der Kanülenmündung — die Lumbalpunktion wurde im Sitzen gemacht — bis zum pathologischen Abschluß betrug nur 25 ccm. Daraus, daß er so gering war, mußte der Schluß gezogen werden, daß der Abschluß recht tief saß. Es muß weitem Untersuchungen und Erfahrungen überlassen bleiben, ob wir bei abschließenden Prozessen durch Bestimmung des Rauminhaltes des Duralsacks unterhalb des Abschlusses zu einer exakten Höhend diagnose kommen können. Die geringe Menge des das Rückenmark umschließenden Liquors läßt die Erfüllung dieser Hoffnung zwar als zweifelhaft erscheinen, einen gewissen Anhalt für die Höhend diagnose des untern Abschlusses dürften derartige Messungen aber sicher zulassen.

Die Feststellung ist um so wichtiger, weil uns meist kein Mittel zur Verfügung steht, die Höhe eines untern Abschlusses zu bestimmen. Denn die Symptome der Querläsion entsprechen nur dem obersten Teile der Störung. Über die darunter liegenden Teile der Veränderungen können wir uns, wenn keine degenerative Atrophie eintritt, meist kein Bild machen. Die Symptome tiefer abwärts liegender Veränderungen werden durch den oberen Teil der Querläsion meist völlig ausgelöscht. Aus der Diskrepanz der klinisch festgestellten Höhend diagnose und einem nur kleinen Rauminhalte des abgeschlossenen Lumbalsackteiles, wie in

unserm Falle, können wir auf die Längenausdehnung des pathologischen Prozesses schließen.

3. Das Auftreten der Schmerzen nach der intralumbalen Luft-einblasung und ihre Lokalisation ist in diesem Falle nicht so einfach zu erklären wie im vorigen. Sie wurden geklagt im Oberbauch an der Grenze der Sensibilitätsstörung. Sie traten auf, sobald die ein-geblasene Luft unter einem gewissen Drucke stand und schwanden mit dem Nachlaß dieses Drucks. Die Anwesenheit der Luft allein machte keine Schmerzen. Wir müssen wohl annehmen, daß durch die Druckluft der ganze in einen starren Stab verwandelte Teil des Rückenmarks und seiner Häute gehoben wurde und daß dadurch eine Zerrung der hintern Wurzeln bewirkt wurde. Nur die im oberen Teil der pathologischen Veränderungen liegenden ihrer Leitungsfähigkeit noch nicht beraubten, im Gegenteil vielleicht gereizten hintern Wurzeln reagierten darauf mit Schmerzen. Das würde der hohen Lokalisation des Schmerzes entsprechen.

Nun noch zwei Fälle, bei denen die klinische Diagnose auf einen intramedullären Prozeß, nämlich eine akute Myelitis gestellt wurde. In diesen beiden Fällen stieg die intralumbal eingegebene Luft in das Gehirn auf, löste Kopfschmerzen und Erbrechen aus, dagegen spürten die Kranken keinerlei Empfindungen von dem Durchtritt der Luft durch den Duralsack, insbesondere auch nicht an den geschädigten Stellen des Marks.

3. Fall. Elisabeth M., 20 Jahre, aufgenommen am 19. IV. 1921. Früher gesund. Seit Anfang April 1921 Übelkeitsgefühle nach dem Essen mit gelegentlichem Erbrechen, ziehende Rückenschmerzen. Periode angeblich immer regelmäßig. Am 13. IV. Kraftlosigkeit in den Beinen, die sich in den folgenden Tagen bis zu völliger Gehunfähigkeit steigerte, gleichzeitig Stuhlverhaltung und unwillkürlicher Urinabgang.

Innere Organe in Ordnung, Urin frei, stark übelriechender Ausfluß aus der Scheide, ohne daß die gynäkologische Untersuchung sichere Zeichen eines überstandenen Abortes hätte nachweisen können. Keine Gonokokken, W. R. —.

Pupillen reagieren, Hirnnerven frei, Augenhintergrund: beiderseits eben beginnende Neuritis optica, l. alter chorioiditischer Herd. Motilität: Kopf und O. E. frei, U. E. stark herabgesetzt, l. stärker als r. Zehenbeweglichkeit erhalten. Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflex sehr herabgesetzt, Babinski beiderseits +, Bauchdeckenreflexe fehlen.

Sensibilität an der untern Körperhälfte von zwei Finger oberhalb des Nabels an herabgesetzt. Blasen- und Mastdarmstörung. Lumbalpunktion im Sitzen: Druck: 270, Liquor wasserklar, vereinzelte Zellen. Einblasung

von 6 ccm Luft. Danach mäßige Kopfschmerzen, Brechreiz, keinerlei Schmerzen im Rumpf oder in der Wirbelsäule.

Diagnose: Akute Myelitis nach Abort (?).

Der Zustand besserte sich in den folgenden Wochen verhältnismäßig schnell, 14 Tage nach Beginn der Erkrankung hatten sich die normalen Funktionen der Blase und des Mastdarmes wieder hergestellt und nach weitem 3 Wochen war die Pat. wieder imstande zu gehen.

4. Fall. Robert Sch., 16 Jahre, Dreherlehrling, aufgenommen am 20. VI. 1921.

Immer gesund, auch in den letzten Tagen vor seiner jetzigen Erkrankung. Gestern früh ging er barfuß, am Nachmittag verspürte er eine Schwäche und Eingeschlafensein des r. Beins. Heute früh war das Bein völlig gelähmt und die r. Körperhälfte bis zum Rippenbogen taub, auch das l. Bein etwas schwach.

Schlanker Junge, innere Organe gesund, insbesondere Herz. Urin frei, Blutdruck 110.

Pupillen reagieren prompt, Hirnnerven frei, Augenhintergrund o. B. Motilität: r. Bein völlig gelähmt, nur die Zehen können ganz wenig bewegt werden; l. Bein nur mit geringer Kraft beweglich, r. Bauchmuskulatur gelähmt. Bewegungen des Kopfes und der O. E. frei. Sensibilität von der Brustwarze ab nach abwärts gestört, und zwar besteht für alle Empfindungsqualitäten l. Hypästhesie, r. Anästhesie, an beiden Füßen besteht nur geringe Hypästhesie.

Reflexe der Sehnen an den O. E. erhalten, am r. Bein fehlend, am linken erhalten, kein Babinski. Bauchdecken- und Kremasterreflexe r. fehlend, links erhalten. Retentio urinae et alvi. Schnell sich entwickelnder Dekubitus am Kreuzbein. Geringes Fieber infolge von Cystitis. Diagnose: akute Myelitis unklarer Ätiologie. Lumbalpunktion im Sitzen: Druck 90. Liquor klar, Pandy —, vereinzelt Lymphocyten. Lufteinblasung von 6 ccm, keinerlei Schmerzen im Rumpf oder in der Wirbelsäule, dagegen sofort heftige Kopfschmerzen im Nacken und der Stirn, Erbrechen. Die Schmerzen ließen bei horizontaler Lage bald nach und waren nach wenigen Stunden verschwunden.

Der Zustand des Pat. hat sich bis heute — Mitte Juli — nicht nennenswert geändert.

Das Gemeinsame dieser beiden Fälle von intramedullären Prozessen ist, daß der Luftdurchtritt durch den Lumbalsack bei ihnen im Gegensatz zu den Fällen von extramedullären intraduralen Prozessen nur cerebrale Erscheinungen, aber sonst keinerlei schmerzhaft empfindungen weder in der Wirbelsäule noch sonst im Körper auslöste.

Die höhendidiagnostische und differentialdiagnostische Ausbeute des neuen Verfahrens ist ja gewiß noch nicht groß, zumal die geeigneten Fälle dem einzelnen naturgemäß nicht allzu häufig begegnen. Da es jedoch einfach und ungefährlich ist, so kann sich seine Anwendung

unter Umständen doch verlohnen. Vielleicht erweist eine größere Erfahrung doch seine Brauchbarkeit.

Zusammenfassung: In 2 Fällen von intraduralen extramedullären Rückenmarksprozessen löste die Einblasung von Luft in den Lumbalsack Schmerzen aus, die einen Schluß auf den Höhengsitz zuließen.

In einem Fall von völligem Abschluß des Duralsackes ließ sich der Rauminhalt des Duralsackes von der Höhe der Kanülenmündung bis zum Abschluß exakt bestimmen, es konnte daraus ein Schluß auf die Höhe des untern Abschlusses gezogen werden.

In 2 Fällen von intramedullären Prozessen löste der Durchtritt der Luft durch den Duralsack keinerlei Empfindungen aus, dagegen traten Kopfschmerzen auf, als Zeichen dafür, daß die Luft in das Gehirn eingedrungen war.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Schriftleitung: O. Foerster, R. Gaupp u. W. Spielmeier.

Berlin 1921, Julius Springer.

Band 68.

Zur Klinik der Folgezustände der Encephalitis lethargica Von Dr. Danodschiew (Sofia). Bericht über 13 in Bulgarien beobachtete Fälle von Enc. leth. — **Über die kausalen und verständlichen Zusammenhänge nach Jaspers.** Von Dr. I. H. van Hoop (Amsterdam). Polemische Bemerkungen gegen Jaspers. — **Über Psychopathenfürsorge** von Dr. Schnitzer (Stettin). Beachtenswerte Vorschläge über die Fürsorge für die jugendlichen Psychopathen (Beratungsstellen, Entmündigung u. a.). **Über Leberfunktionsstörung bei symptomatischen Psychosen, insbesondere bei Alkoholdelirien.** Von Dr. A. Bostroem (Rostock). Bei delirierenden Alkoholikern (nicht bei den Alkoholisten außerhalb der Zeit des Deliriums) fand B. stets Urobilinogen im Harn als Zeichen gestörter Leberfunktion. — **Zur Frage des schizofrenen Reaktionstypus.** Von Dr. Popper (Prag). Bemerkung zu Kahn's gleichlautendem Aufsatz. — **Über die angeborenen Muskeldefekte (Myoagenesie).** Von Dr. G. Ayala (Rom). Verf. beschreibt einen Fall von Fehlen des linken M. biceps brachii, einen zweiten von Fehlen des rechten Pectoralis major, verbunden mit Bildungsanomalien an den Fingern u. a. Endlich bespricht Verf. auch die angeborenen Augenmuskellähmungen und die Möbiussche Lehre vom „infantilen Kernschwund“. — **Vorstudien zu einer Psychologie der Manie.** Von Paul Schilder (Wien). Versuch einer psychologischen Analyse der manischen Seelenstörung. Es soll der Verlauf und die zeitliche Entwicklung der seelischen Vorgänge dargelegt und eine Verbindung zwischen dem Erleben der gesunden Tage und dem der Psychose gesucht werden. — **Über Kolloidentartung im Gehirn.** Von P. Schröder (Greifswald). Bespricht die kolloide Entartung der Gefäße und ihre Beziehungen zur Konkrementbildung. — **Ein Fall von essentieller Halluzinose. Zwei Fälle von symptomatischer Halluzinose.** Von Dr. Urechia und Dr. Josephi (Cluj). Amylnitrit und der hochgespannte elektrische Strom übten einen günstigen Einfluß auf die Halluzinationen aus. — **Einige Komplikationen seitens des Nervensystems bei Flecktyphus.** Von Dr. Urechia und Dr. Josephi. Drei hemiplegische Erkrankungen, eine Myelitis. — **Über akute aufsteigende Rückenmarksnekrose.** Von Dr. R. Feindel (Heidelberg). Akute Rückenmarkserweichung, verlaufend unter dem Bilde der sog. Landry'schen Paralyse. Pat. hatte vorher Röntgenbestrahlung des Rückens und zweimal 0,4 Salvarsan erhalten. — **Katatone Symptome bei progressiver Paralyse.** Von W. Häfner (Breslau). Reichhaltige Kasuistik. — Wenn sich katatone Symptome mit den körperlichen Zeichen einer Lues nervosa vereinen, muß stets mit der Möglichkeit einer Paralyse gerechnet werden.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 72.

24

— **Zur Symptomatologie und Therapie der Encephalitis epidemica.** Von Dr. E. Rosenhain (Breslau). Verf. wandte mit Erfolg Hyoscininjektionen zur Besserung der Muskelstarre an. — **Über Pupillenphänomene bei Encephalitis epidemica nebst Bemerkungen über die Entstehung der wechselnden absoluten Pupillenstarre.** Von A. Westphal (Bonn). Interessante Beobachtungen über vorübergehende Pupillenstarre durch Druck auf die Iliakalgegend oder durch Ausübenlassen eines kräftigen Händedrucks, oder endlich durch starke Furchterregung in Verbindung mit sensiblem Schmerzreiz. Jedenfalls werden Pupillenphänomene von psychischen Vorgängen stark beeinflußt. — **Die Prognose der psychischen Störungen des Kindes- und Entwicklungsalters nach dem Material der Züricher psychiatrischen Klinik von 1870—1920.** Von Ilse Schnabel. — **Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres 1920.** Von Ludwig Dimiz und Paul Schilder (Wien). Reichhaltige Kasuistik. — **Untersuchungen über das Verhalten der Serumglobuline bei Geisteskranken insbesondere bei Paralytikern.** Von Dr. R. Fabinyi (Budapest). Eingehende Untersuchungen über die Fällungsgrenzen der Globuline. Sie fallen aus paralytischen bez. syphilitischen Blutseren leichter aus, als aus nichtluetischen. — **Die Entstehung der Ringblutungen des Gehirns.** Von Prof. A. Dietrich (Köln). Genaue histologische Untersuchungen über die Entstehung der kapillären Hirnblutungen durch örtliche Gefäßschädigung, Stase und Diapedese. — **Über den feineren Bau von Hirnnarben nach einer alten Schußverletzung.** Von Dr. K. Blum (Köln). — **Bemerkungen zu R. A. Pfeifers Aufsatz: Beobachtungen an Rechts- und Linkshänderschrift von anscheinend weittragender Bedeutung** von H. Liepmann (Berlin). Ablehnende Kritik des Pfeiferschen Aufsatzes. **Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita (Virchow).** Von Dr. Wohlwill (Hamburg). Eingehende Untersuchungen über normale und pathologische Fettkörnchenzellbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. — **Vorläufige Erwiderung auf Liepmanns Kritik** (s. o.). Von Dr. R. A. Pfeifer (Leipzig).

Band 69.

Autochthone Degenerationspsychose. Von K. Kleist (Frankfurt a. M.). K. faßt das manisch-depressive Irresein, die periodische Melancholie und Manie und auch gewisse paranoische Zustände zu einer besonderen Gruppe der autochthonen Degenerationspsychose zusammen. — **Über Schizophrenie und Körperbau.** Von Dr. Beringer und Dr. Düser (Heidelberg). Sichere Schlüsse sind noch nicht zu ziehen. — **Psychopathenfürsorge** von Dr. Birnbaum (Landsberg a. d. W.). — **Ein Fall von Torsionsdystonie** von Dr. Adolf Flater (Stettin). Charakteristischer Fall bei einem 10jährigen Mädchen arischer Abstammung. Hereditär belastet. Beginn des Leidens ohne erkenntliche Ursache im 9. Lebensjahr. Störung der Myostatik bei Erhaltensein der Myodynamik. — **Meningitis serosa traumatica circumscripta et diffusa.** Von Dr. I. Kron (Riga). Kasuistische Mitteilungen. Gute Erfolge durch Lumbalpunktion bez. Operation. — **Untersuchungen über den Zellgehalt der menschlichen Großhirnrinde.** Von Prof. H. Berger (Jena). B. zählte 10,4 Ganglienzellen auf 0,001 cmm frische Rinde. Das würde etwa 5 512 000 000 Ganglienzellen in der Gesamtrinde des erwachsenen Mannes ausmachen. — **Die Hauptgesetze einiger wichtigen körperlichen Erscheinungen beim psychischen Geschehen von Normalen und Geisteskranken.** Von Dr. H. de Jong (Amsterdam). Um-

fassende und genaue plethysmographische Untersuchungen nach guter Methodik. Zahlreiche interessante Einzelheiten, die sich gut gesetzmäßig ordnen lassen. — **Einige Bemerkungen zu H. Josephys Artikel: Die feinere Histologie der Epiphyse.** Von José Sacristan (Madrid). Genaue histologische Untersuchungen. — **Psychiatrisch-erbblologische Korrelationsphänomenologie.** Von W. Fuchs (Emmendingen). — **Muskeldystrophie und Dementia praecox.** Von Dr. R. Tscherning. Ein Beitrag zur Erblichkeitsforschung, mit Bezug auf einen Fall von Dystrophie, der mit Dem. praecox kombiniert war. — **Die dramatische Dichtung eines Paranoikers über den „Wahn“.** Von R. Gaupp (Tübingen). Das Drama behandelt die letzten Tage und den Untergang König Ludwigs II. von Bayern! — **Psychotherapie und Psychopathen.** Von R. A. E. Hoffmann. Allgemeine Betrachtungen. — **Über die Verwertung psychotherapeutischer Kriegserfahrungen, insbesondere über Hypnose.** Von Dr. Steinau-Steinrück (Konstanz). — **Über die Notwendigkeit der ätiologischen Gestaltung der Paralysetherapie.** Von Dr. A. Scharnke (Marburg). Scht. entnimmt Paralytikern Scheiben aus dem Frontalhirn, trocknet sie und injiziert ca. 1 ccm der verriebenen Kernsubstanz dem Paralytiker unter die Bauchhaut (das Urbild des Verfahrens liegt in der Pasteurschen Lyssabehandlung). Die Impfungen „haben offenbar nicht geschadet“! **Studien über den Einfluß der Großhirntätigkeit auf die Magensaftsekretion des Menschen.** Von Dr. Schrottenbach (Graz). Umfangreiche Untersuchungen, die einen derartigen Einfluß erkennen lassen. — **Über Riechhirnmangel.** Von Dr. W. Riese (Frankfurt a. M.) Genaue Untersuchung einer angeborenen Mißbildung des Vorderhirns. — **Ein plales Lipom im Bereich des rechten hinteren Vierhügels.** Von Dr. R. Spaar (Pirna). Kasuistische Mitteilung. — **Keine Bedenklichkeit der angewandten Psychiatrie.** Von E. Stransky (Wien). — **Beiträge zur Psychopathologie schizophrener Endzustände.** Von Dr. Mayer-Groß (Heidelberg). Über Spiel, Scherz, Ironie und Humor in der Schizophrenie. — **Über eine neue Methode der Gliafärbung.** Von Dr. W. Holzer (Suttrop). Verbesserung der Weigertschen Gliafärbungs-Methode. — **Alfred Säger †.** Nekrolog. A. Strümpell (Leipzig).

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Smith Ely Jelliffe, New-York.

Vol. 53. January 1921. Nr. 1.

Morquio, Acute Meningitis and Tuberculous Meningitis. M. hebt hervor, daß zur Differentialdiagnose der verschiedenen Meningitisformen sowohl der cytologische wie auch der bakteriologische Untersuchungsbefund des Liquors ausschlaggebend ist. Bei tuberkulöser Meningitis hat er gewöhnlich 80 Proz. Lymphozyten gefunden. Daneben kommen Lymphozyten bei der Heine-Medinschen Krankheit vor und auch bei der Meningitis nach Mumps. Auch bei der Cerebrospinalmeningitis hat er ab und zu Lymphozyten gefunden (wahrscheinlich handelt es sich aber hierbei um Verwechslung mit Lues). Im Gegensatz dazu stehen die einfachen meningitischen Reaktionen der anderen Erkrankungen. Meist ist dabei nur eine Liquorvermehrung vorhanden ohne Zellvermehrung, doch kommen Zellen bis zu 40 im cmm vor.

24*

Thom, Syphilis and Degeneration. In den Vereinigten Staaten ist die Lues bei etwa 20 Proz. der Bevölkerung vorhanden. Die Übertragung von seiten der Mutter auf die Kinder ist gefährlicher als von seiten des Vaters. Hereditäre Schädigungen können einerseits durch direkte Spirochätenentwicklung beim Kinde bedingt sein, oder dadurch, daß die toxischen Spirochätenprodukte die Keimzellen schädigen, wodurch dann Deformitäten, Dystrophien oder Aplasien entständen. Von den Geisteskrankheiten sind auf Lues zurückzuführen: wahrscheinlich *Dementia praecox*, Idiotie, Imbezillität. Auch sexuelle Perversitäten entwickeln sich oft auf luetischer Basis durch abnorme innersekretorische Zustände. Degenerationsstigmata sind besonders Abnormitäten der Zähne, des Schädels, des harten Gaumens, des äußeren Ohres, der Finger (Polydaktylie) des Haarwuchses, der Irispigmentation und der Sexualsphäre (Penisgröße und Kryptorchismus). Luetische Gehirnaffektionen hinterlassen stets eine Narbe. Lues verursacht häufig psychische Minderwertigkeit, und derartige Individuen neigen dann eher zu Verbrechen, besonders sexueller Natur.

Viets, Three types of spinal cord injuries in Warfare. V. will drei Typen von Rückenmarksverletzungen unterscheiden. 1. den neurologischen, 2. den urologischen und 3. den kombinierten Typus. Mitbeteiligung der Blase und Blaseninfektion (Typus 2) spielt die Hauptrolle hinsichtlich der Behandlung und Prognose. Zur Gruppe 1 gehören Verletzungen der Cauda equina oder Verletzungen der obersten Rückenmarkssegmente mit Blasenautomatie. V. empfiehlt, wenn irgend angängig, die Kranken zunächst nicht zu katheterisieren, um die Blaseninfektion zu verhüten und stellte als wichtigstes Prinzip die Behandlung der Blaseninfektion hin. Erst in 2. Linie kommt die Behandlung der Rückenmarksläsion.

Vol. 53. April 1921 Nr. 4.

Menninger, Influenza and Melancholy. Schon im 16. Jahrhundert sind nach Influenzaepidemien Depressionszustände aber auch Erregungszustände beobachtet worden. Ebenso bei der Epidemie 1890/91. Während der jetzigen Epidemie traten häufig Erregungszustände ein, in 2. Linie vorübergehende Depressionszustände infolge toxischer Einflüsse auf das Gehirn. Weiterhin wurden auch schwere melancholische Zustände mit Suizidversuchen beobachtet, die aufgepfropft erschienen, auf einen schon vorher bestehenden psychischen oder nervösen Defekt. Etwa 5 Proz. der auf Influenza folgenden cerebralen Störungen zeigten den Typus des manisch-depressiven Irreseins.

Jacobsen, Reduction of Nervous irritability and Excitement by progressive Relaxation. Äußere Zeichen dafür, daß das Nervensystem sehr erregt ist, zeigen sich besonders in motorischen Erregungen, wie z. B. starke Anspannung der Muskeln, besonders des Gesichtes, Zittern, rasches Erblassen, häufiges Schlucken u. dgl. Die Behandlung derartiger Zustände muß eine Ruhigstellung der motorischen Übererregung bezwecken. Wenn das motorische System entspannt wird, folgt später auch Entspannung des vegetativen Systems, das offenbar durch motorische Erregungen sekundär stimuliert wird. Angespannte Aufmerksamkeit ist von Muskelspannungen begleitet. Man geht bei derartigen Kranken in der Weise vor, daß man erst den Muskelsinn erweckt, in dem man bestimmte Muskeln sich kontrahieren läßt, dann dieselben Muskeln entspannen läßt und so in mehreren

Sitzungen den Patienten lehrt, der Reihe nach sämtliche angespannte Muskeln, besonders auch die Gesichtsmuskeln, zu entspannen. Wenn ihm das gelingt, so tritt bald Schlaf ein und auch die nervöse Übererregbarkeit verschwindet.

G. Dorner, Leipzig.

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Vol. 11. May 1921. No. 5.

K. Wilson, Some Problems in Neurology. 1. The Argyll Robertson Pupil. Unter Argyll Robertsonschem Phänomen verstand der Entdecker Miosis und reflektorische Pupillenstarre zugleich. Heute bezeichnet man als solches nur reflektorische Pupillenstarre. Als Grund für dieselbe muß man an eine spezifische Toxinwirkung der Spirochäten denken. Abgesehen von Lues ist das Phänomen noch beobachtet worden bei anderen toxischen Affektionen: Encephalitis epidemica (wobei auch das umgekehrte Verhalten der Pupillen wie bei Argyll Robertson vorkommen kann oder sogar einseitiger A. R.), multipler Sklerose, Tumor cerebri in der Nähe des 3. Ventrikels, des Aquaeductus Silvii oder der Corpora quadrigemina, bei Syringobulbie und myelie, toxischer Schädigung infolge von Alkohol, Diabetes, amyotrophischer Lateralsklerose und nach Verletzungen, die entweder hinter dem Auge stattfanden oder den Hirnschenkel trafen. Der Weg der Iriskontraktion und des Lichtreflexes ist jenseits des Okulomotoriuskernes der gleiche. Bis zum Okulomotoriuskern sind sie verschieden. Die Bahn ist folgende: Sehnerv, teilweise Kreuzung im Chiasma, dann Tractus opticus bis zum Corpus geniculatum, von dort im oberen Arm des Corpus quadrigeminum anterius und die vordere seitliche Ecke des Colliculus superior (umgeht also das Corpus geniculatum), von da zum Okulomotoriuskern. Die Läsion, die zum A.-R.-Phänomen führt, müsse in der Gegend des 3. Ventrikels gesucht werden, worauf besonders Beobachtungen bei Tumoren, deren W. mehrere genauer beschreibt, hinweisen. Auch Miosis kommt zustande durch Läsion des Iris dilatierenden Traktus in der Gegend der Meinertschen Kreuzung oder des Aquaeductus Sylvii, wie Experimente von Karplus und Kreidel wahrscheinlich machen, daher die häufige Kombination von Miosis und A.R.-Phänomen. W. nimmt nun an, daß bei Lues das Phänomen deshalb so häufig zustande komme, weil eine Ependymitis oft im Frühstadium der Lues eintrete, das Gift der Spirochäten filtriere durch die Lymphgefäße in die Umgebung des Aquäductus und schädige durch eine besondere Affinität nicht die graue Substanz, sondern die afferenten Systeme, weshalb diese am ehesten erkrankten.

M. Nicoll, Some analytical interpretations. Auseinandersetzung mit der Freundsohen Lehre und theoretische Betrachtung über Unterbewußtsein und Bewußtsein.

G. Dorner, Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Band 50. Heft 1. Juli 1921.

Forster, E., Berlin, **Zur Lokalisation der Apraxie.** (Mit 6 Abb.) Besprechung des Falles, der schon in Bd. 33, S. 196 dieser Monatsschrift erwähnt worden ist. Es handelt sich nicht um einen, sondern um drei Tumoren, zwei im linken Stirnhirn und einer im Balken. Die beiderseitige Apraxie dieses Falles kann durch Schädigung der Zentralregion gedeutet werden. Die linksseitige Apraxie findet noch obendrein ihre doppelte Erklärung in der Durchbrechung der Balkenfasern. Die Annahme, daß der Scheitellappen durch Druck der Tumoren oder durch Schädigung seiner Balkenfasern für die Funktionsstörung mit in Betracht kommt, kann nicht ganz ausgeschlossen werden.

Pfeifer, Leipzig, **Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Menschen.** (Mit 14 Abb.) Schluß im nächsten Heft.

Kafka, Hamburg, **Zur Frage des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens.** Bemerkungen zu der Monographie von G. Ewald. „Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie.“ Hinweis auf Widersprüche und nicht genügend begründete Schlüsse im Buche Ewalds.

Ewald, Erlangen, **Nochmals die Frage des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens.** (Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit Kafkas „Zur Frage des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens.“) Polemik.

Heft 2. (August 1921.)

Reinhold, Gräfenberg, **Polyglotte Halluzinationen.** Eine klinisch-psychologische Studie. An Hand von 18 Fällen erörtert Verf. das Problem in 5 Unterabschnitten: 1. Sprachhalluzination und innere Sprache, 2. Psychische Situation des Halluzinierenden, 3. die Einstellung, 4. Stellungnahme, Transivismus, 5. Reproduktionstendenzen. Unter gewissen Umständen kann es zum Auftreten von mehrsprachigen Halluzinationen kommen. Die Sprachhalluzinationen folgen in allen Einzelheiten den gleichen Gesetzen wie die innere Sprache. Sprachhalluzinationen und innere Sprache sind prinzipiell wesensgleich und zeigen lückenlose Übergänge. Die rein psychische Genese der Sprachhalluzination ist bewiesen.

Pfeifer, Leipzig, **Die Lokalisation der Tonskala innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Menschen.** (Mit 14 Abb.) (Fortsetzung und Schluß aus Bd. 50, Heft 2.) Tierexperiment, Pathologie des Gehirns und die Ergebnisse der normalen Anatomie weisen übereinstimmend in die Richtung, daß innerhalb der kortikalen Hörsphäre des Menschen (temporale Querwindung) eine so weitgehende Differenzierung besteht, daß man die hohen und tiefen Töne als getrennt lokalisiert annehmen darf (hohe Töne in den medialen, tiefe in den lateralen Abschnitten der kortikalen Hörsphäre). Die stark variierende Konfiguration der temporalen Querwindung beim Menschen macht es wahrscheinlich, daß die Hörsphäre nicht lediglich die enge Eintrittspforte der akustischen Reize in die Großhirnrinde darstellt, sondern bereits die Bedeutung eines psychischen Zentrums besitzt. Die Variation der temporalen Querwindung erscheint somit als der morphologische Ausdruck für die individuelle akustische (musikalische) Begabung. Bei einseitiger totaler

Unterbrechung der Hörstrahlung wird mit der anderen Hemisphäre die Tonreihe noch lückenlos perzipiert, während der Musiksinn die Unversehrtheit der linken Hörsphäre vorauszusetzen scheint. Zerstörung der Hörsphäre (bzw. totale Unterbrechung der Hörstrahlung) links hat Amusie zur Folge trotz des Erhaltenseins der Perzeptionsfähigkeit der kontinuierlichen Tonreihe mit der anderen Hemisphäre.

Lewin, Berlin, **Das Hysterieproblem.** Im wesentlichen kritische Stellungnahme zur Arbeit von Kretschmer „Die Willensapparate der Hysterischen“, *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1920, Bd. 54, S. 251.

Stiefler, **Über hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Encephalitis lethargica.** Mitteilung eines beobachteten Falles ohne Sektion. Es wird eine Entzündung an der Hirnbasis mit Beteiligung der Infundibulargegend und des Hypophysenhinterlappens angenommen. W. Weigeldt, Leipzig.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von C. v Monakow.

Zürich 1921. Art. Institut Orell Füssli.

Band VIII. Heft 2. (Preis Mk. 60.—)

Löffler, Basel, **Innere Sekretion und Nervensystem.** Ausführlicher und kritischer Übersichtsvortrag über die befruchtende Wirkung der Lehren von der inneren Sekretion auf die Neurologie.

Benon und Kerbrat, **Le syndrome céphalalgique post-traumatique.** Der posttraumatische Kopfschmerz ist charakterisiert durch anfallsweise sich fortsetzende Kopfschmerzen. Der Kopfschmerz verursacht sehr unangenehme Empfindungen meist im Hinterkopf, ist gelegentlich mit einer intensiven Schwäche, auch Stupor, ja sogar Charakterveränderung verbunden. Die geistigen Störungen sind aufgepfropft. Aufführung von drei typischen Fällen.

Repond, **Quelques remarques sur le traitement de la Schizophrénie dans les Asiles.** Die Therapie der Schizophrenie eröffnet dem Arzt ein weites Arbeitsfeld. In den meisten Fällen gelingt es, die Kranken dem sozialen Leben zu erhalten (?).

Monakow, P. v., **Zur Pathologie der Hypophyse.** (Mit 2 Fig.) An Hand eines beobachteten Falles erörtert Verf., daß gewisse Beziehungen bestehen müssen nicht nur zwischen Hypophyse und anderen endokrinen Drüsen (Generationsdrüsen, Thyreoidea), sondern auch zwischen Hypophyse und Niere (Bildung eines Nierenhormons in der Hypophyse?).

Bircher, **Beiträge zur Pathologie der Thymusdrüse. I. Wachstumsstörungen nach Thymektomie.** Verf. hat 8 Fälle von partieller Thymektomie ausgeführt und nachbeobachtet. Diese Beobachtungen am Menschen bestätigen durchaus die Tierversuche: Störungen der Knochenentwicklung in beschränktem Maße (verzögertes Längen- und Epiphysenwachstum) und Störungen geistiger Funktionen (Idiotia thymipriva). Keine genitalen Veränderungen (alle 8 Männer!). Organotherapeutische Versuche waren bisher erfolglos. Hieraus folgt, daß bei Thymusoperationen möglichst nur Verlagerung ausgeführt werden soll (besonders bei Tracheostenosis). Von Röntgentherapie wird abgeraten.

Stern, *Le liquide céphalorachidien au point de vue de ses rapports avec la circulation sanguine et avec les éléments nerveux de l'axe cérébrospinal.* v. Monakow, *Der Kreislauf des Liquor cerebrospinalis.* (Mit 1 Fig.) Das vor allem auch die Produkte der inneren Sekretion enthaltende Blut wird den Plexus chorioidei durch die Aa. ohorioidei zugeführt. Die Plexus sondern den Ventrikelliquor, vom Cortex reguliert, ab. Der Ventrikelliquor dringt in die Hemisphärenwand ein, verbreitet sich hier in den offenen Liquorspalten nach allen Richtungen, kommt mit dem Hirnparenchym in näheren Kontakt und versorgt Nervenfasern, Subst. molecularis und Nervenzellen mit den für die funktionelle Betätigung der Hirnsubstanz notwendigen Stoffen, die das arterielle Blut nicht liefern kann. Das beim Stoffwechsel der Nervenzellen verbrauchte gelöste Material sammelt sich wahrscheinlich an der Peripherie der Cortexzellen und fließt in die Hisschen perivaskulären Liquorräume, welche offen in den Subarachnoidealraum münden. Dieser verbrauchte Ventrikelliquor fließt teils in die venösen Plexus, Sinus, Pacchionischen Granulationen, teils verbreitet er sich weiter in den Subarachnoidealräumen (Cisterna magna cerebelli) und zuletzt auch in den Lumbalsack, von wo er wahrscheinlich wiederum in das Venensystem jener Gegend zurückgeführt wird. Dieser soeben geschilderte Verlauf gilt nur für die im Liquor gelösten Bestandteile. Die kolloidalen Stoffe dürften sich unter Vermittlung der Zellen der Ependymwand, des Glia-schirmes und der glösen Wanderzellen ausscheiden und ergänzen. Die nicht gelösten Produkte des Stoffwechsels, degenerativen Prozesse oder korpuskulären Elemente müssen auf besonderen Abfuhrwegen, wohl durch die Lymphbahnen abgeführt werden. (Virchow-Robinsche Räume, Lymphgefäße der Meningen, Lymphstrom, Halslymphdrüsen). In den Virchow-Robinschen Räumen sind stets, im Ventrikelliquor und in den Hisschen Räumen nie Lymphozyten! (? Ref.). — Bei akuten Entzündungen, aber auch bei manchen Hirntumoren (z. B. Glicm) kommt es sehr leicht zu Anhäufungen der Lymphozyten und Leukozyten in den Virchow-Robinschen Räumen.

Piotrowski, *Contribution à l'étude de l'Éncéphalite épidémique.* Kurzes Sammelreferat mit 452 Literaturnummern.

v. Monakow, *Versuch einer Biologie der Instinktwelt.* Fortsetzung folgt. Zu kurzem Referat nicht geeignet. W. Weigeldt, Leipzig.

Archivos de Neurobiología.

Ruiz Hermanos, Madrid.

Tomo II. 1921. Nr. 1.

Sacristán, *Para la reforma de la asistencia a los enfermos mentales en España.* Reform der Irrenfürsorge in Spanien.

Río-Hortega, *La glia de escasas radiaciones (Oligodendrogliá).* (Mit 19 Abb.) Studien über die Neuroglia, die mit geringen Ausstrahlungen versehene Glia (Oligodendrogliá). Neben „Mikroglia“ und „interfascikulärer Glia“ unterscheidet Verf. noch das „dritte Cajalsche Element“. Verf. beschreibt außerdem bereits bekannten mit kurzen und langen Ausstrahlungen versehenen Glia-

typen einen dritten Typus, welcher wenige Verlängerungen aufweist (= Oligodendroglia) und anscheinend für eine spezifische Funktion differenziert ist.

Sanchís y Banús, **Una nueva reacción para el estudio las alteraciones patológicas del líquido céfaloraquídeo.** Eine neue Reaktion zum Studium der pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit (vorläufige Mitteilung). Nach Betrachtungen über das Wesen der Kolloidreaktion teilt Verf. folgende neue Reaktion mit: In engen genau gleich kalibrierten Reagensgläsern wird 1 ccm Liquor mit 1 ccm defibriertem Pferdeblut gemischt und in den Brutschrank gestellt. Nach je 100 Sekunden wird die Höhe der Blutkörperchensäule abgelesen und so eine Kurve aufgezeichnet, welche die Geschwindigkeit der Senkung der Blutkörperchen anzeigt. Diese Reaktion wird zugleich in 10 Röhren in Verdünnungen des Liquors wie bei der Goldsolreaktion nach C. Lange angesetzt. Nach 2 Stunden ist die Reaktion beendet. Über die Empfindlichkeit der Methode ist sich Verf. selbst noch nicht im Klaren.

Lafora, **Progresos recientes en el tratamiento intrarraquídeo de la neurosífilis.** Neue Fortschritte bei der endolumbalen Therapie der Neurosues. Verf. empfiehlt: Vorbereitung jedes Patienten durch mehrere intravenöse Salvarsaninjektionen; die letzte wird am Tage vorher oder am gleichen Tage wie die endolumbale Injektion gegeben. Häufige kleine Dosen sind am geeignetsten. Viel Liquor ablassen, 10—15 ccm desselben wird zu den Reaktionen verwandt, der übrige Teil des Liquors mit 60—80 ccm Blutserum des Patienten gemischt (Swift) und injiziert. Kopf tief lagern. 10—12 Tage nach der endolumbalen Injektion erneut Salvarsan intravenös, hierauf längere Pause. W. Weigeldt, Leipzig.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT
FÜR
NERVENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Foerster**-Breslau, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg †,
Prof. v. **Monakow**-Zürich, Prof. **Nonne**-Hamburg, Prof. **L. R. Müller**-
Erlangen, Prof. **Quincke**-Kiel.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. L. Lichtheim

emer. Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze

emer. Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. Strümpell

Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

DREIUNDSIEBZIGSTER BAND.

Mit 19 Abbildungen und 6 Kurven.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1922.

Druck von August Fries in Leipzig.

Inhalt des 73. Bandes.

Erstes und zweites Heft.

(Ausgegeben Januar 1922.)

	Seite
Schultze, F., Wilhelm Erb	I—XVIII
Goldflam, S., Die große Encephalitisepidemie des Jahres 1920	1
Higier, Heinrich, Zur Klinik und Pathogenese der atypischen Formen der Endarteriitis obliterans und des angiosklerotischen Hinkens („Claudication intermittente“ Charcots)	71
Schaffer, Karl, Zur Pathologie und pathologischen Histologie der spastischen Heredodegeneration (hereditäre spastische Spinalparalyse). (Mit 10 Figuren.) [Aus dem hirnhistologischen und interakademischen Hirnforschungsinstitut der K. ung. Universität zu Budapest	101
Zeitschriftenübersicht	129

Drittes und viertes Heft.

(Ausgegeben Februar 1922.)

Grage, Klinische Beobachtungen über Grippeencephalitis. [Aus der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz (Direktor: Prof. Dr. Weber)]	133
Friedrich, H., und Stiehler, H., Ein Hämangioendotheliom der medulla oblongata. (Mit 1 Abbildung.) [Aus der Medizin. Abteilung des ehem. Reservelazarets IIIb (St. Georg) (ehemal. Leiter: Professor Rolly) und dem Patholog. Institut (Leiter: Dr. Reinhardt) des Städt. Krankenhauses St. Georg, Leipzig-Eutritzsch]	158
Boenheim, Felix, Über sensorische Erscheinungen bei Tetanie und über Kombination der Tetanie mit andern Krampfneurosen. [Aus der Inneren Abteilung des Katharinenhospitals Stuttgart (Direktor: Geh. Rat Sick]	172
Wallenberg, Adolf, Verschuß der Arteria cerebelli inferior posterior dextra (mit Sektionsbefund). (Mit 5 Abbildungen.) [Aus der Inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Danzig]	189
Sieben, Walter, Über Rechts- und Linksgliedrigkeit	213
Wirges, Josef, Über eine seltene postdiphtherische Lähmung im Gebiet des Okulomotorius und Abducens als Beitrag zur Pathogenese post- diphtherischer Lähmungen. [Aus der Inneren Abteilung des St. Vin- zenzhauses in Köln (Chefarzt: Prof. Dr. L. Huismans)]	226

IV Inhalt des dreiundsiebzigsten Bandes.

	Seite
Schäffer, Harry, Eine neue Methode zur Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit im sensiblen Nerven beim Menschen. (Mit 1 Abbildung und 2 Kurven.) [Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Breslau (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski)]	234
Marpmann, W., Gekreuzter Babinski-Reflex. [Aus der Anstalt für Nervenranke „Morija“, Bethel-Bielefeld; San.-Rat Dr. Colla]	244
Zeitschriftenübersicht	246
Pototzky, Carl, Aufnahme nervöser Kinder (neuropathischer und psychopathischer in Arztfamilien	260

Fünftes und sechstes Heft.

(Ausgegeben März 1922.)

Bill, E., Über einen Fall von akuter multipler Sklerose, bedingt durch den Entzündungsprozeß einer Encephalitis lethargica. [Aus dem Pathologischen Institut der Universität Lausanne (Direktor: Prof. Dr. H. v. Meyenburg)]	261
Thoenes, F., Zur Kenntnis der Strangentartung des Rückenmarks bei perniziöser Anämie. [Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Friedrichstädter Krankenhauses zu Dresden (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Schmorl)]	280
Hansér, A., Zur Lehre von den „zentral entstehenden Schmerzen“. [Aus dem Diakonissenkrankenhaus Mannheim]	301
Horn, Paul, Zur Einteilung der Unfallneurosen	312
Bolten, G. C., Vom „hysterischen Ödem“	319
Klett, Otto, Zur Kasuistik aufsteigender Lähmungen. [Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik Rostock-Gehlsheim (Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld)]	329
Higier, Heinrich, Schwere paroxysmale Lähmung sämtlicher Glieder als Brotvergiftungserscheinung (Bariumintoxikation) und deren Pathogenese. [Aus der Nervenpoliklinik Warschau]	336
Higier, Heinrich, Diagnostisches Frühsymptom am Oberarm bei intrathorakaler Erkrankung (Neuralgia intercostohumeralis). [Aus der Nervenpoliklinik Warschau]	346
Dennig, Helmut, Studien über Gefäßreflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Mit 2 Abbildungen und 4 Kurven.) [Aus der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik Heidelberg]	350
Schwab, Otto, Zum Gesetz der Lähmungstypen	369
Zeitschriftenübersicht	380

Wilhelm Erb

geb. am 30. XI. 1840 in Winnweiler in der Pfalz,
gest. am 29. X. 1921 in Heidelberg.

In einem engen Raume der damaligen Medizinischen Klinik in Heidelberg, einer wahren Rumpelkammer, untersuchte und lehrte der junge Professor Wilhelm Erb am Ende der 60er Jahre und in den ersten 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts. Die Anzahl der Zuhörer war nicht groß; auch hätten kaum mehr als ein halbes Dutzend Platz gehabt. Auf einer schwarzen Holztafel, die er auf den Knien hielt, weil an der Wand für sie kein Raum zum Aufhängen war, schrieb er in der Einleitung zu seinen elektrodiagnostischen und elektrotherapeutischen Kursen für seine Zuhörer die Formel des Ohmschen Gesetzes auf. Zu diesen Zuhörern zählten in einer Vorlesung am Anfange der 70er Jahre Ernst Remak aus Berlin, den Erbs Ruf nach Heidelberg gelockt hatte, Franz Fischer und die damaligen Assistenzärzte der Medizinischen Klinik Carl Eisenlohr, später in Hamburg, und der Verfasser dieses Nachrufes. Wir lernten vieles, was man auf dem Gebiete der Elektrodiagnostik und besonders auch auf dem Gebiete der Pathologie der peripherischen Nervenkrankheiten damals kaum anderswo in Deutschland lernen konnte.

Es erging also Erb im Beginne seiner Lehrtätigkeit so wie dem berühmten Duchenne de Boulogne in Paris, dessen Forschungen und Untersuchungen auch aus einem dürftigen, kleinen Raume stammten. Mit diesem hervorragenden Manne hat Erb überhaupt so manches und so manche Eigenschaften gemeinsam: die große Genauigkeit der Untersuchung, die scharfsinnige Beobachtungsgabe, die Richtung auf Elektrodiagnostik und Elektrotherapie und das Talent, neue Krankheitsbilder herauszuerkennen.

Aber nicht vom Anbeginn seiner Forschartätigkeit hatte sich Erb vorzugsweise mit neurologischen Dingen und mit der Elektrodiagnostik beschäftigt. Nachdem er schon 1857, im Alter von 17 Jahren, die Universität Heidelberg bezogen hatte, und nachdem er kurze Zeit bei dem hervorragenden pathologischen Anatomen Buhl in München Assistent gewesen war, wurde er im Sommer 1862 klinischer Assistenzarzt bei Friedreich in Heidelberg. Im Herbst 1863 wurde er von diesem veranlaßt, sich etwas näher mit der Pikrinsäure zu beschäftigen, die damals als Heilmittel bei verschiedenen Krankheiten versucht worden war, und auch von Friedreich bei Trichinose und zu Bandwurmkuren benutzt wurde. Auf die „physiologischen und therapeutischen Wirkungen“ dieser Säure bezog sich seine Doktordissertation aus dem Jahre 1864. Sie zeigt bereits den ganzen Erb, seine Sorgfalt und Genauigkeit, seine kritische Vorsicht in der Beurteilung der gefundenen Tatsachen und seinen ungemein klaren Stil. Allerdings ist sie, wie Erb später in seinem Alter mit Recht klagte, ebenso wie die folgende, sich anschließende „Zur Entwicklungsgeschichte der roten Blutkörperchen“ in Virchows Archiv, Bd. 34, im Laufe der Zeit ziemlich in Vergessenheit geraten. Wie es denn nicht selten der Fall ist, daß Arbeiten, und besonders Früharbeiten eines Forschers, dessen Namen später auf einem andern Gebiete besonderen Glanz gewonnen hat, nicht mehr beachtet werden. Und doch handelt es sich in dieser experimentellen, histologischen, toxikologischen und therapeutischen Untersuchung wohl um die erste Feststellung und genaue Schilderung von histologischen und hämolytischen Veränderungen der roten Blutkörper im kreisenden Blut durch Einwirkung eines Giftes und infolge von Blutverlusten. Von Belang war auch die gleichzeitige Feststellung einer Leukocytose, und das alles ohne die neuere Färbe- und Zählmethoden, mit Hilfe der kümmerlichsten Reagenzien und Mikroskope.

In der genannten zweiten, umfangreichen Arbeit, die 1865 als Habilitationsschrift erschien, verfolgte Erb die in der Pikrinsäurearbeit im Tierblut gefundenen Veränderungen von Körnchen enthaltenden roten Blutkörpern weiter für das Menschenblut. Er ging dabei der Entwicklung der roten Blutkörper nach und studierte besonders sogenannte „Übergangsformen“ zwischen roten und weißen Blutkörpern vorwiegend beim Menschen, und zwar hauptsächlich in Fällen von stärkeren Blutverlusten und bei Kachexien. Diese Funde wurden wohl durch die schon 1868 erfolgten bekannten Entdeckungen von

Neumann in den Schatten gestellt, aber sie sind noch heute von Wert. Besonders beachtenswert ist die praktische Anwendung seiner Funde für die Vorhersage bei Blutkrankheiten und Kachexie des Menschen, wie vor allem die wohl erstmalige Feststellung von großen Mengen kernhaltiger roter Blutkörper bei Leukämie. Seine „Übergangsformen“ betrachtete er mit großer Selbstkritik. Sie sind von den neuerlichen Übergangsformen Ehrlichs durchaus verschieden, über die aber der Streit noch auch nicht abgeschlossen ist.

Nach diesen Erstlingsarbeiten auf einem Gebiete, dem er später dauernd fernblieb, wandte sich der junge arbeitsfreudige Heidelberger Privatdozent sofort seinem späteren Hauptgebiete, der Neurologie, zu. Wie zu seiner Dissertation, so empfing er auch die ersten Anregungen in der Nervenpathologie von Friedreich, dessen eines Hauptarbeitsgebiet zwar bekanntlich die Nervenpathologie war, der sich aber ebenso eingehend mit den Krankheiten des Herzens und der Gefäße sein ganzes Leben hindurch befaßte und viele Leistungen in der pathologischen Anatomie aufzuweisen hatte. Mit Friedreich hat er, wie er selbst berichtet, dessen Fälle von „hereditärer Ataxie“ mit beobachtet, ebenso auch die Kranken mit „progressiver Muskelatrophie“, über deren Natur beide oft lebhaft stritten. Daneben aber wurde er „eigentlich nur durch den Zufall“, weil ihn die Praxis nötigte, sich mit der galvanischen Behandlung zu beschäftigen, der Elektrotherapie zugeführt. Ganz ähnlich, wie einst Duchenne durch die zufällige Anwendung der seinerzeit in Aufnahme gekommenen Elektropunktur bei einem Kranken zur Beschäftigung mit den Wirkungen der Elektrizität beim Menschen getrieben wurde.

Die ersten beiden Arbeiten auf diesem neuen Gebiete stammten aus dem Jahre 1867. Die erste, betitelt „Galvanotherapeutische Mitteilungen“ (im Deutschen Archiv f. klinische Medizin, Bd. III), gab eine experimentelle Begründung der Möglichkeit von Heilwirkungen unterbrochener und konstanter Ströme direkt auf Gehirn und Rückenmark. Unter größter Selbstkritik der eigenen Versuche wies Erb nach, daß mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auch beim lebenden Menschen der galvanische Strom die nervösen Zentralorgane durchdringe und teilt dann eine große Reihe von Heilversuchen mit, die vorzugsweise günstig ausfielen, wobei dann allerdings ein gewisser Optimismus deutlich hervortritt.

Die zweite Arbeit beschäftigte sich mit den „elektrotonischen Erscheinungen am lebenden Menschen“ (Deutsches Archiv f.

I*

klin. Medizin, Bd. III). Zu seiner Überraschung hatte Erb in völligem Gegensatz zu A. Eulenburg am lebenden Menschen bei der Untersuchung durch die unverletzte Haut hindurch das gerade Gegenteil des bekannten Pflügerschen Zuckungsgesetzes gefunden. Diese Befunde waren aber richtig. Kein Geringerer als Helmholtz klärte bekanntlich den anscheinenden Widerspruch auf. Erb erwies durch neue Versuche seinerseits die Richtigkeit der Erklärung des großen Physiologen, ohne allerdings die Ursachen der vollkommenen Fehlversuche Eulenburgs aufklären zu können. Für die Elektrotherapie ergab sich aus den Versuchen das Gebot, denjenigen Pol, dessen Wirkung man in einem Muskel oder Nerven erzielen will, stets möglichst „in der ganzen Ausdehnung dieser Gebilde einwirken zu lassen“.

Nach diesen bedeutungsvollen Erstlingsarbeiten erschien 1867 und 1868 die große, grundlegende, klassische Untersuchung „Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen“, ebenfalls im Deutschen Archiv für klinische Medizin (Bd. IV und V), eine Arbeit, die Erb sofort in die erste Reihe der damaligen Nervenärzte stellte.

Zwar war, wie er selbst sorgfältig feststellte, schon vorher eine verhältnismäßig große Anzahl von Beobachtungen über das so auffallende und entgegengesetzte Verhalten der faradischen und galvanischen Erregbarkeit besonders in so manchen Fällen von rheumatischer Facialislähmung veröffentlicht worden, zuerst von Baierlacher und vor allem von H. Ziemßen. Auch war das Auftreten einer auffallend trägen Zuckung bei direkter Muskelreizung in derartigen Fällen bekannt. Es fehlte aber noch eine genaue Darstellung dieser von Erb später sogenannten Entartungsreaktion von Anbeginn einer Lähmung an, sowie vor allem der Nachweis der zugehörigen anatomischen Veränderungen in den Nerven und Muskeln bei experimentell herbeigeführten Lähmungen am Tiere, und endlich die Beziehung der gefundenen elektrischen Veränderungen zur Vorhersage und zur Therapie. Alle diese Lücken wurden von Erb und teilweise neben ihm von Ziemßen in systematischer Weise ausgefüllt. Besonders war aber die von ihm zuerst vorgenommene pathologisch-anatomische Untersuchung die Hauptsache, wie Erb selbst das später hervorhob. Einzelne wertvolle Beobachtungen über Facialislähmung (in den Verhandlungen des naturh.-med. Vereins Heidelberg 1867) und über „Bleiparalyse“ (Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. IV) begleiteten die Hauptabhandlung. — In ihr wurde neben den Mitteilungen über die an den

Muskeln ablaufenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit auch eine gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln gegen mechanische Reize festgestellt, wie sie unabhängig von Erb sowohl Eulenburg als auch Ed. Hitzig fanden. -- Experimentelle Untersuchungen schlossen sich an „über die Verschiedenheit der Leitungs- und Aufnahmefähigkeit im pathologisch veränderten Nerven“ gegen elektrische und mechanische Reize (Verh. d. naturh.-med. Vereins Heidelberg, Bd. IV). Diese Untersuchungen wurden an Froschnerven angestellt und führten Erb zu der Auffassung, daß wahrscheinlich die Leitung des Erregungsvorganges für den Willen und den elektrischen Strom durch den erhaltenbleibenden oder wiederhergestellten Achsenzylinder erfolgt, während die elektrische Erregung selbst „in der Markscheide geschieht“. Auf pathologisch-anatomisches Gebiet führte ihn wieder eine kleine Arbeit in Virchows Archiv 1868 über die sogenannte wachsartige Degeneration der quergestreiften Muskelfasern“. Erb untersuchte kritisch ihre Entstehungsweise besonders in Muskeln, deren Nerven durchschnitten waren und geriet in bezug auf die Frage, wieweit dabei postmortale mechanische „Beleidigungen“ der Faser eine Rolle spielen, in einen heftigen Streit mit E. Martini. Er zeigte sich hier zum ersten Male als der wehrhafte Kämpfer, als der er im späteren Leben so manches Mal in die wissenschaftliche Arena trat.

Die folgenden Jahre bis 1871 waren Untersuchungen über die galvanische Reaktion des normalen und kranken Gehörapparates gewidmet, sowie über die Behandlung von Ohren- und Augenleiden mit dem galvanischen Strom. Sie schlossen sich an die mit Recht von Erb besonders geschätzten Arbeiten von Brenner an. Erb bestätigte zunächst die vielfach angefochtene Ansicht dieses Forschers, daß der nervöse Hörapparat wirklich direkt durch galvanische Ströme gereizt werden kann, und daß er in einer ganz bestimmten, charakteristischen Weise auf diese Reizungen reagiere. Mit gewohnter Gründlichkeit, mit Geduld und Geschicklichkeit in der Anwendung der geeigneten Untersuchungsmethoden ging er auch auf diesem Gebiete vor und verschaffte so den Untersuchungsergebnissen Brenners und der von diesem Autor begründeten „polaren“ Methode allgemeine Anerkennung. Mit siegreicher eingehender Kritik setzt er sich mit den entgegengesetzten Anschauungen von M. Benedict auseinander, und berichtet endlich in therapeutischer Beziehung über günstige Einwirkungen des galvanischen Stromes besonders bei Ohrensausen.

Nach diesem Ausfluge auf das Gebiet der Ohrenheilkunde kehrte er zum weiteren Ausbau der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie der peripherischen Nervenkrankheiten zurück. Da ihn bei seinem Sinne für Genauigkeit die bis dahin gebräuchlichen Methoden für die Bestimmung der quantitativen Stärke der elektrischen Erregbarkeit im Nerv und Muskel nicht befriedigen konnten, arbeitete er eine neue Methodik der quantitativen Erregbarkeitsprüfung aus, die er in einer berühmt gewordenen Arbeit „Zur Lehre von der Tetanie nebst Bemerkungen über die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit motorischer Nerven“ (Archiv f. Psych. u. N. 1873, IV) veröffentlichte. Er wies auf Grund dieser Methodik in unanfechtbarer Weise nach, daß bei der Tetanie, zu deren Untersuchung er in Heidelberg reiche Gelegenheit hatte, die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven regelmäßig gesteigert ist (das bekannte „Erbsche Phänomen“). An diese Entdeckung schloß sich kein Prioritätsstreit an, wie an diejenige über Einzelheiten in der Arbeit über die Entartungsreaktion. Sie verbleibt ihm in allen Teilen für immer erb- und eigentümlich.

Von großem Werte und längst wissenschaftliches Gemeingut geworden ist dann weiterhin die im Beginne des Jahres 1875 veröffentlichte Abhandlung „Über rheumatische Facialislähmung“ (im Deutschen Archiv f. klin. Medizin, XV). Wer kennt nicht die Einteilung der peripherischen motorischen Lähmung in die drei Formen in die leichte, die schwere und die Mittelform je nach dem Ergebnisse der elektrischen Untersuchung? Wer nicht die in ihr enthaltene Untersuchung über die Physiologie der Geschmacksstörungen, auf die er in einer 1882 erschienenen Mitteilung im Neurol. Zentralblatt später noch einmal zurückkommt in der Arbeit „Über den Weg der geschmackvermittelnden Chordafasern zum Gehirn?“ Wem sind ferner seine Feststellungen über die Lokalisation des Lähmungssitzes im Facialis unbekannt? Freilich ist dabei zunächst nur das Vorhandensein von vollständigen Querschnittsveränderungen berücksichtigt, und es hat sich später die Mitbeteiligung des Gaumensegels bei reinen Lähmungen des Facialis nicht bestätigen lassen.

Ein wichtiger und noch heute nicht befriedigend erklärter Fund auf dem Gebiete der Krankheitserscheinungen bei motorischen Lähmungen war dann ferner die Feststellung von Entartungsreaktion in einem gar nicht für den Willen gelähmten Deltamuskel bei Bleilähmung, und in vereinzelt Fällen von „progressiver Muskelatrophie“ (Archiv

f. Psych. u. N., Bd. V). Erb meint unter Zurückweisung der Annahme einer primären Muskelfasererkrankung in derartigen Fällen, daß dabei besondere trophische Zentral- und Leitungsapparate allein erkrankt sein könnten. In die gleiche entdeckungsreiche Zeit (1875) fällt sodann die Feststellung des später allgemein sogenannten „Erb'schen Punktes“ am Plexus brachialis und die Schilderung der nach ihm und Duchenne benannten kombinierten Schulter-Armlähmung. (Verh. d. Heidelb. naturf. med. Vereins, N. S. I, 2). Vor allem aber die zu gleicher Zeit auch von Carl Westphal gemachte Entdeckung der Sehnenreflexe (Archiv f. Psych. u. N. 1875).

Welche Bedeutung diese Entdeckung für die Neuropathologie gewann und welche Fülle von Untersuchungen über die Natur dieser von Westphal sogenannten „Phänomene“ sie bis auf die heutige Zeit hervorgerufen haben, seit der ersten sich anschließenden und die Auffassung von Erb bestätigenden experimentellen Arbeit von Schultze und Fürbringer, ist jedem Arzte und jedem Physiologen bekannt.

Viel umstrittener war die etwa zu gleicher Zeit (1875—1877) erfolgte Aufstellung des Krankheitsbildes der „spastischen Spinalparalyse“ (zuerst in der Berliner klin. Wochenschr. 1875). Es handelte sich dabei um das gleiche klinische Krankheitsbild, wie das der von Charcot sogenannten *Tabes dorsal spasmodique*. Der Streit um die Daseinsberechtigung dieser Erkrankungsform konnte aber nicht wundernehmen. Fehlte doch noch längere Zeit die anatomische Bestätigung der geforderten reinen „Lateralsklerose“ im Rückenmark, und vor allem die Kenntnis des Gesamtverlaufes der Erkrankung bis zum Ausgang derselben. Es stellte sich heraus, daß sich oft im späteren Verlaufe noch anderweitige Symptome anschlossen. Auch blieb es besonders im Hinblick auf den gleichartigen Zustand im Kindesalter bei der Little'schen Krankheit offen, wieweit nicht doch in manchen Fällen eine cerebrale Ursache vorhanden war. Auch Erb selbst mußte später zugeben, daß eine von Anfang bis zum Ende rein motorisch-spastisch bleibende Lähmung viel seltener ist, als er ursprünglich annahm.

Immerhin wurde aber später bekanntlich besonders durch Untersuchungen von Déjérine und Sottas und von Strümpell nachgewiesen, daß es in der Tat Fälle von alleiniger oder wenigstens fast alleiniger Entartung der Pyramidenbahnen bei dem Erb-Charcot'schen Krankheitsbilde gibt. Und so war es gerade die pathologische

VIII

Anatomie, deren unzweifelhaft wie auch überall sonst vorhandene Unvollkommenheiten Erb in der Hitze des Gefechtes manchmal wohl etwas zu stark betonte, es war gerade sie, die schließlich den Schlußstein in sein Gebäude fügte. —

Neben all diesen hochbedeutenden Arbeiten entstanden nun noch in den 70er Jahren bis 1878 die zwei großen Handbücher über die Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven und über die Krankheiten des Rückenmarks und verlängerten Marks, beide sehr bald in zweiter Auflage erscheinend. Sie enthalten außer der überaus eingehenden und klaren Darstellung unsrer damaligen Kenntnisse noch mancherlei vorher nicht veröffentlichte Einzeluntersuchungen und eine Fülle von klinischen Beobachtungen und von Kasuistik. Die von älteren Klinikern aufgestellten, schematisierenden Krankheitsbilder, wie z. B. Hyperämie und Anämie des Rückenmarks oder gar der Rückenmarkshäute werden zwar noch mit historischer Treue übernommen, aber mit größter Zurückhaltung und Kritik behandelt. Auf alle schwebenden Streitfragen wird kritisch eingegangen, so daß diese Werke auch heute noch eine wertvolle Fundgrube für den Forscher und Nervenarzt darstellen.

Bald nach ihrem Erscheinen im Jahre 1878/79 wurde dann jener „eigentümliche bulbäre (?) Symptomenkomplex“ zum ersten Male geschildert, den später Jolly mit dem Namen der *Myasthenia gravis pseudoparalytica* belegte, und der auch mit dem etwas weitläufigen Namen der Erb-Goldflam-Oppenheimschen Krankheit benannt wird. Die Erbschen Mitteilungen über dieses sonderbare Krankheitsbild finden sich im Archiv f. Psychol. u. N. VIII, 1878 und IX. II. 1879.

Sodann aber entstand vom Jahre 1879 an jene Fülle von Arbeiten über die *Tabes dorsalis*, die in bezug auf die in ihnen behaupteten ursächlichen Beziehungen zur Syphilis zu so schweren und langdauernden Kämpfen besonders mit Leyden und seinen Schülern führten.

Die erstere größere Arbeit aus dem Jahre 1879 (*Zur Pathologie der Tabes im Deutschen Archiv f. klin. Medizin* 24) beschäftigte sich zwar noch hauptsächlich mit der Symptomatologie der Krankheit, vor allem in ihren Frühstadien, besonders mit dem neuentdeckten Westphalschen Zeichen und mit der von Erb sogenannten reflektorischen Pupillenstarre. Das Vorkommen der letzteren auch gegenüber sensiblen Reizen neben der Lichtstarre wurde später noch besonders studiert. Die Ergebnisse wurden im Leipziger Fakultätsprogramm

1880 veröffentlicht. Untersuchungen bei Gesunden und an andern Kranken waren zugleich angestellt worden.

Es wurden aber bereits in der genannten Arbeit aus dem Jahre 1879 die Erfahrungen von Fournier und anderen französischen Untersuchern auf Grund eigener Feststellungen bestätigt, daß sich sehr häufig in der Vorgeschichte der Tabeskranken Syphilis vorfindet. Dabei war Erb früher, 1878, in der 2. Auflage seiner Rückenmarkskrankheiten, sogar geneigt gewesen, einen Zusammenhang zu leugnen, hatte sich aber bald darauf bereits dahin geäußert, daß ein rein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten nicht wohl annehmbar sei. Trotz weiterer in positivem Sinne sprechenden Erfahrungen war er auch 1881 noch „weit davon entfernt“, den Zusammenhang „für sicher bewiesen“ zu halten (in einem Aufsatz über „Tabes und Syphilis“ im Zentralbl. f. d. med. Wissenschaft 1881).

Bald nachher aber, schon 1883, und erst recht 1891 kam er an der Hand immer umfangreicherer Nachweise zu dem Ergebnisse, daß die Syphilis „unzweifelhaft die häufigste und wichtigste Schädlichkeit“ ist, die eine Tabes erzeugt.

Wie manche Autoren, besonders Leyden, gegenüber diesen Feststellungen so lange Zeit hindurch noch immer einen derartigen Zusammenhang leugnen konnten, war für denjenigen von vornherein unbegreiflich, der die überaus gründliche und kritische Untersuchungsweise Erbs aus der Nähe kannte, auch wenn er ihm keineswegs in manchen Fragen blindlings zustimmte. Waren aber seine Untersuchungsergebnisse richtig, so konnte von Zufälligkeiten keine Rede sein; und mit Recht wandte sich Erb unter anderem damals gegen den Einwand, daß die damaligen Befunde der pathologischen Anatomie bei der Tabes irgendwie für die Entscheidung der Frage ins Gewicht fallen könnten. Bekanntlich hat sie aber später nach der Entdeckung der Pallida die Erb-Fourierschen Behauptungen zum glänzendsten Siege geführt, wie schon vorher die Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion.

Gegenüber einem andern ihm gemachten Einwande, daß man auf Grund rein statistischer Feststellungen am Ende auch die Blennorrhoea urethralis als Ursache der Tabes beschuldigen könnte, stellte Erb später (1904—1907) noch höchst sorgfältige Untersuchungen nach dieser Richtung an, und veröffentlichte mehrere Arbeiten über die Häufigkeit des Trippers beim Manne und ihre Folgen für die Ehefrauen (in der Münchn. med. Wochenschr.). — Er fand keine beweiskräftigen Unterlagen für die Annahme eines Zusammenhangs zwischen

Blennorrhöe und Tabes, und wendet sich außerdem energisch gegen die viel zu weitgehenden Übertreibungen der Spezialisten in bezug auf die Häufigkeit des Trippers beim Manne und schwerer Folgezustände für die Ehefrauen. Leider scheinen diese Darlegungen halb vergessen zu sein. —

Weiterhin führte die Beschäftigung mit der Syphilis des Nervensystems im Jahre 1892 zur Aufstellung des Krankheitsbildes der „syphilitischen Spinalparalyse“ (Neurol. Zentralbl. 1892) und später „Über spastische und syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung“ (in dieser Zeitschrift 1903). Zuerst noch fehlende anatomische Befunde wurden später besonders von Nonne erhoben, der dabei eine kombinierte Strangentartung vorfand, während in andern Fällen sich eine mehr ausgebreitete, aber vorzugsweise in den Seitensträngen des Brustmarkes lokalisierte chronische Myelitis nachweisen ließ. Erb hat sich auch selbst vorsichtig dahin ausgesprochen, daß dieses Krankheitsbild künftig noch schärfer herauszuarbeiten sei und es sich bei seiner Aufstellung vielleicht nur um einen vorläufigen Fortschritt in der Lehre von einer allgemeiner gefaßten „chronischen Syphilis spinalis“ handle. —

Außer all diesen Untersuchungen und Veröffentlichungen in den 80er Jahren wurde dann 1882 noch das große „Handbuch der Elektrotherapie“ der Öffentlichkeit übergeben, das 1886 in vermehrter Auflage erschien.

Es sollte eigentlich ein Handbuch der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie heißen. Denn über ein Drittel seines Inhalts betrifft die Elektrodiagnostik, die in unübertrefflich klarer und eingehender Weise dargestellt wird. Daneben wird eine Geschichte der Elektrotherapie von den ältesten Zeiten an gegeben. In dem Hauptabschnitte über die Elektrotherapie selbst werden aber, wie auch im Abschnitte über die Elektrodiagnostik und wie in den beiden andern erwähnten Handbüchern viele anderswo nicht veröffentlichte Untersuchungen sowie eigene und fremde klinische Beobachtungen in Menge mitgeteilt. Allerdings haben sich viele Hoffnungen, die der leidenschaftliche Arzt Erb auf die Heilwirkung des elektrischen Stromes setzte, später nicht erfüllt, z. B. gar nicht bei den eigentlichen Geistes- und Gemütskrankheiten. Auch wurden später bei manchen der elektrisch behandelten Erkrankungen bessere Heilmittel gefunden. Vor allem aber wurden die später wohl zu sehr in den Vordergrund gedrängten Wirkungen der Suggestion — vor der Entdeckung des Hypnotismus — noch nicht

berücksichtigt. Es mußte aber schließlich einmal die damals noch in der Jugendentwicklung stehende Elektrotherapie auf dem Boden einer wissenschaftlich gut begründeten Methodik möglichst vielseitig durchgeprüft werden. Selbstverständlich waren in diesem Werke auch die sogenannten progressiven Muskelatrophien berücksichtigt, mit denen sich Erb allmählich immer eingehender beschäftigte.

Zuerst schilderte er im Jahre 1884 (im Deutschen Archiv f. klin. Medizin, Bd. 34) genauer eine juvenile Form der progressiven Muskelatrophie, die er der gewöhnlichen infantilen an die Seite stellt. Diese Form war allerdings schon vorher in einem von mir und später von Erb ebenfalls beobachteten Falle zum primären Muskelschwund gerechnet worden, aber wegen gewisser Abweichungen im Krankheitsbilde nicht mit der Pseudohypertrophie geradezu identifiziert worden. Das geschah erst durch Erb in seinem großen Werke über die *Dystrophia musc. progr.*, indem er beide Formen unter diesem Namen vereinigte und noch ein paar andere seltenerer, aber früher unter gesondertem Namen beschriebene Typen gleichfalls dieser Krankheitsgruppe zuwies. An der Hand ungewöhnlich vieler Krankenbeobachtungen und unter Zugrundelegung zahlreicher anatomischer Untersuchungen besonders lebender Muskeln und einer ungeheuren Literatur grenzte er mit überzeugenden Gründen diese Dystrophie von den sicher spinalen Formen ab. Freilich blieben auch dann noch „Übergangsformen“ übrig und es wurden verschiedene Unterarten der Dystrophie aufgestellt. Auch blieb Erb stets der Meinung, ähnlich wie Liebermeister, daß auch bei der anscheinend primären Muskeldystrophie keine primäre Muskelveränderung vorzuliegen brauche, sondern daß es sich um eine „besondere Form“ von Trophoneurose handeln könne. Die von ihm gewählte Namengebung erwies sich als glücklich und bürgerte sich rasch ein und unzweifelhaft ist seine, in dieser Zeitschrift erschienene große Arbeit über diesen Gegenstand ein Quellenwerk ersten Ranges von bleibender Bedeutung.

Von dauerndem Wert sind dann ferner die klinischen und pathologisch-anatomischen Arbeiten über die Thomsensche Erkrankung (*Myotonia congenita* nach Strümpell). Erb fand die von ihm sogenannte „myotonische“ Reaktion gegenüber elektrischen Reizen, zu der auch die von ihm beobachtete eigentümliche Wellenbewegung in den Muskeln bei längerer Einwirkung starker galvanischer Ströme gehört. Die ausgezeichnete Einzelbeschreibung dieser Krankheit wurde

als ein würdiges Geburtstagsgeschenk der Universität Heidelberg zum 500jährigen Jubiläum im Jahre 1886 dargebracht.

Von weiteren Arbeiten auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten sind noch sehr beachtenswert mehrfache Abhandlungen über akute und chronische Poliomyelitis, von denen eine schon aus dem Jahre 1875 stammt und im Archiv f. Psych. u. N. Bd. V veröffentlicht ist. Zwei weitere, besonders wertvolle, beschäftigen sich mit den Beziehungen der Poliomyelitis chron. und der Amyotroph. spin. progr. zu Unfällen, die erste in dieser Zeitschrift Bd. XI, die zweite ebenda Bd. 45 veröffentlicht. Beide bringen wichtige eigene Beobachtungen und geben außer sorgfältigen Zusammenstellungen aus der Literatur eine ausführliche, sehr fesselnde kritische Beleuchtung dieser so schwierigen Fragen.

Sodann begann im Jahre 1898 eine große Reihe von Arbeiten über die Symptomatologie und die Entstehungsweise des intermittierenden Hinkens. Die erste erschien im 13. Bande dieser Zeitschrift, die letzte, achte, in der Münchn. med. Wochenschr. 1911. Dieses bekanntlich früher von Charcot beschriebene Krankheitsbild wurde mit gewohnter Sorgfalt nach allen Seiten hin studiert und auf eine Arteriosklerose der kleinen Arterien der Beine zurückgeführt. Als zweckmäßigere Benennung wurde der später allgemein angenommene Namen der *Dysbasia angiosclerotica*“ vorgeschlagen und zugleich auf gleichartige, in den Armen entstehende Bewegungsstörungen aufmerksam gemacht. Vor allem wird dann weiterhin auf die große Bedeutung des Tabakmißbrauches als eine Hauptvorbedingung für die Entstehung des vordem so häufig verkannten Leidens hingewiesen. —

Bemerkenswert sind unter andern Arbeiten einige Mitteilungen zur Gehirnpathologie, die im Lebenswerke von Erb gegenüber der Beschäftigung mit den sonstigen Erkrankungen des Nervensystems zurücktritt. Besonders fesselt die letzte „Über die Chirurgie der Hirntumoren“ aus dem Jahre 1892 im zweiten Bande dieser Zeitschrift. Auch mehrere Fälle von Akromegalie wurden eingehend beschrieben.

Wichtig ist ferner von Arbeiten auf dem Gebiete der Therapie die Einführung des unzweifelhaft oft wirksamen Hyoszins, bei der sonst so trostlosen Behandlung der Parkinsonschen Krankheit (Therap. Monatshefte 1887 und Artikel „Paralysis agitans“ in der

Deutschen Klinik 1901), und das energische Eintreten für Klimatotherapie und für Winterkuren im Hochgebirge.

Dazu kommen noch vielerlei Mitteilungen aus dem Gebiete der inneren Medizin, von denen nicht wenige in den Verhandlungen des naturhistorisch-medizinischen Vereins in Heidelberg verborgen sind. Es seien nur hervorgehoben: „Klinische Notizen über Diabetes mellitus mit dem merkwürdigen Funde von Hefeausscheidung aus den Harnwegen und einer mykotischen Nierenveränderung; ein Fall von Aktinomykose der Brusthöhle beim Menschen, über Calomel als Diuretikum, über die Plaquesnarben der Mundhöhle und ihre Ursachen, über einen Fall von Chylothorax bei einem Kranken mit hochgradiger Lymphangiectasie am linken Bein.

Einige von ihm verfaßte Nachrufe (auf Brenner, Charcot, v. Frankl-Hochwart, J. Hoffmann) berichten mit großer Sorgfalt über das Leben und Wirken der Betreffenden und zeichnen sich zugleich durch die Wärme ihres Tones aus. Ganz besonders trifft das zu für die Lebensbeschreibung seines Lehrers Friedreich, die für die 500jährige Feier der Universität Heidelberg 1886 herausgegeben wurde. Dabei hindert aber die warme Verehrung für diesen seinen Meister nicht, auch gelegentlich Kritik zu üben.

Fesselnd sind ferner Erbs Reden und Abhandlungen zur Geschichte und Entwicklung der neueren Nervenpathologie. So die akademische Antrittsrede über diesen Gegenstand in Leipzig 1880, „Die klinische Plauderei aus den letzten 40 Jahren“ in der Festschrift für Kußmaul 1902, und der Bericht über die Entstehung und Entwicklung der von ihm so geliebten Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte 1900.

Auf die mannigfaltigen Kundgebungen über den neurologischen Unterricht und die Stellung der Neurologie soll noch im Zusammenhange besonders eingegangen werden.

Überblickt man diese ungewöhnlich große Fülle von Arbeiten, und hält man sich besonders vor Augen, welche Menge von grundlegenden, in den festen Bestand der Wissenschaft übergegangenenen neuen Tatsachen Erb gefunden hat, so muß man ihn für alle Zeiten in die erste Reihe der großen Neuropathologen stellen und ihn zu ihren Klassikern zählen. - -

Neben seiner so hervorragenden wissenschaftlichen Tätigkeit ging nun aber noch eine außergewöhnlich umfangreiche ärztliche einher. Wie er selbst in der erwähnten Festschrift für Kußmaul erzählt, war er „stets mit Vorliebe besonders auch der Therapie der Nervenkrankheiten zugewandt geblieben“ und hat eine ganz besondere Neigung gerade zu dieser ärztlichen Tätigkeit und Freude an ihr behalten. Er bemühte sich stets nach Kräften seinen Kranken aller Vorteile aller neuen Heilmethoden und Heilmittel teilhaftig werden zu lassen. Somit konnte es nicht ausbleiben, daß er bei der großen Gründlichkeit seiner Untersuchung, seinem warmen Herzen für die Kranken jedes Standes und seinem eigenen Vertrauen in die Wirksamkeit der von ihm angewandten Heilmethoden allmählich eine gewaltige Praxis gewann. Sie mußte bei dem steigenden Ruhme seines Namens und bei seinen Sprachkenntnissen sich schließlich zu einer ausgedehnten internationalen gestalten. —

Niemals vernachlässigte er aber darüber seine Stellung als Universitätslehrer. Er nahm es mit dem Lehren gründlich und gewissenhaft, und legte den Hauptwert darauf, jeden Schüler auf das genaueste seine Kranken von Kopf bis zu Fuß untersuchen zu lassen, und ihn in die Diagnostik einzuführen. Dabei fiel besonders gegenüber Nachlässigkeit entsprechend seinem lebhaften Temperament auch manches gänzlich unmißverständliche derbe Wort. Aber niemand verübelte es ihm. Jeder wußte, wie gut es der Lehrer mit seiner Ausbildung meinte. Alle seine Assistenten hingen mit besonderer Liebe und Treue an ihm.

Er hielt sich in der Klinik an den einzelnen Fall und suchte vor allem gute und zuverlässige Ärzte auszubilden, so wie er selbst einer war. Allgemeinere Vorträge hielt er lieber in besonderen Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie, deren allgemein üblich gewordene Vernachlässigung durch die Studenten er mit Recht beklagte.

Schon vom Sommersemester 1867 ab hatte er regelmäßige Kurse der Elektrotherapie abgehalten, und vom Sommer 1872 an theoretische Vorlesungen über die spezielle Pathologie des Nervensystems, die gut besucht waren. Nach seiner Rückberufung nach Heidelberg im Jahre 1883 auf den Lehrstuhl Friedreichs, nachdem er 3 Jahre vorher als Ordinarius und als Direktor der medizinischen Poliklinik nach Leipzig berufen worden war, las er noch neben der Klinik spezielle Pathologie des gesamten Nervensystems und hielt von 1891 ab außerdem an je einem Tage der Woche eine besondere zweistündige „Nervenlinik“ ab.

Seiner Stellung als Neuropathologe und innerer Mediziner entsprechend wandte er sich stets auf das lebhafteste gegen die Zuteilung der gesamten Neurologie an die Psychiatrie, ohne deren Anrecht an Grenzfälle irgendwie zu leugnen. Es sollte aber, wie er in seiner Eröffnungsrede zum 22. Kongreß für innere Medizin 1905 ausführte, vor allem die Verbindung der Neuropathologie mit der inneren Medizin aufrecht erhalten werden.

Später, in einem „Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung und die Zukunft der deutschen Nervenpathologie (1908 in Bd. 35 dieser Zeitschrift), und ebenso in einem Aufsätze „Über den neurologischen Unterricht an unseren Hochschulen“ (in der Wiener med. Wochenschr. 1909), tritt er angesichts des stetig zunehmenden Umfangs und der wachsenden Bedeutung der Nervenpathologie für ihre größere Selbstständigkeit ein, auch gegenüber der inneren Medizin. Wenigstens für die wissenschaftliche Forschung und den spezialistischen Unterricht werde diese Entwicklung nicht aufzuhalten sein. Es solle dann für den gesamten neurologischen Unterricht ein ausgebildeter Nervenpathologe mit Lehrauftrag, Professortitel, klinischer Abteilung und Ambulatorium angestellt werden, wenigstens an allen größeren Universitäten.

Noch einmal kam er 1914 auf diesen ihm so am Herzen liegenden Gegenstand zurück, und zwar in einer Abhandlung im Neurol. Zentralblatt Nr. 21 mit dem Titel „Was wir erstreben“. Sie enthielt die energische Forderung der Selbstständigkeit der Neurologie und des neurologischen Unterrichts an unsern Hochschulen, und stellte, wie ich einer hinterlassenen Aufzeichnung Erbs entnehme, eine Zusammenfassung einer größeren Arbeit dar, die in der Handschrift fast fertig vorlag, aber in der schweren Kriegszeit nicht mehr ganz druckreif gemacht wurde und ihm nachher nicht mehr „anregend“ genug erschien.

So wurde jene Arbeit aus dem Jahre 1914 der Schwanengesang Erbs auf diesem Gebiete. Es war ihm ein großer Schmerz, daß die von ihm geforderte Entwicklung auch in Heidelberg selbst nicht sich durchsetzen konnte. —

Der Auffassung von der engen Zusammengehörigkeit der inneren Medizin und der Nervenheilkunde entsprang auch die von Strümpell angeregte Gründung der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, die im Jahre 1891 erfolgte. Sie wurde zunächst nur von inneren Medizinern herausgegeben, von Erb programmatisch eingeführt und sofort mit der großen Arbeit über die Muskeldystrophie

beschenkt. Viele weitere Beiträge schmücken ihre Bände — sein Tod ist der schwerste Verlust, der sie treffen konnte.

Selbstverständlich beteiligte er sich auch auf das lebhafteste an der von Oppenheim im Jahre 1907 gegründeten „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“. Er wurde ihr erster Vorsitzender und später ihr erster Ehrenvorsitzender. So oft er vermochte, erschien er auf ihren Sitzungen und nahm an ihnen eifrigst teil mit Vorträgen und wertvollen Diskussionsbemerkungen.

Sein Leben verlief äußerlich einfach. Es war wesentlich der wissenschaftlichen Forschung, der ärztlichen und der Lehrtätigkeit gewidmet. Große Freude hatte er an der Natur, an der Musik und an der Geselligkeit. Seine Ferien verbrachte er viele Jahre lang gern in dem schönen Schwarzwaldkurort St. Blasien. Gern besuchte er auch die großen internationalen ärztlichen Kongresse. Trotz seiner stark in Anspruch genommenen Zeit beteiligte er sich aber auch an den Gemeindeangelegenheiten seines geliebten Heidelberg und war eine Zeitlang sogar Stadtverordneter.

An der Seite einer edlen und verständnisvollen Gattin — seine erste Frau war ihm früh gestorben — lebte er viele Jahre lang ein glückliches Familienleben.

Aber auch bei ihm erfüllte sich nur zu sehr jenes Goethesche Wort:

Alles geben die Götter, die unendlichen,
Ihren Lieblingen ganz,
Alle Freuden, die unendlichen,
Alle Schmerzen, die unendlichen ganz.

Viele Freuden, viele Anerkennung, viele Anhänglichkeit und Liebe waren ihm zuteil geworden, und viele äußere Ehren. Sein Großherzog ernannte ihn zur Exzellenz, die Stadt Heidelberg benannte eine Straße nach seinem Namen. Im Garten des akademischen Krankenhauses wurde an seinem 70. Geburtstage seine Bronzestatue aufgestellt. Die Gesellschaft deutscher Nervenärzte stiftete ihm zu Ehren eine Erb-Denk Münze, die nebst einem Ehrengeschenk zum ersten Male im Jahre 1913 verteilt wurde. Dabei war die Bestimmung getroffen, daß sie zugleich mit einer Ansprache über die Verdienste Erbs um die Entwicklung der Neurologie überreicht werden solle.

Er durfte somit mit freudigem Stolze auf sein Leben und Wirken zurückblicken.

Aber es häuften sich auch gegen das Ende seines Lebens die Schmerzen. Von seinen 4 Söhnen wurden ihm drei im erwachsenen Alter durch den Tod entrissen. Der eine hatte sich bereits einen Namen in der ärztlichen Wissenschaft gemacht, einen andern traf im Anfange des Weltkrieges ein feindliches Geschoß. Herzzerreißend war der Jammer des Vaters. Und dazu kam noch zuletzt der unüberwindbare Schmerz über den verlorenen Krieg und seine Folgen. Immer von neuem loderte er auf und zugleich der Zorn über so vieles, was geschah.

Denn Erb war eine choleriche Natur. Daneben aber weich und nicht selten zu Depressionen geneigt. Er nannte sich selbst manchmal geradezu einen Neurastheniker. Aber was für ein gesunder Neurastheniker, der so viel schaffen und leisten konnte!

Jahrzehntelang litt er an einer merkwürdigen Herzneurose, die in früheren Jahren nicht selten zu sehr lästigen, schweren Anfällen von Tachyarrhythmie führte, die aber schwanden. Er hat diese Störungen einmal auf der dritten Jahresversammlung der deutschen Nervenärzte kurz geschildert, kam aber nicht dazu, über sie ausführlicher zu berichten.

Lange Zeit quälte ihn ein schweres Gallensteinleiden, von dem er durch eine außerordentlich schwierige und eingreifende Operation schließlich gänzlich geheilt wurde. Er hatte eben im ganzen einen kräftigen, widerstandsfähigen Körper und zeigte auch noch bei der Feier seines 80. Geburtstages eine große Frische. Erst im Laufe seines letzten Lebensjahres entwickelte sich eine langsam zunehmende Körperschwäche. Aber sein Geist blieb nach wie vor frisch, wenn natürlich auch das früher so besonders gute Gedächtnis allmählich nachließ. Im Anschlusse an einen akuten Darmkatarrh verließen ihn etwa 10 Tage vor seinem Tode allmählich die Kräfte, und friedlich schlummerte er ein, nun endlich allen Schmerzen entrückt. —

Es war ein durch und durch edler Charakter, wahrhaftig, offen und geradeaus, gänzlich ungeeignet zu einem Geheimdiplomaten, dabei grundgütig, überaus warm empfindend, gewissenhaft und treu. Treu und gewissenhaft in seiner wissenschaftlichen Arbeit, treu als Lehrer gegen seine Schüler, treu bis ins Innerste gegen sein deutsches Vaterland, treu seiner Universität, von der ihn einst nach Leipzig hinwegzubringen, seinen Freunden nur mit größter Mühe gelang, und von

XVIII

der ihn später glänzende Rufe nicht wieder hinweglockten. Er war ein treuer Bürger seiner Stadt, ein treuer Berater seiner Kranken und oft wahrhaft rührend treu gegenüber seinen Freunden.

Groß ist unser Verlust, die Trauer tief. Als Mensch ist er uns entrissen. Aber es bleiben seine Werke und er selbst wird als der erfolgreiche, berühmte Forscher und als Klassiker der Neurologie fortleben.

Friedrich Schultze.

Die große Encephalitisepidemie des Jahres 1920.

Von

S. Goldflam, Warschau.

Noch nie, seit Menschengedächtnis, trat Encephalitis so massenhaft in Erscheinung als im Gefolge der großen Grippeepidemie von 1919/20; gerade als diese letztere stark im Abnehmen begriffen war, begannen die Fälle jener sich zu häufen. Ich glaube kaum, daß man ihr die Tübinger Epidemie der „Schlafkrankheit“ vom Jahre 1718 gleichstellen könnte. Wenn die Encephalitisepidemie auch über alle Länder von West-, Süd- und Mitteleuropa, von denen wir Mitteilungen besitzen, ausgebreitet war (auch von Amerika kommen Berichte herüber), so scheint sie doch hierzulande ihren Höhepunkt erreicht zu haben. Ich habe seit dem 17. I. 1920, wo ich den ersten Fall gesehen habe, bis 17. V. 1920, also im Laufe von 4 Monaten, etwa 67 Fälle gesehen, manche Kollegen noch mehr; selbstverständlich befinden sich in diesen Statistiken nicht wenige Fälle, die wir gemeinsam beobachteten. Diese Zahl besteht meistens aus frischen akuten Fällen, aber auch aus bereits abgelaufenen mit Residuen und Folgezuständen der Krankheit; diese letzteren häuften sich besonders in der zweiten Hälfte des Jahres. Denn die diesjährige Encephalitesepidemie umfaßt einen Zeitraum von etwa 3—4 Monaten, ungefähr ebenso lange als die Grippeepidemie, wenn auch nicht parallel verlaufend.

Gegenüber der vorjährigen Encephalitisepidemie zeichnet sich die des Jahres 1920 nicht allein durch ihre Massenhaftigkeit, sondern auch durch die Schwere der Erkrankung und die mannigfachen schweren Folgezustände aus. Ebenso wie die Grippe im Beginn der Epidemie die meisten Opfer forderte, im weiteren Verlaufe sich leichter gestaltete, ebenso war die Mortalität der Encephalitis Kranken im Beginn groß, um dann bedeutend abzunehmen. Diese Analogien sollen keineswegs über den Zusammenhang mit der Grippe präjudizieren, der weiter unten behandelt werden soll.

Die Encephalitisepidemie 1920 hat ihre eigenen und eigentümlichen Allüren aufzuweisen. Allerdings hat man analoge Bilder auch in den

früheren Jahren beobachtet, allein es scheint ein solcher Symptomenkomplex in seiner ganzen Ausdehnung bisher nicht beobachtet worden zu sein und der Begriff des Genius epidemicus der Alten ist offenbar kein leeres Wort. Während die Gehirnentzündung der Grippeepidemie 1889/90 meistens eine Großhirnencephalitis war, damals aber die Nona hier sporadisch, in Italien epidemisch auftrat, während die kleine Epidemie vom Jahre 1919, die wir beobachteten, auf das Mittelhirn hinwies, so scheint diesmal das Zwischen- und Mittelhirn der Hauptsitz der Erkrankung zu sein¹⁾.

Die Eigenartigkeit und Neuigkeit der Symptomenbilder hat es bewirkt, daß die ersten Fälle nicht diagnostiziert wurden. Sie begannen mit diffusen über den Körper zerstreuten Schmerzen, und, da meistens kein nennenswertes Fieber in den ersten Tagen vorhanden war, auch die objektive Untersuchung negativ ausfiel, war man geneigt, sie als funktionell zu betrachten. Bald aber, als die Fälle sich häuften, neue Symptome, auch Fieber, hinzukamen und der Charakter der Schmerzen sich als eigenartig erwies, lernte man sie richtig deuten, ja sogar eine Blickdiagnose stellen.

Die Encephalitisepidemie des Jahres 1920 war besonders symptomreich, eine ganze Skala hat sich vor unseren Augen aufgerollt, von ganz leichten abortiven, bis auf schwere und tödliche Fälle. Es soll betont werden, daß Bilder vorkamen, die der Polioencephalitis benigna lethargica der Epidemie 1919 ganz gleich kamen, doch waren diese Fälle verhältnismäßig selten und traten gegenüber dem schweren Typus entschieden zurück. Hier liegt das Bindeglied zwischen beiden Encephalitisepidemien, ebenso wie die Nona aus dem Jahre 1890 auf die Verwandtschaft der damaligen Epidemie mit der heutigen hinweist.

Bei aller Vielgestaltigkeit der Bilder hat sich doch ein gewisser Typus herausgestellt, eine gewisse symptomatische Stereotypie. Deswegen ist es vielleicht auch überflüssig, die ganze Kasuistik anzuführen. Im folgenden soll versucht werden, diesen Typus darzustellen, gewissermaßen eine Synthese aller beobachteten Fälle der Epidemie 1920.

Ich möchte dieses Bild in 4 Stadien nach den Hauptsymptomen einteilen: 1. Phase der Schmerzen und Agrypnie; 2. das choreatisch-

1) Die frischen Fälle, die zu Ende des Jahres 1920, dann anfangs 1921 zur Beobachtung gekommen sind, verlaufen teils unter dem Bilde der Encephalomyelitis, meistens aber gleicht es dem der großen Epidemie 1920.

delirante Stadium; 3. der Lethargie; 4. der Hypertonie und Hyperkinesen; diese letzteren bilden bereits den Übergang zu den Residuen und Folgezuständen der Krankheit. Diese Stadien entsprechen der Ausbreitung des anatomischen Prozesses in den Stammganglien des Gehirns.

Es ist selbstverständlich, daß diese Stadien nicht streng abgesondert sind, daß die Symptome des einen in das andere übergehen, wenn auch gewöhnlich in abgeschwächtem Grade. So schwinden die Schmerzen, welche eine so hervorragende Rolle spielen und so charakteristisch sind, nach Ablauf des ersten Stadiums beinahe vollständig, können aber dasselbe überdauern, in andere Phasen übergehen usw. So geht es auch mit anderen Symptomen. Es können sich in den frühen Stadien Symptome vorfinden, die besonders den späteren angehören, z. B. Anzeichen des zweiten choreatisch-deliranten Stadiums schon im ersten, die Hypertonie und Hyperkinese in dem dritten lethargischen, auch noch früher. Ferner können die Erscheinungen ineinander übergehen, sich mischen, bzw. alternieren, z. B. kann die Lethargie eine gewisse Zeit anhalten, dann aber wieder in Agrypnie übergehen, wenn auch nicht in solch absoluter Schärfe, wie im I. Stadium, oder aber es besteht tags Lethargie, nachts Agrypnie.

Die Kranken brauchen nicht alle Stadien durchzumachen; die meisten tun es, und zwar in angegebener Reihenfolge. Sie können aber ein Stadium überspringen, z. B. das choreatisch-delirante, und vom ersten in das dritte unmittelbar übergehen. Zuweilen bleibt das I. Stadium aus, oder aber es fallen beide mittleren Stadien aus und der Kranke geht aus dem ersten in das vierte über, wobei die so sehr charakteristische Lethargie ganz fehlen kann. Schon dieser Umstand zeigt, wie unstatthaft es ist, eine Krankheit mit einem Symptom zu belegen. In der diesjährigen Epidemie stellte die Lethargie übrigens gar nicht das hervorragendste Symptom dar; es waren im Bilde mindestens gleichwertige und sehr charakteristische Erscheinungen, wie Schmerzen, Schlaflosigkeit, choreatische Bewegungen und andere motorische Reizsymptome u. a. m. Es brauchen nicht alle Symptome eines Stadiums, auch die wesentlichsten, immer vorhanden oder stark ausgebildet zu sein; so können z. B. die Schmerzen, die das erste Stadium auszeichnen und ihm gewöhnlich den Stempel aufdrücken, ganz fehlen; es bleibt die Agrypnie als Hauptsymptom.

Der Übergang von einem Stadium in das andere — das bezieht sich besonders auf die drei ersten — ist ein fließender, aber unmittel-

1*

barer; vor dem vierten schleicht sich nicht selten eine mehr oder weniger weitgehende, kürzere oder längere Remission ein.

I. Stadium der Schmerzen und Agrypnie. Wenn auch die Krankheit nicht plötzlich, wie z. B. die Pneumonie mit Schüttelfrost beginnt, so ist doch der Übergang von Gesundheit zur Krankheit ein scharfer; die Patienten können genau angeben, wann sie erkrankt sind, während einer Nacht, im Eisenbahnwagen usw., nämlich mit Schmerzen und gleichzeitiger Störung des Schlafes; zuweilen geht dem Ausbruch von Schmerzen eine mehrtägige Schlaflosigkeit voran. Die Schmerzen sind über den ganzen Körper verstreut. Sie zeichnen sich durch außerordentliche Heftigkeit und Hartnäckigkeit aus und tragen ihrerseits zur Unterhaltung der Schlaflosigkeit bei.

Schmerzen und Schlaflosigkeit gehen gewöhnlich paralleleinander, doch ist die letztere ein selbständiges Symptom, wie die seltenen Fälle beweisen, wo die Insomnie ein paar Tage den Schmerzen vorausging, und jene noch selteneren Fälle, wo die Krankheit allein mit Schlaflosigkeit einsetzte, die Schmerzen ganz fehlten. Die Agrypnie kann eine absolute sein und ist auch mit den stärksten Schlafmitteln nicht zu beheben.

Nur in Ausnahmefällen bestand im Beginn neben Schlaflosigkeit Erbrechen; nach ein paar Tagen trat dieses zurück und stellten sich Schmerzen ein.

Im Beginn kann das Krankheitsgefühl, besonders wenn keine Schmerzen vorhanden oder diese gering sind, kein besonders intensives sein. Ich habe einen kranken Jüngling gesehen, der noch die Schule besuchte, einen anderen, der im Geschäft tätig blieb. Aber schon zu dieser Zeit fällt meistens eine psychische Unruhe und Gereiztheit, ein Angstzustand als Ahnung einer bevorstehenden schweren Erkrankung auf; die Patienten sprechen viel. Alles scheint für sie an Interesse verloren zu haben im Angesicht der Schmerzen und Schlaflosigkeit, sie entbehren jeder Initiative, sind fügsam geworden. Es wird zuweilen in den schlaflosen Nächten gesungen; einer meiner Patienten schrieb Poesien, Novellen die Nacht hindurch; zuweilen treten schon jetzt nachts leichte Beschäftigungsdelirien auf. Auch motorisch sind die Kranken unruhig, können keinen Ort finden, wälzen sich im Bette umher.

Sie sehen kongestioniert aus, die Conjunctivae namentlich sind injiziert; die Haut des Gesichtes zeichnet sich durch Glanz aus. Profuser Schweiß stellt sich oft ein, der in den folgenden Stadien noch mehr hervortritt. In den ersten Tagen scheint kein Fieber zu bestehen,

in den folgenden stellen sich Temperaturen von 37—38° ein. In keinem Verhältnisse zur Temperatur ist der Puls beschleunigt, 100 und mehr an der Zahl. Namentlich aber ist die Atmung akzeleriert, 30 in der Minute, sie kann auf 40 und mehr steigen und ist auffallend laut, schnauwend, vergleichbar mit der großen Atmung von Kußmaul bei Urämie und Coma diabeticum. Besonders erschwert scheint die Expiration zu sein, die expiratorischen Muskeln nehmen sichtbaren aktiven Anteil. Zuweilen ist die Respiration unregelmäßig, bald frequenter, bald langsamer, bald oberflächlich, bald tief. Nie Dyspnoegefühl. Nur in sehr seltenen Fällen tritt im Gegenteil Bradykardie und Bradypnoe auf.

Schon jetzt nimmt man nicht selten Spasmen der Bauchwand wahr, die, jetzt noch unauffällig, sich im II. Stadium steigern und der Krankheit einen besonderen Zug verleihen.

Die zuletzt erwähnte hyperkinetische Erscheinung ist nicht die einzige dieses Stadiums. Vielfach sieht man auch in anderen Körperteilen vereinzelte Spasmen, zu Teil dort, wo die Schmerzen vorherrschen, z. B. in den Oberextremitäten. Sie spielen jetzt im Bilde noch eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle im Vergleich zum II. Stadium. Nur in den allerschwersten, meist letalen Fällen treten schon im Beginn choreatische Bewegungen neben Delirien und Halluzinationen auf; hier beobachten wir die, uns von anderweitigen schweren typhösen Zuständen, bekannten Erscheinungen, wie Zupfen an der Bettdecke (Karpologie), Subsultus tendinum im ruhenden Gliede, Tremor bei Bewegung.

Schon zu dieser Zeit machen sich Erscheinungen seitens des pupillokulären Apparates bemerkbar. Die Kranken klagen, sei es selbständig, sei es auf Befragen, über Doppeltsehen, das nicht selten flüchtig, zuweilen erst mit farbigen Gläsern im Sinne einer Parese eines Internus oder Externus feststellbar ist. Es fällt eine nicht sehr intensive Ptose auf, gewöhnlich beiderseitige und nicht von gleicher Stärke. Die Bulbusbewegungen scheinen nicht rasch ausführbar, erfolgen langsam, ruckartig, besonders scheinen die vertikalen Bewegungen beeinträchtigt. Die Kranken klagen oft über unklares, verschwommenes Sehen; die nähere Untersuchung zeigt, daß diese Erscheinung nicht durch Veränderung im Sehapparat sensu strictiori bedingt ist, sondern durch Lähmung bzw. hochgradige Parese der Akkommodation (akkommodative Asthenopie) verursacht ist — ein ebenso wie in der Epidemie 1919 häufiges Vorkommnis. Die Pupillen sind in diesem Stadium gewöhnlich eng, es besteht geringe Anisokorie, die

Lichtreaktion ist oft stark herabgesetzt, bis zum vollständigen Fehlen; viele Kranken vermögen nicht zu konvergieren, daher ist auch diese Reaktion mangelhaft.

Doch soll betont werden, daß diese okulopupillären Symptome, wenn auch frühzeitig auftretend, erst in den folgenden Stadien, besonders im lethargischen, zur vollen Entwicklung gelangen.

Dieses Stadium hat eine Dauer von etwa einer Woche. Wenn Patient im Beginn noch auf den Beinen war, so hat er jetzt ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl und wird bettlägerig.

Wenn auch das Bild ein buntes ist, so verleihen ihm die Schmerzen und die Schlaflosigkeit ein eigenes Gepräge. Die Schmerzen bei Encephalitis dürften nicht ganz unbekannt sein; so habe ich vor Jahren eine Pons-encephalitis beobachtet, wo die außerordentlich heftigen Schmerzen an Thorax und Armen ganz auffallend waren. Es ist bekannt, daß manche Epidemien von Poliomyelitis ac. infantum sich durch Schmerzen von ganz bedeutender Heftigkeit im von der Lähmung ergriffenen Gliede auszeichnen¹⁾. Aber noch nie trat diese Erscheinung mit solcher Regelmäßigkeit — nur wenige Fälle machten Ausnahme — in solcher Gestalt, als in dieser Encephalitisepidemie auf. Sie sind über den ganzen Körper verbreitet, doch ist der Oberkörper bevorzugt. Auch hier haben sie ihre Lieblingsorte, den Nacken, seitliche Halsgegend, hinter den Ohren, am Kopfe (hier besonders die Okzipitalgegend), an den Schultern, Armen, am Thorax, hier die seitlichen Bauchgegenden bevorzugend. Viel seltener sind die Beine Sitz der Schmerzen. Sie werden an ganz eng umschriebenen Stellen der Haut beobachtet; einmal saß der Schmerz im IV. Spatium interosseum, ein anderes Mal war es ein Finger, seltener sind größere Territorien, z. B. die Extensionsfläche des Vorderarms, ganze Glieder, Hautsegmente in Gestalt von Manschetten, Sitz der Schmerzen. Nicht so selten werden symmetrische Territorien ergriffen, z. B. beide Mastoideal-, seitliche Halsgegenden zugleich oder nacheinander. Die Schmerzen werden als schneidend, kneifend, reißend, bohrend, überhaupt als äußerst heftig geschildert, als unerträglich, mit dem Leben unvereinbar, nicht allein von den schwächlichen Personen, sondern auch von kräftigen, willensstarken Männern. Sie sind beständig Tag und Nacht vorhanden,

1) Die diesjährigen (1920) Fälle von Heine-Medinscher Krankheit zeichneten sich aus durch Kopfschmerz, Nackensteifigkeit und gaben vielfach Veranlassung zur Verwechslung mit Meningitis.

und lassen ganz winzige, sogar nur Sekunden betragende Pausen frei. Sie kehren gewöhnlich hartnäckig an derselben Stelle wieder, können aber von einer Stelle auf die andere überspringen, den Ort wechseln, oder schlagen zugleich an mehreren Orten ein. Denn nicht selten tragen sie den Charakter der lanzinierenden Schmerzen, wie bei Tabes, nur daß sie hier noch anhaltender und die einzelnen Paroxysmen sich viel öfter wiederholen. Sie treten ganz spontan, ohne äußere Veranlassung auf, allein die Bewegung des schmerzenden Gliedes vermag sie noch zu exazerbieren, darum vermeiden sie die Kranken und halten z. B. die Arme regungslos in der Luft, statuenhaft; sie tun es besonders darum, weil, wie wir bald sehen werden, exquisite Hyperästhesie besteht und jede Berührung auch der Bettkissen vermieden wird. Es ist bezeichnend, daß Husten, Pression, die Schmerzen nicht aggravieren. Die Therapie hat sich beinahe ganz machtlos erwiesen; in einem sehr ausgesprochenem Falle brachten heiße Umschläge und warme Bäder Linderung.

Es ist ein exquisiter Hautschmerz, jede leiseste Berührung wird sehr unangenehm empfunden, wie eine Berührung mit Nesseln, schon ein Hauch, das Betasten der Haare wirkt unangenehm; ein Kranker mit Hyperästhesie der Sohlen sprang bei jeder Berührung des Bodens auf, ein Bild, das an den Tanz der Derwische erinnerte. Nicht allein ist exquisite Hyperästhesie der Haut vorhanden, sondern auch im selben Maße Hyperalgesie und Termhyperästhesie (für beide T.-Reiz). Dagegen sind darunter liegende Muskeln nicht schmerzhaft, es bringt sogar ein Druck auf die Haut eine gewisse Linderung hervor. Ebenso wenig sind Plexus und Nerven auf tiefe Palpation schmerzhaft.

Diese Überempfindlichkeit auf alle Reize ist sehr charakteristisch und wurde nur selten bei Anwesenheit von Schmerzen vermißt.

Schmerzen und Hyperästhesie schwinden gewöhnlich nach Ablauf des I. Stadiums beinahe vollständig, können zuweilen dasselbe überdauern und ins II. Stadium in abgeschwächtem Grade übergehen, oder aber eine Phase überspringen und in der III. auftauchen; ja, ich habe sie gar nicht so selten nach Monaten, nach Ablauf der Krankheit als deren Überbleibsel, zwar in sehr milderer Gestalt und Ausdehnung, aber hartnäckig noch bestehen sehen. Erwähnungswert ist ein junger Student, bei welchem heftige Schmerzen während des ganzen Verlaufes vorhanden waren und noch nach 11 Monaten die Hauptklage bildeten, und zwar in denselben Territorien, wie zu Beginn, nämlich in beiden Oberextremitäten, besonders in den distalen Teilen, und zwar in den volaren

Handflächen und Fingerspitzen, auch an der rechten Okzipitalgegend. Sehr ausgesprochene taktile Hyperästhesie mit derselben Intensitätsverteilung wie die spontanen Schmerzen, außerdem die Fossae supraspinatae und seitliche Halsgegend einnehmend. In beiden Oberextremitäten Hypalgesie bzw. Analgesie, ebenfalls distal zunehmend, Tr.-Sinn jetzt erhalten (im Beginn war der Wärmesinn wahrscheinlich aufgehoben, wovon die große Narbe nach Verbrennung am linken Arme, die er nicht spürte, Zeugnis gibt. Warmes Bad wirkt noch jetzt lindernd). Keine Astereognosie, Muskelsinn erhalten — also eine eigentümliche Dissoziation der Sensibilität.

Wohin sind die Schmerzen zu verlegen? Es handelt sich offenbar nicht um neuralgische oder neuritische, periphere Nerven- oder Plexuschmerzen; weder die Ausbreitung derselben — nur in einem Falle ging ein, alle 3 Äste einnehmender, äußerst intensiver, Tag und Nacht anhaltender Trigeminusschmerz unmittelbar dem Ausbruch der Krankheit voran — noch das Fehlen von Druckschmerzen, von trophischen und Reflexstörungen spricht dafür. In einem Falle mit Sitz der Schmerzen am Kopf und Halse sah ich sub finem einen schon beinahe abgeheilten Herpes zoster der rechten mittleren Bauchhälfte; es war dies wahrscheinlich eine zufällige Komplikation. Denn um eine Affektion der Spinalganglien kann es sich offenbar nicht handeln. Ebenso wenig ist der Sitz der Schmerzen in den hinteren Wurzeln wahrscheinlich.

Solche Radikalgien bzw. Radikulitis wurden von Déjérine und seinen Schülern besonders im Bereich der Lumbal- und Cervikalweniger Dorsalwurzeln, als auf umschriebener Meningitis, meistensluetischer Natur basierende, beschrieben; nach Oppenheim ist auch Tuberkulose, ausnahmsweise Gicht im Spiel und kann der Prozeß vom Knochen fortgeleitet werden. Nur in wenigen unserer Fälle war die Ausbreitung der Schmerzen eine annähernd segmentäre, streifen- oder bandartige, meistens eine fleckartige. Dort sind Anästhesien vorhanden, hier im Gegenteil Hyperästhesien, dort Reflex- und trophische Störungen, die hier absolut fehlen. Déjérine gibt als charakteristisch für diese Wurzelschmerzen an, daß sie sich bei Husten, Pression verstärken, was hier nicht zutrifft. Er fand sehr oft Zeichen von meningitischer Reizung, nämlich Leukocytose der Cerebrospinalflüssigkeit; in den wenigen meiner Fälle, wo lumbalpunktiert wurde, war die Pleocytose sehr gering; überhaupt spielten die Meningealsymptome keine Rolle.

Es scheint kaum einem Zweifel zu unterliegen, daß diese Schmerzen zentral bedingt sind. Diese aber können entstehen durch Reizung der sensiblen Leitung in ihrem ganzen Verlaufe durch das Rückenmark bis in die Hirnrinde hinein (in dieser selten); hier kommen zwei Stellen in Betracht.

Wir betonten, daß der Schmerz in unseren Fällen so sehr den lanzinierenden bei Tabes ähnlich war. Noch ist der Ursprungsort der tabischen Schmerzen nicht ganz geklärt. Da wir für den Sitz der Schmerzen in unseren Fällen die peripheren Nervenzweige und die hinteren Wurzeln ausschließen zu dürfen glaubten, so bliebe nur die Ausbreitung der letzteren in den Hintersträngen und Hinterhörnern übrig. Doch scheint dieser spinale Sitz weniger wahrscheinlich als der thalamische, indem das Rückenmark entschieden weniger in dieser Encephalitisepidemie am Prozeß beteiligt ist als die bereits erwähnten Gehirnteile, und spinale Symptome in der überwiegenden Zahl unserer Fälle während des ganzen Verlaufes fehlten.

Da, wie wir sehen werden, die Symptome auf den Hauptsitz der Erkrankung in den Stammganglien, den Boden des III. Ventrikels und das Höhlenrau des Aquäduktus hinweisen, so liegt es nahe, in Anbetracht des Edingerschen Falles — dem andere folgten — der, bei einem Erweichungsherde im Thalamus opticus in der Nähe des hinteren Schenkels der inneren Kapsel durchaus heftige, halbseitige Schmerzen und Hyperästhesie beobachtete, die Schmerzen in unseren Fällen in die Seehügel zu verlegen. Bekanntlich besteht noch eine Kontroverse betreffs der Bedeutung dieses Ganglion für die Sensibilität. Indem manche Autoren die bei den Thalamusaffektionen zu beobachtenden Sensibilitätsstörungen auf die Mitbeteiligung des hinteren Schenkels der inneren Kapsel (*carréfour sensitif*) beziehen, hat die moderne Forschung bewiesen, daß der Thalamus eine wichtige Station für die sensible Leitung darstellt. Bilden doch die Schmerzen im Rahmen des Syndrome thalamique (Djérine¹) und seine Schüler) einen wichtigen Bestandteil und werden als sehr heftig, andauernd, von zentralem Typus, lanzinierend, paroxysmal und jeder analgesierenden Behandlung trotzend geschildert, ja, es wird eine gesteigerte Reaktion auf Schmerz- und Wärmereize, die in keinem Verhältnis zu der Intensität des Reizes steht, verzeichnet — also ganz den von uns beobach-

1) *Sémiologie* 2. Auflage und *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde* Bd. 50, S. 503.

teten Schmerzen ähnlich. Diese Vermutung wird noch unterstützt durch die beim genannten Syndrom beobachteten unwillkürlichen (choreo-athetischen, hemiataktischen) Bewegungen, da ja schon in unserem ersten algetischen Stadium motorische Reizerscheinungen auftauchen, um des ferneren an In- und Extensität zu gewinnen; ich will es einstweilen dahingestellt lassen, ob sie ein eigentliches Thalamus-symptom darstellen und nicht vielmehr dem Nucleus lenticularis zugehören. Die Annahme wird nicht erschüttert dadurch, daß die Erscheinungen dort halbseitig, hier in beiden Körperhälften auftreten, da beim Syndrom der Herd in einem Thalamus, und zwar im hinteren und unteren Teil desselben lokalisiert ist, hier aber die Läsion sich symmetrisch entwickelt. Es spricht nur scheinbar dagegen die beim Syndrom vorhandene, mehr oder minder ausgesprochene Hemianästhesie von besonderem Charakter, daß wir es aber hier mit Hyperästhesie für alle Reize, im weiteren Verlauf mit eigentümlicher dissoziierter Gefühlstörung zu tun haben, ebensowenig die sehr leichte, rasch zurückgehende Hemiplegie beim Syndrom (ohne Babinski usw.), viel seltener — bei Ausbreitung der Läsion auf die Sehstrahlung — die homonyme Hemi-anopsie, Erscheinungen, die hier ganz fehlen. Berücksichtigt man, daß der Prozeß in den als Syndrome thalamique bezeichneten Fällen, meistens vaskulär und diffus, Ausfallserscheinungen herbeiführt, hier aber das infektiös-entzündliche Agens eine mehr elektive und irritative Wirkung auf die im Sehhügel eine Durchgangsstation findende sensible Leitungsbahn auszuüben imstande ist, so wird man den thalamischen Sitz der Schmerzen in unseren Fällen als wahrscheinlich betrachten dürfen.

Das II. deliriös-choreatische Stadium. Die Schmerzen des vorigen Stadiums scheinen in der Mehrzahl der Fälle zurückgetreten zu sein, die Insomnie besteht dagegen hartnäckig weiter. Schon dort machten sich, neben kleinen, ab' und zu auftretenden Zuckungen in den Gliedern, auch die eigentümlichen Bauchspasmen bemerkbar. Hier nehmen diese unwillkürlichen Bewegungen erheblich zu, sie ergreifen alle Glieder, am wenigsten das Gesicht und die Zunge, sind auffallend den choreatischen ähnlich, werden auch vielfach für Chorea gehalten. Sie steigern sich nicht selten zur Jaktation oder sogenannter Folie musculaire, die alle Muskeln des Körpers inkl. Gesicht und Zunge betreffen: der Kranke liegt keinen Augenblick ruhig, wälzt sich herum, schlägt mit den Gliedern umher, fällt aus dem Bette; die Kranken bringen sich vielfach Wunden bei. Nur wenn es gelingt, künstlich Schlaf herbeizuführen

(am besten durch Chloral), dann hören diese ungestümen, schleudernden Bewegungen auf; im Schlafe sind nur kleine Zuckungen mit oder ohne Lageveränderung der Glieder bemerkbar.

Schon die Verbigeration im I. Stadium war eine Einleitung zu den jetzt sich in größerem Maßstabe abspielenden psychischen Reizerscheinungen. Schon dort kamen gelegentlich Delirien, meist geschäftlichen Inhalts, ausschließlich während der schlaflosen Nächte, ganz oberflächlicher Art, vor, da man die Kranken leicht zur Besinnung bringen konnte. Jetzt treten Halluzinationen, meist optische auf, die Kranken delirieren lebhaft, zunächst nur nachts, bald auch am Tage. Die Stärke dieser Erscheinungen geht gewöhnlich mit der Ausbildung der unwillkürlichen, motorischen Komponente parallel einher; sind die Zuckungen mäßig, so sind auch die Delirien nicht heftig, der Kranke läßt sich beruhigen und ist sich seiner Wahnvorstellungen bald bewußt. Kommt es zur Folie musculaire, dann können auch die Delirien furibund werden, der Kranke ist stark aufgeregt, springt aus dem Bette, das Bewußtsein ist stark getrübt, doch gelingt es zuweilen auch in diesem Zustande verständige Antworten zu erhalten. Doch kommt es nicht selten vor, daß die choreatischen Bewegungen stark überwiegen, die Delirien aber zurücktreten. Auch im Schlafe dauern die Delirien an.

Das Fieber erreicht jetzt die größte, der Krankheit eigene Höhe, gewöhnlich nicht über 39°. Der Puls schnellt weit hinauf, besonders aber ist die Respiration akzeleriert, sogar über 40 in der Minute, keuchend, von diesen Bauchspasmen unterbrochen. Der Kranke macht einen schweren Eindruck, Lippen und Zunge sind trocken, die Nahrungsaufnahme ist beeinträchtigt. Die Augensymptome des I. Stadiums haben vielleicht noch zugenommen. Besonders in den letal endigenden Fällen wurden sehr abundante Schweißse notiert. Denn es ist dies das gefährlichste Stadium; in diesem gehen die meisten Kranken an Erschöpfung, besonders an Lähmung der lebenswichtigen Zentren zugrunde. Ich habe ganz unerwartet einen jungen, sehr kräftigen Mann schon im Beginn dieses II. Stadiums, wo noch von Erschöpfung keine Rede sein konnte, an Atmungslähmung verloren; der Sanatoriumsarzt konnte die Erscheinungen genau beobachten: nach einer sehr unruhigen Nacht, wobei der Kranke delirierte, vom Bette sprang, im Korridor umherlief und nur schwer im Bette zu halten war, hörte plötzlich die Atmung auf — bei diesem Kranken waren die Bauchspasmen stark ausgesprochen —, es stellte sich sofort Cyanose ein, alle Maßnahmen, um die

Respiration in Gang zu setzen, waren vergeblich, der Puls aber war noch ein paar Minuten fühlbar, nachdem die Atmung sistiert hatte.

Die meisten Kranken, auch manche mit großer psychischer und motorischer Unruhe, überdauern dieses Stadium, das mehrere Tage selbst bis 8 Wochen anhält, und gehen in das lethargische über.

Es kommt, wie erwähnt, vor, daß das deliriös-choreatische Stadium übersprungen wird und die Kranken geraten vom I. sofort ins lethargische Stadium. Es scheint ganz selten vorzukommen, daß die Krankheit von vornherein mit Lethargie einsetzt.

Die Bauchspasmen bilden eine Erscheinung, die dieser Encephalitisepidemie eigen zu sein schien, jedenfalls gehörten sie zu den konstantesten und sogar charakteristischen Symptomen, dermaßen, daß ihre Anwesenheit in zweifelhaften Fällen die Diagnose sicherte. Sie waren schon im I. Stadium zugegen und konnten dort die alleinige motorische Reizerscheinung bilden, sie gingen ins II. Stadium über, hier sogar an Stärke zunehmend. Zuweilen war die Erscheinung so auffallend, daß man sie nicht übersehen konnte und die Spasmen, meist klonische oder ganz kurze tonische, so stark, daß sie den Brustkorb erschütterten — hier paßte der Vergleich mit *danse du ventre*, den ihr E. Flatau gab — zuweilen waren sie so schwach, daß man sie aufsuchen und den tastenden Finger zu Hilfe nehmen mußte. Sie betrafen zuweilen die ganze Bauchwand und waren so stark, daß damit ein Expirationshauch verbunden war; zuweilen waren von den Spasmen nur die Muskeln einer Bauchhälfte befallen, ja nur ein Rectus, sogar nur eine Zacke des Rectus. Sie traten vorwiegend in der Expirationszeit der Atmung auf, meist am Ende dieser Phase oder auch am Beginn, aber auch während der Inspiration. Die Zahl der Zuckungen war verschieden, bald ziemlich selten, bald öfters, beinahe während jeder Expiration, ja sogar zwei Spasmen in dieser Phase und betrug nicht selten mehr als 20 in einer Minute. Der Kranke gab sich meistens keine Rechenschaft von ihrer Anwesenheit ab, er klagte nie über Dyspnoe, mag die Respiration auch noch so beschleunigt und von Spasmen unterbrochen gewesen sein; auch bestand keine Cyanose. Die Bauchreflexe waren trotz der Spasmen meist auslösbar.

Es schien manchmal, daß diese Bauchspasmen, ebenso wie die Zuckungen in dem von Schmerzen heimgesuchten Gliede des I. Stadium, reflektorisch durch den Schmerz ausgelöst wurden, nämlich dann, wenn interkostale Schmerzen in entsprechender Höhe einsetzen und die Zuckung dem Schmerzeinschlag auf dem Fuße folgte. Doch war

diese Parallelität nicht immer vorhanden, nicht immer war Schmerz von Spasmus begleitet, dieser trat auch auf, ohne das Schmerz vorhergegangen war. Übrigens bestanden ja die Bauchspasmen auch in jenen noch zahlreicheren Fällen, wo der Schmerz weit von der Interkostalgegend seinen Sitz hatte; im II. Stadium, als die Schmerzen beinahe zurücktraten, waren sie ja noch ausgesprochener. So müssen wir die Bauchspasmen als eine von den Schmerzen unabhängige, nicht reflektorische Erscheinung betrachten. Auch scheinen solche Spasmen bei Reizung zentrifugaler Bahnen im Rückenmark nicht bekannt zu sein; überhaupt spricht nichts für ihre spinale Entstehung, ebensowenig, daß sie durch Reizung der peripheren Nerven oder Vorderwurzeln zustande kommen könnten (konstantes Fehlen von Parese, trophischen und Reflexstörungen). Es konnte sich offenbar nicht um partielle Rindenepilepsie handeln. Da die choreatischen Bewegungen ihnen auf dem Fuße folgten, da, wie wir sehen werden, anderweitige motorische Reizerscheinungen vom zentralen Typus (athetotische, Torsionsasmus usw.) im weiteren Verlaufe hervorragend auftreten, so sind wir geneigt, auch die Entstehung der Bauchspasmen in die Stammganglien zu verlegen.

Die Bauchspasmen sind nicht allein eine der frühesten und konstantesten Erscheinungen, sondern auch eine der hartnäckigsten, sie gehen mit in das nächste Stadium über.

Dieses III. lethargische Stadium ist eins der auffälligsten, hat der Krankheit den Namen verliehen (Economo) und auch bei Laien große Aufmerksamkeit erregt — der Schlaf hat für die Menschen so viel Mystisches. Es ist auch eins der konstantesten, nur ausnahmsweise hat es gefehlt. Ausnahmsweise setzte die Krankheit mit Schlafsucht ein. Die choreatischen Bewegungen und Delirien des vorigen Stadiums haben nachgelassen, der Kranke, der bis dahin an solcher Schlaflosigkeit litt, die oft auch durch starke Mittel nicht zu beheben war, fängt an zu schlafen, und zwar immer mehr, bis es dazu kommt, daß er nachts und tagsüber schläft. Äußerlich macht er ganz den Eindruck eines schlafenden Menschen, nur deliriert er ruhig aus dem Schlafe. Da gibt es selbstverständlich, wie für alle anderen Erscheinungen, Gradationen. Zuweilen ist der Schlaf so oberflächlich, daß schon das Herannahen des Arztes den Kranken weckt und es schwierig ist manche Schlafphänomene, besonders die Pupillen, zu untersuchen, zuweilen schläft er tiefer, ist aber noch leicht zu wecken. Ein anderes Mal gelingt dies nicht so leicht, man kann auch die Untersuchung der Pupillen vornehmen ohne ihn zu wecken, erst lautes Anrufen bringt es zustande,

er ist aber schlaftrunken, sein Gesicht ist ausdruckslos, er schläft während des Gespräches — das nur in kurzen Antworten, die ganz vernünftig sein können, besteht —, auch während der Nahrungsaufnahme bald ein. Zuweilen wird er nach dem Erwachen motorisch unruhig, deliriert aber wesentlich leichter als vorher, es können sich leichte dysphagische und dysarthrische Störungen einstellen. Ein und derselbe Kranke kann alle diese Gradationen durchmachen. Manche Kranke wecken sich selbständig zur Nahrungsaufnahme, Besorgung von natürlichen Bedürfnissen, andere müssen dazu aufgefordert werden. Es kommen auch solche Kranke vor, die man gar nicht wecken kann, bei denen die motorische Unruhe und Delirien des vorigen Stadiums beinahe gar nicht nachgelassen haben, die unfreiwillig Urin und Kot unter sich lassen — es ist dies ein Signum mali ominis, solche Kranken gehen gewöhnlich zugrunde.

Es ist das ein eigentümlicher Schlaf. Nicht jeder Kranke hat nachträglich das Gefühl, geschlafen zu haben. Manche Patienten versichern direkt, daß sie nicht schlafen, daß sie, ebenso wie die Narkoleptiker, alles um sich hören, daß sie nur die Augen nicht öffnen können, daß sie schläfrig sind aber eigentlich nicht einschlafen können. Patienten, bei denen das Gefühl geschlafen zu haben, besteht, behaupten, daß sie nicht, jedenfalls weniger als im normalen Schlaf träumen. Sie mögen auch noch so lange schlafen, sie haben kein Gefühl des Ausgeschlafenseins.

Auch die objektiven Zeichen des Schlafes fehlen meist. In den mittelschweren Fällen stellen die halbgeschlossenen Augenlider (ich habe in ein paar Fällen infolgedessen Keratitis beobachtet) keinen Widerstand bei ihrer Hebung entgegen, die Bulbi drehen sich nicht nach oben, außen oder innen, wie im normalen Schlafe, sie bleiben unbeweglich in der Mittel- oder Divergenzstellung oder machen kleine, horizontale, pendelnde Bewegungen. Der Konjunktivalreflex ist stark herabgesetzt. Es gibt meistens keine Schlafmiese, die Weite der Pupillen scheint im Vergleich mit der vorherigen Phase sich nicht oder nur wenig geändert zu haben, sie sind ziemlich eng — nicht so eng wie bei Normalschlafenden — weil sie es auch früher waren, vielleicht jetzt ein wenig enger. Nach dem Aufwachen ändert sich die Weite der Pupillen nicht oder nur wenig, jedenfalls gibt es keine blitzartige Midriasis, wie nach gesundem Schlafe. Die Reaktion der Pupillen auf Licht verhält sich wie in den vorigen Stadien — sie ist meist herabgesetzt oder fehlend.

Man sieht also, wie bedeutend dieser Schlaf der Lethargie sich vom normalen unterscheidet, er steht der Schlafsucht der Benommenheit viel näher. Es ist notwendig an einem größeren Material die Differenzierung verschiedener Arten des Schlafes vorzunehmen; die hier angeführten Merkmale liefern nur einen kleinen Beitrag, der Erweiterung und Vertiefung dringend erheischt.

Die Agrypnie des I. Stadiums ist in die Lethargie übergegangen, auch des weiteren alternieren sie miteinander, ein Beweis, wie eng verbunden diese Zustände sind, deren somatischer Boden wahrscheinlich auch eng beisammen liegt.

Während des Schlafes werden Zuckungen in einzelnen Muskeln oder ganzen Gruppen, meistens an den Extremitäten, beobachtet mit oder ohne Stellungsänderung. Die Bauchspasmen dauern fort.

Man beobachtet jetzt nicht selten kataleptische Erscheinungen: die den Gliedern gegebene Stellung beharrt auffallend lange, sie fallen nur langsam der Schwere nach. Dies bezieht sich auch auf den Rumpf; eine Kranke behielt das Gleichgewicht in schwieriger Lage am Rande des Tisches lange Zeit, während sie anscheinend fest schlief und nicht zu wecken war. Den passiven Bewegungen stellen die Glieder einen gewissen, nicht allzu großen Widerstand entgegen (*Flexibilitas cerea*).

Das Fieber läßt in diesem Stadium gewöhnlich nach, dreht sich um 37°, um bald ganz zu verschwinden. Beschleunigung des Pulses und der Respiration besteht auch in günstigen Fällen weiter, auch nach Abfall der Temperatur. Nur in den schweren Fällen schnellt sie in die Höhe, auf 39° und mehr.

Nicht selten kommt Harnretention (*Detrusorschwäche*), die den Katheterismus nötig macht, vor. Sie konnte schon im vorigen Stadium vorhanden sein, gewöhnlich hält sie nur ein paar Tage an. Mehr Sorgen macht die Stuhlverhaltung, die zur Anwendung von immer stärkeren Abführmitteln und tiefen Einläufen zwingt; gewöhnlich kann man Herr darüber werden. Es kommen aber Fälle vor, wo man die Darmentleerung durch kein Mittel herbeiführen kann, es entwickelt sich starker Meteorismus (*Lähmung der Darmwand*); diese Kranken zeichnen sich auch durch Sopor aus und gehen gewöhnlich zugrunde.

Der Appetit ist meist erhalten, es ist eigentümlich, wie gierig die schlafsuchtigen, selbst soporösen Kranken die ihnen gereichte Nahrung verzehren. So leidet denn die allgemeine Ernährung nicht. Doch machte sich schon in den ersten Stadien, noch mehr in diesem, nicht selten eine leichte Vulnerabilität der Haut bemerkbar, ein Auftreten von

Prickeln, oberflächlichen, kleinen Pusteln, ekzematösen Ausschlägen, selbst Geschwüren am Gesäß, auch anderen Teilen der Glieder und des Rumpfes, vielleicht auch als Folge des übermäßigen Schwitzens, nicht selten traumatisch entstanden infolge des Juckgefühls und des Selbstverstümmelungdranges mancher dieser Patienten. Nur in einem Falle sah ich tiefgreifenden Sakraldekubitus mit Gasphegmone.

Die Dauer dieses Stadiums ist länger als die der beiden vorigen zusammen, beträgt ein paar Wochen und mehr, ja kann sich über ein paar Monate hinziehen. Nachklänge der Schlafsucht können selbst nach vielen Monaten, wenn der Kranke ins Stadium der Hypertonie und Hyperkinesen übergegangen ist, hineinspielen. Die meisten Kranken halten durch, nur sehr wenige genesen nach kurzer Zeit restlos, auch die okulopupillären Symptome gehen zurück. Es schien zunächst, als ob mit dem Stadium der Lethargie der Prozeß zum Abschluß gekommen wäre, das hat sich jedoch als trügerisch erwiesen. Allerdings sind die Kranken, nachdem sie die stürmische, akute Periode überwunden haben, jeder Lebensgefahr enthoben, es warten ihrer aber weitere Gesundheitsschädigungen. Mit wachsender Erfahrung steigen immer mehr Zweifel auf, ob selbst in leichten Fällen eine Restitutio ad integrum sich vollziehen wird, denn auch in diesen bleiben nach vielen Monaten Residuen zurück, besonders Schlafstörungen, körperliche und geistige Schwäche, von denen noch die Rede sein wird; seltener sind Schmerzen herübergekommen.

Es hat sich weiter herausgestellt, daß man nicht mit Zuversicht behaupten kann, daß selbst dieser Zustand sich erhalten wird, denn nach Wochen und Monaten leidlichen Befindens können neue Erscheinungen hinzutreten. So entwickelt sich bei vielen dieser Kranken ein Syndrom, daß dem Parkinsonschen überaus gleicht. Es ist dies in der Geschichte der Encephalitis eine neue Tatsache. Im Lichte der jetzigen Erfahrung ist man a posteriori zur Erkenntnis gekommen, daß solche Fälle auch früher sporadisch vorkamen, wie meine Beobachtungen vom Jahre 1916, 1918 beweisen.

IV. Das Parkinsonsche Syndrom. Dieses Bild trat uns in seiner vollen Ausprägung erst in der Neige dieser Epidemie der Encephalitis, also nach Verlauf von einigen Monaten, entgegen. (In der heurigen, viel schwächeren Epidemie der Encephalitis vom Jahre 1921 trat Hypertonie in vielen Fällen sofort zu Beginn der Erkrankung auf; es ist möglich, daß sich das Auge in dieser Beziehung geschärft hat und daß Parkinsonsche Züge in den ersten Stadien der Epidemie 1920

übersehen wurden.) Der erste Fall dieser Reihe, den ich am 12. III. 1920 zu sehen bekam, einen 47jähr. Herrn betreffend, imponierte mir als akuter Parkinson. Bald aber häuften sich die Fälle außerordentlich, auch bei sehr jugendlichen Personen, sogar Kindern, und war der Zusammenhang mit der Encephalitis leicht zu erkennen — man konnte geradezu von einer Epidemie der Parkinsonschen Krankheit sprechen. Die Vorgeschichte ist durchwegs für die Encephalitis charakteristisch, es brauchten die Kranken nicht sämtliche Stadien durchzumachen, gewöhnlich fehlte das lethargische nicht, auch zeichnete sich der frühere Verlauf vielfach durch das Hervortreten von Zuckungen und choreatischen Bewegungen aus. Die Erscheinungen sind nicht ganz neu: wir haben bereits im lethargischen Stadium den einförmigen, maskenartigen Gesichtsausdruck bei erwachten Patienten, die Langsamkeit ihrer Bewegungen, gelegentlich kataleptische, dysphasische und dysarthrische Störungen bemerkt, doch waren diese Symptome schwach ausgeprägt und entschieden von der dominierenden Lethargie übertönt. Jetzt aber gelangen sie zur vollen Entwicklung und gestalten sich zu einem typischen, auf den ersten Blick erkennbaren, Bilde.

Es hat zuweilen den Anschein, daß wir es mit einer selbständigen Krankheit zu tun haben; viele Patienten sind dieser Meinung, da sie aus der Encephalitis mit einer bedeutenden Besserung herauskamen, gehen sogar ihrer Beschäftigung schlechtwegs nach, um nach mehrwöchentlichem Anhalten dieses relativen Wohlbefindens in das Parkinsonsche Stadium zu geraten. Wir wissen aber, daß sie nicht hergestellt waren, daß wir es mit einer Remission zu tun hatten, in der auch gewisse motorische Erscheinungen, Hypertonie, Langsamkeit der Bewegungen aus den vorigen Stadien zurückgeblieben sein mochten. Nicht selten beträgt dieser nicht ganz freie Intervall selbst 5—8 Monate.

Die Entwicklung des Syndroms vollzieht sich zuweilen schnell; wozu der bekannte Parkinson viele Monate, sogar Jahre bedurfte, kommt hier im Laufe von Wochen zustande. Wir haben es offenbar mit einem Aufflackern, bzw. einer Ausbreitung auf bestimmte Gebiete, des noch nicht zum Abschluß gelangten encephalitischen Prozesses zu tun, meistens ohne Fieber, zuweilen mit subfebrilen Temperaturen, oft mit Tachykardie, sehr selten mit Bradykardie — diese Pulserscheinungen konnten von den vorherigen Stadien übernommen sein — einhergehend. Meist aber ist die Entwicklung der Erscheinungen eine schleichende, zieht sich über Monate hin, die Kranken merken zunächst wenig, daß mit ihnen etwas vorgeht und stellen sich uns meist mit

einem vollendeten Bilde vor. Es ist dies auch verständlich, da sensible Reizerscheinungen gewöhnlich fehlen oder gering sind, und wenn Schmerzen usw. vorhanden sind, so rühren sie meistens von den vorigen Stadien her. Nur selten gelingt es, die Aufeinanderfolge der Erscheinungen zu verfolgen. So scheint die Hypertonie in dem Gliede einzusetzen, das Sitz der motorischen Reizerscheinungen war, sie kann sich auf dieses beschränken, aber in der Regel besteht die Tendenz zur symmetrischen Ausbreitung über die ganze willkürliche Muskulatur.

Am auffallendsten ist der Mangel an Mienenspiel, der einförmige, maskenartige Gesichtsausdruck, bald ist er ernst, bald zornig, oft andauernd lächelnd. Es ist kein lautes, weites, herzliches Lachen, es liegt auch keine Veranlassung dazu vor, sondern vielmehr ein Verziehen der Mundwinkel und eine Vertiefung der Nasolabialfalte, die sich zum Lächeln gestaltet. Zweifellos besteht auch oft Zwangslachen, das selbst lästig empfunden wird, manchmal erfolgt es nur, oder vorzüglich auf einer Seite. Der erstarrte Gesichtsausdruck kann als erstes Symptom die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sich lenken. Die Gesichtshaut ist glatt, faltenlos, nicht selten glänzend, klebrig. Der Eindruck, den die Kranken machen, wird auch dadurch verursacht, daß das Blinzeln meistens sehr selten erfolgt (Stellwagsches Zeichen), daß die Kranken die Blickrichtung nur wenig ändern und ihre Augen gewöhnlich nicht auf den Interlokutor richten. Der Mund ist leicht geöffnet, Speichel fließt reichlich über die Lippen. Der Unterkiefer kann weder aktiv, noch passiv weit geöffnet werden, infolge der Hypertonie der Masseteren, die sich gespannt anfühlen, auch das Zubeißen ist schwach, die seitlichen Kieferbewegungen unausgiebig. Die willkürlichen Antlitzbewegungen erfolgen langsam, ebenso ihre Entspannung¹⁾, sie scheinen geschwächt zu sein, in ausgesprochenen Fällen sind sie scheinbar gelähmt, so vermögen manche Kranke die Backen nicht aufzublähen, den Mund zuspitzen, zu küssen, die Zähne zu fletschen, ein Licht auszublasen, den angehäuften Speichel auszuspucken. Zuweilen besteht Asymmetrie des Gesichts, als Folge der größeren halbseitigen Starre. Die bei diesen Kranken mit Amimik vorkommenden

1) Ich möchte für den Begriff der langsamen Entspannung die Bezeichnung Bradychalasia (von $\chi\acute{\alpha}\lambda\alpha\sigma\iota\varsigma$ = Nachlassen, Abspinnen, Schlaffmachen), für den der langsamen Zusammenziehung, Kontraktion jedes Muskels Bradytasie (von $\tau\alpha\sigma\iota\varsigma$ = Spannung, Dehnung) vorschlagen.

Mitbewegungen des Facialis, z. B. beim Gähnen, zeichnen sich wie die willkürlichen dadurch aus, daß die Muskeln sich langsam kontrahieren und entspannen. Die Zunge liegt gewöhnlich am Boden der Mundhöhle, seltener wird die Spitze zwischen den Zähnen gehalten, sie kann nicht hervorgestreckt werden, zuweilen nicht über die Zahnreihe; diese ihre geringen, langsamen Bewegungen sind von ziemlich starken Tremor begleitet.

Bei diesen Motilitätsstörungen fällt die Inkongruenz auf, indem die scheinbar paretischen Muskeln der Zunge und des Facialis große Kraft entwickeln, wenn man der willkürlichen Bewegung Widerstand entgegenstellt.

Somit ist das Kauen stark beeinträchtigt, manchmal unmöglich; feste und breiartige Speisen können gar nicht genossen werden, sie bleiben zwischen den Lippen, den Zähnen, in den Mundtaschen, auf der Zunge liegen. Auch das Schlürfen ist stark beeinträchtigt. In Fällen, in welchen diese Störungen nicht so ausgesprochen sind, oder eine Besserung in den zum Kauen nötigen Muskeln eingetreten ist, fällt die äußerste Verlagsamung dieser Funktion auf. Der eigentliche Schlingakt geht gut vonstatten, wenn man die flüssige Nahrung tief nach dem Rachen bringt, trotz der hier und da beobachteten ungenügenden Beweglichkeit des weichen Gaumens.

Salivation besteht bei allen diesen Kranken, kann sehr frühzeitig auftreten, sich zuweilen zu einem sehr lästigen Symptom gestalten. Sie tritt besonders auf beim Sitzen oder Stehen, ist geringer beim Liegen, weil der Speichel dann wahrscheinlich leichter herunterfließen kann. Sie läßt sich meist durch Anhäufung von Speichel infolge mangelhafter Funktion des Mundfacialis und der Zunge erklären, doch ist in manchen Fällen, wo diese Muskeln noch leidlich funktionieren und große Mengen Speichels abgesondert werden, vermehrte Sekretion wahrscheinlich.

Die Sprache ist monoton, äußert langsam, leise, zuweilen bis zur Unverständlichkeit verwaschen, von keiner Mimik begleitet. Die Kranken bringen nicht selten stunden- und tagelang keinen Laut heraus, sie machen sich dann durch ein für die Umgebung lästiges Brummen und Stöhnen bemerkbar. Sie müssen viele Male angeredet werden bis man ein paar schlecht artikulierte Worte erhält, nicht selten ist alle Mühe in dieser Richtung vergebens. Es macht den Eindruck, daß der Antrieb zum Sprechen gehemmt sei bzw. innere Widerstände überwunden werden müssen. [Es ist beachtenswert, daß nach Strümpell (N. C. 1920 Nr. 1) eine gewisse Hemmung der Sprache,

2*

d. h. Herabsetzung des normalen Sprachantriebes, also ganz ähnliche Störung wie hier, bei typischer Paralysis agitans zu beobachten ist. In der von Günther, als hereditäre Paralysis agitans, beschriebenen Form, besteht die Sprachstörung in fast vollständigem Aufhören jedes Sprachantriebes]. Nicht selten nahm man eine Sprachstörung wahr, die darin zu bestehen schien, daß der Ansatz zum Sprechen eine Erschwerung erleidet, es vergeht nämlich eine gute Weile bis das erste Wort ausgestoßen wird, dieses Wort aber wird mehrere Male wiederholt (Palilalie¹), es folgen dann mehrere gut artikulierte Worte, die in ein Gemurmel übergehen. Es wird beim Sprechen nicht gestikuliert, oder nur mit dem von der Hypertonie weniger betroffenen Arme, und in geringerem Maße, als es bei diesen Kranken gewöhnlich der Fall war. Diese dysarthrische Störungen sind teilweise Folge der erwähnten mangelhaften Funktion des unteren Facialis, der Zunge und des Unterkiefers, aber wahrscheinlich auch der zentralen Hemmungen. Auch psychische Momente, Passivität der Kranken spielen dabei mit; so wurde mir über einen Patienten mit einer solchen Sprachstörung von der Umgebung berichtet, daß er im Affekt deutlich sprechen, sogar schreien konnte.

Wir haben somit ein Bild, das genau der pseudobulbären Lähmung infolge von beiderseitigen Hirnherden, wie wir es bei der Myasthenie, auch in den letzten Stadien der Parkinsonschen Krankheit beobachten, entspricht. Es erübrigt sich, in differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber den beiden ersten Erkrankungen einzugehen, es soll nur erwähnt werden, daß der Unterkieferreflex hier bisweilen lebhaft, öfters mäßig oder gar nicht hervorzubringen ist, während er bei der Pseudobulbärparalyse gewöhnlich erhöht erscheint.

Der obere Facialis ist ebenfalls von der Bradytasie betroffen, wenn auch in geringerem Grade als der untere. Schon das Fehlen bzw. die Seltenheit des Lidschlages gibt Zeugnis dafür, ebenso die Wahrnehmung bei manchen diesen Patienten, daß bei Reizung der Gesichtshaut oder beim Annäherungs-(optischen)Reflex das Blinzeln nur auf der Seite der Reizung erfolgt, bzw. fällt die Lidexkursion auf der anderen Seite

1) Unter der Bezeichnung Palilalie (*παλιν*, wieder, abermals) beschrieb Souques 1908 eine Sprachstörung, die durch spontanes, unwillkürliches Wiederholen desselben Wortes, seltener einer ganzen Phrase charakterisiert ist. Sie soll besonders bei Pseudobulbärparalyse auftreten, ist nicht reversibel. (Vgl. Presse médicale 1920, No. 68, Palilalie und Palicinäsie von Schulmann.)

sichtbar geringer aus¹⁾. Das Stirnrunzeln erfolgt schwach, manche Kranke bringen es überhaupt nicht fertig, auch als Mitbewegung beim Aufwärtsrichten der Augen. Beim Schließen der Lider bleibt bei vielen Kranken ein Spalt zurück, der auch oft im Schläfe besteht. Die meisten vermögen ihre Lider nicht zuzukneifen oder nur sehr schwach, es gelingt ihnen besser, wenn man dem Zukneifen Widerstand entgegenstellt. Es fällt bei diesem Versuch auf, selbst bei Patienten mit ausgesprochenem Stellwagschen Symptom, daß die Lider zittern, was sich bis zum Flimmern steigern kann. Man bemerkt unter diesen Umständen, zuweilen nur bei den ersten Versuchen, ein geringes Zittern der Bulbi, dieses auch bei Belichtung derselben (ich habe übrigens diese Erscheinung bei ängstlichen Nervösen beobachtet).

Die Symptome seitens des okulopupillären Apparates sind von den vorherigen Stadien übernommen worden. Von allen Störungen bleibt am längsten die Herabsetzung der Reaktion auf Licht und Konvergenz zurück. Auch in Fällen, welche frei von abnormen Erscheinungen waren, oder wo in dieser Beziehung Besserung bzw. Restitutio ad integrum eingetreten ist, nimmt man oft jetzt wahr, daß die Bulbusbewegungen langsam, unausgiebig, nicht selten ruckartig erfolgen. Schon der starre Blick, Mangel oder Unzulänglichkeit einer Änderung der Blickrichtung, weisen darauf hin, daß die Bewegungen der Augenmuskeln eine Störung, besonders im Sinne der Bradykinesie, erfahren haben. Seltener beobachtet man ein Zittern der Bulbi bei lateraler Endstellung, nur in einem Falle sah ich echten Nystagmus. Zuweilen beobachtet man Pseudoptose, indem die Kranken behaupten, zeitweise das eine oder andere Auge nicht öffnen zu können, oder es fallen die Lider während der Untersuchung, des Essens, angeblich infolge der Ermüdung oder Schläfrigkeit, herab. Ich bin geneigt, diese Erscheinung in gewissen Fällen mit der Hypertonie des Orbicularis in Zusammenhang zu bringen. Auch nimmt man in manchen Fällen wahr, daß die willkürliche Kontraktion der Orbiculares palpebrae nur langsam nachläßt, daß die Lidspalten erst nach einer Weile ihre habituelle Weite erlangen, die Kranken öffnen die Augen nur mit Mühe. In wenigen Fällen wieder fällt die größere Weite der Lidspalten auf

1) Eine Ungleichheit der beiderseitigen Lidexkursionen habe ich unter anderem bei vorgeschrittener Paralysis agitans beobachtet. (Über einige ungewöhnliche Symptome im Bereiche der Augenlieder. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 66, Heft 1—2.)

(das Dalrymplesche Zeichen), wahrscheinlich infolge der Hypertonie des Levators.

In hohem Maße sind die Kopfbewegungen beeinträchtigt. Er wird selten aufrecht, noch seltener nach hinten, meistens aber, samt dem Halse, nach vorn gebeugt gehalten und ändert seine Stellung in allen Ebenen nur selten. Die Kranken können den Kopf aktiv nicht oder nur ungenügend aufrichten, dies gelingt auch schwer passiv, wegen großen Widerstandes. Schmerz wird dabei nur selten in den Fällen empfunden, in welchen Rigidität und Fixationsstellung längere Zeit bestanden haben. Mancher Kranke macht darauf aufmerksam, daß, wenn er nach der Seite schauen soll, er den ganzen Körper umdrehen muß. Denn die sicht- und fühlbare Steifigkeit ist meist am stärksten in den Nacken- und Halsmuskeln ausgesprochen. Legt sich der Kranke hin, dann schwebt der Kopf noch längere Zeit in der Luft; wenn dieser schon auf dem Kissen ruht, sieht man die Anspannung der St.-cl.-mast. und anderer Hals- und Nackenmuskeln weiter bestehen. Man kann sich hier leicht überzeugen, daß die Beeinträchtigung der Bewegungen nicht allein durch Störung der Funktion der Agonisten zustande kommt, sondern auch durch die verlangsamte, verzögerte Entspannung der Antagonisten¹⁾. Läßt man nämlich den Kopf nach der Seite wenden, dann sieht man die Kontraktion des entsprechenden Kopfnickers sich langsam vollziehen, aber auch sein Antagonist hat sich nicht vollständig entspannt, man sieht und fühlt ihn noch über Gebühr in einem gewissen Spannungszustande verharren. Evident tritt diese Erscheinung hervor bei passiver Kopfrotation, dann sieht man nicht so sehr den entsprechenden St.-cl.-mast. sich anspannen, als vielmehr seinen Antagonisten sofort und stark in Aktion treten und Widerstand leisten. Es ist diese Erscheinung auch eine Folge der gesteigerten Spannung der Muskeln bei Dehnung und als ausgezeichneter Ausdruck der Hypertonie zu betrachten. Noch besser tritt diese Störung zutage, wenn man den willkürlichen Bewegungen des Kopfes sowohl in vertikaler als in horizontaler Ebene Widerstand leistet und diesen plötzlich abbricht, dann treten sofort die Antagonisten in Kontraktion und verhindern eine ausgiebige Bewegung im Sinne der Agonisten.

Normalerweise besteht zwischen Kopf- und Augenbewegungen eine Synergie, indem die Augen automatisch den Kopfbewegungen

1) Zingerle berichtet bei Paralysis agitans über mangelnde Erschlaffung der Spannung der Antagonisten bei Passivbewegungen (Jour. f. Psych. u. Neur. Bd. 14, Heft 3—4.)

folgen: befindet sich der Kopf in Mittelstellung, so auch die Bulbi, ist er nach der Seite rotiert, so nehmen zugleich die Augen laterale Stellung ein usw. Hier sind in dieser Beziehung mehrere Störungen zu verzeichnen. Da die Kopfbewegungen zuweilen in mehreren Absätzen, sozusagen etappenweise, sich vollziehen, so sieht man auch die Augen sich ruckweise bewegen. Ferner ist es vielfach aufgefallen, daß der Kranke den Interlokutor nicht fixiert, sein Gesicht ist anderswohin als seine Augen gerichtet, daß er die Kopfhaltung und Augenrichtung gar nicht oder nur wenig ändert, daß die Statik dieser Organe einem mobilen Objekte nicht oder ungenügend folgen kann. Es hängen diese Asynergien offenbar hauptsächlich mit der Rigidität der Nackenhals- bzw. Augenmuskeln und mit der Langsamkeit der entsprechenden Bewegungen zusammen. Wenn die Augen des Kranken den Interlokutor fixieren, das Gesicht aber anderswo gerichtet ist, so rührt das wahrscheinlich daher, daß die Augenmuskeln in geringerem Maße der Hypertonie anheimgefallen sind, als die Nackenmuskeln. Zu dieser Kategorie der Störung gehört die Feststellung bei manchen dieser Kranken, daß bei seitlicher Drehung des Kopfes zuerst die Bulbi in die laterale Stellung gelangen, dann erst der Kopf. Bei passiver Änderung der Kopfebene folgen normalerweise die Bulbi automatisch; hier aber ist diese Harmonie vielfach gestört. So beobachtet man nicht selten, daß bei passiver Beugung des Kopfes nach hinten oder vorn die Augen in Mittelstellung verharren mit Entblößung eines großen Teils der oberen bzw. unteren Sklera. Im ganzen ist hier also ein Fehlen der Synergie zwischen Kopf- und Augenbewegungen zu verzeichnen.

Die Rumpfmuskulatur nimmt ebenfalls an der Rigidität teil¹⁾, zuweilen in noch stärkerem Grade als der Nacken und Hals. Der Stamm wird meist nach vorn gebeugt fixiert, seine Bewegungen sind unausgiebig, langsam, steif; diese Kranken vermögen nicht ihre Lage im Bette zu ändern, allerdings auch deswegen, weil sie sich dabei nicht ausgiebig mit den Extremitäten nachhelfen können. Die passiven Bewegungen stoßen auf großen Widerstand. Das Überwiegen der Beugekontraktur am Rumpfe und Halse ist besonders bei Kindern ausgesprochen und führt zu übertriebener, ja grotesker Fixierstellung und Drehung des Rumpfes. Nicht selten sind auch die Bauchmuskeln

1) Zingerle (l. c.) betrachtet frühzeitige Beteiligung symmetrisch innervierter Muskeln (Rumpf, Stamm, Stirnfacialis) als charakteristisch für Paralysis agitans.

gespannt, und zwar symmetrisch, nur einmal trat die Rigidität nur an einer Bauchhälfte auf. Bringt man die Kranken in sitzende Stellung, wobei sich die Bauchmuskeln relaxieren, dann genügt eine geringe bruske Extension ihres Rumpfes, damit die Bauchwand sofort in starke Spannung gerät.

Es ist eigentümlich, wie lange manche dieser Kranken statuenhaft, ganz regungslos stehen können. Dabei fühlen sich die Muskeln der Oberschenkel gespannter als normal an. Es hängt dies vielleicht mit der Nachdauer der Kontraktion, von der noch die Rede sein wird, zusammen. Meistens aber ist das Gleichgewicht beim Stehen vielmehr ein labiles, die Kranken ändern immerzu den Schwerpunkt nach allen Richtungen, oder ein geringer äußerer Anstoß genügt, um sie aus dem Gleichgewicht zu bringen. Manche Kranken drohen zu stürzen, zumeist nach hinten, es dauert lange Zeit bis sie die konstante Basis finden, auch dann vermögen sie nicht länger zu stehen; sie fallen beim Versuch rücklings zu gehen sofort, wie ein Stein, zu Boden. Auch in nicht ausgesprochenen Fällen beobachtet man, daß die Kranken beim Stehen immer wieder ein paar Schritte nach hinten ausführen, sie gewinnen aber sofort das Gleichgewicht.

Auf einen Sessel lassen sich die Kranken der Schwere nach nieder, wobei nicht selten die Füße, den Boden verlassend, in der Luft schweben und nur allmählich herabsinken. Sollen sie sich ins Bett legen, dann werfen sie sich auf die Unterlage und bewahren, wie eine Glieder-Puppe, dieselbe in den Gelenken gebeugte Stellung, die sie beim Stehen innehielten. Nur allmählich läßt die Rigidität nach und gestattet den Patienten die Annahme einer mehr natürlichen Lage. Sie scheinen kein solches Bedürfnis zur Lageänderung und kein normales Müdigkeitsgefühl zu empfinden. Sie können die unbequemsten Positionen einnehmen, erst nach längerer Zeit stöhnen sie um Hilfe, da sie angeblich diese Stellung selbst nicht korrigieren können.

Die Hypertonie ist in den Extremitäten gewöhnlich weniger ausgesprochen, als im Nacken und Rumpfe, wenn sie auch hohe Grade erreichen kann; auch hier überwiegen meist die Flexoren. Die Oberextremitäten werden im Schultergelenk ein wenig abduziert gehalten, die Ellenbogen unter rechtem Winkel gebeugt, die Hände und Finger sind in Pfötchen-(Interosseus)Stellung; in einigen Fällen mit besonders starker Steifigkeit des Armes waren Ellenbogen, Hand, Zeigefinger und Grundphalangen der übrigen Finger in Extensionsstellung fixiert.

Die Schulter der stärker betroffenen Seite steht gewöhnlich höher. Die Beine sind adduziert, in den Hüft- und Kniegelenken leicht gebeugt.

Der Gang ist kleinspurig, trippelnd, zunächst langsam (Brachybasie), bald geraten sie in ein schnelleres Tempo, als ob sie ihrem Schwerpunkt nachlaufen wollten (Charcots Vergleich für den Parkinsonschen Gang), und vermögen oft nicht einzuhalten, bis sie auf einen unbeweglichen Gegenstand stoßen. Die Pro-Latero-Retropulsion ist nicht selten sehr ausgesprochen, bei manchen Patienten nach zwei, sogar allen drei Richtungen. Die Retropulsion findet sich auch bei Patienten mit wenig ausgeprägten anderweitigen Parkinsonschen Zügen. Manche Kranke schleifen beim Gehen mit der vorderen Fußspitze den Boden, so daß ein Geräusch entsteht. Mit den Armen wird nicht balanciert, diese ändern beim Gehen überhaupt die Lage nicht; dieser Mangel an physiologischer Mitbewegung besteht einseitig, bei einseitiger Entwicklung des Parkinsonschen Syndroms, oder aber ist vollständig im stärker ergriffenen, unausgiebig im leichter affizierten Arme. Es ist wenig wahrscheinlich, daß diese Erscheinung, gleichzustellen dem Mangel an Gestikulation beim Sprechen, auf die Hypertonie allein zurückzuführen sei, da sie zutage treten kann, wo die Hypertonie so gering ist, daß sie mit anderen uns zu Gebote stehenden Methoden nicht zu eruieren ist¹⁾. Es ist auch fraglich, ob die Störungen des Äquilibrium allein durch Hypertonie, Bradykinesie, Bradychalasia und mangelhaften Mitbewegungen erklärt werden können, ob da nicht zentral bedingte Störungen mitspielen. Nach Zingerle²⁾ sind die Pulsionen der Paralysis agitans keine Kompensationsbewegungen, um Hinfallen zu verhindern; auch nicht ausschließliche Folge der verlangsamten Übertragung der Willensimpulse, sondern Ausdruck der zentral bedingten Unfähigkeit, die Änderung der Gleichgewichtslage des Körpers durch unwillkürliche, zweckmäßige Einstellung der Muskeln und durch Gemeinschaftsbewegungen zu hemmen und auszugleichen. Mingazzini³⁾ führt die Pulsionen und kataleptischen Erscheinungen auf Beteiligung der Kleinhirnverbindungen (Brach. conjunct.) zurück.

1) Dieser Mangel am Balancieren beim Gehen ist nicht allein dem amyostatischen Symptomenkomplex eigen, er kann sogar als einziger Ausdruck einer Beteiligung der Glieder bei Pyerkrankung in Erscheinung treten, so im rechten Arm in einem Falle von motorisch-sensorischer Aphasie, ohne irgendeine Extremitätenparese oder Reflexstörung, wie ich das neulich beobachtete.

2) l. c.

3) Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Phar. 1921, Bd. 25, S. 3.

Die Feststellung der Hypertonie durch das Tastgefühl in Fällen ohne exquisite Rigidität ist nicht leicht, zumal auch bei Gesunden die Konsistenz der Muskeln, selbst in der Ruhe, variiert, so fühlen sich viel fester athletische als schwach entwickelte Muskeln an. Im allgemeinen ist die Konsistenz der Muskeln bei Parkinsonschem Syndrom der Encephalitis eine festere als normal, selbst als bei spastischen Zuständen infolge von Pyläsion. Die Starre kann solche Grade erreichen, daß sich die Muskeln des Nackens, Rumpfes, auch der Glieder marmorhart anfühlen. Doch soll man dem Tastsinn nicht unbedingt trauen, denn auch dort, wo sich die Muskeln scheinbar weich anfühlen, bekundet sich der erhöhte Tonus durch Anspannung und Hervorspringen der Sehnen, z. B. der Achillessehne des stärker ergriffenen Beines. Die Hypertonie tritt aber klar zutage bei passiven, besonders brusken Bewegungen, indem sich sofort Spannung und Widerstand, sogar größer als bei vielen spastischen Zuständen infolge von Pyläsion, entgegenstellt, im gezeirrten Muskel, z. B. im Bizeps bei Extension, im Trizeps bei Flexion im Ellenbogen und so auch in allen anderen Gelenken und in allen Richtungen, die das Gelenk zuläßt, sowohl bei Ab- als Adduktion, Pro- und Supination, und hält der Widerstand so lange als die Bewegung an, zuweilen überdauert die Spannung kurze Zeit. Zuweilen erfolgt die passive Bewegung, besonders bei Extension im Ellenbogengelenk nicht gleichmäßig, sondern absatzweise, zitternd (*signe de la roue dentée*).

Man nimmt kataleptische Erscheinungen wahr, die Glieder, besonders die Arme behalten die ihnen verliehene Stellung, schweben längere Zeit in der Luft, ohne daß die Kranken Ermüdung empfinden, fallen nur langsam der Schwere nach herab¹⁾.

Fördernd auf die Hypertonie wirkt das Zittern. Im Liegen, wo dieses nachläßt, vermindert sich auch die Rigidität, die zunimmt in aufrechter Stellung, sobald das Zittern sich wieder einstellt. So sehen wir meistens die stärkste Rigidität an den Gliedern, in welchen Tremor vorhanden ist. Längeres Einhalten der horizontalen Lage beschwichtigt zeitweise die Starre auch in nicht zitternden Muskeln.

Alle Bewegungen der Extremitäten werden ausgeführt, sogar ohne besondere Einbuße der Kraft, sie erfolgen aber äußerst langsam.

1) Wollenberg (zit. bei Zingerle) schildert von den Kranken mit *Paralysis agitans*, daß sie die willkürlich eingenommene Stellung nicht ohne weiteres aufgeben können — es kommt zu einem Erstarren, kataleptischem Festhalten einer intendierten Bewegung.

Es macht zunächst den Eindruck, daß der Wille nicht sofort die Muskeln in Bewegung versetzen kann, es vergeht in ausgesprochenen Fällen zwischen dem Auftrag und der Muskelkontraktion eine gewisse Zeit. Ferner vollzieht sich die Zusammenziehung jedes Muskels in einer längeren Zeit als bei Normalen (Bradytasie), nicht immer gleichmäßig, zuweilen ruckweise, sakkadiert. Auch die Entspannung nimmt mehr Zeit als gewöhnlich in Anspruch, so daß man an myotonische Störung erinnert wird. Bekannt ist die Bedeutung des Verhaltens der Antagonisten für den normalen Ablauf der willkürlichen Bewegungen. Nach Sherringtons Gesetz der reziproken Antagonistenhemmung bedingt die Innervation der Agonisten zugleich die Erschlaffung der Antagonisten¹⁾. Die Bradychalasie ermöglicht hier aber nicht ihre rasche Erschlaffung. Da bei willkürlichen Bewegungen die Antagonisten gedehnt werden, der hypertonische Muskel aber auf Dehnung mit gesteigerter Kontraktion antwortet, so ist anzunehmen, daß die Antagonisten hier größeren, als es normal der Fall, Widerstand entgegensetzen und kann in der Tat die aktive Kraft dadurch sich nicht entfalten. Die Kranken führen die Bewegungen nicht allein langsam, sondern auch selten aus (Brady- und Oligokinesie), sie fühlen wahrscheinlich dazu kein Bedürfnis, liegen viel im Bette — es ist das die Bewegungsarmut von Kleist und Strümpell²⁾. Auch in weniger ausgesprochenen Fällen, nach vielmonatlichem Bestehen des Parkinsonschen Syndroms, fehlt der Antrieb sich zu bewegen, die Patienten sitzen oder liegen stundenlang am Tage wort- und regungskarg, zuweilen mit geschlossenen Augen ohne zu schlafen³⁾.

1) Nach Piéron (Rev. n. 1920, Nr. 10) führt eine Erregung einer Muskelgruppe sofort und rapid eine Änderung des Tonus der Antagonisten herbei. Bei willkürlichen Bewegungen werden sowohl die Agonisten als Antagonisten innerviert, aber nicht in gleichem Maße. Um den Ablauf einer beabsichtigten Bewegung zu ermöglichen, müssen die Antagonisten in einem gewissen Zustande der Erschlaffung sich befinden (Lewy, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 70, H. 1—3). Nach Strümpell (Neurolog. Centralbl. 1920, Nr. 1) muß jede willkürliche Bewegung zunächst mit einem Nachlassen des myostatischen Tonus in dem zu bewegenden Gelenke beginnen, damit das freie Spiel der bewegenden Muskeln sich ungehemmt entfalten kann.

2) Nach Strümpell (l. c.) scheint mit der Steigerung der myostatischen Innervation eine ausgesprochene Erschwerung bzw. Hemmung der myomotorischen (Pybahn) Innervation einherzugehen. Denn bei allen Zuständen mit vermehrter myostatischer Starre tritt die auffallende allgemeine Bewegungsarmut, die Seltenheit, Langsamkeit und Einförmigkeit der willkürlichen Bewegungen hervor.

3) Die Ausführung gewollter Bewegungen beim amyostatischen Symptomen-

Diese Bewegungsstörungen gehen gewöhnlich mit der Hypertonie parallel einher, je stärker diese, um so ausgesprochener jene, aber es werden Bewegungen ausgeführt mit von großer Starre ergriffenen Muskeln, wenn auch unvollkommen, beschränkt, daß so eine Lähmung vorgetäuscht wird. Andererseits besteht Bradykinesie usw., auch charakteristische Haltung, wo Hypertonie nur wenig ausgesprochen ist. Es sind also diese Erscheinungen koordiniert¹⁾.

Es fällt eine Inkongruenz auf zwischen der Beeinträchtigung der großen, kombinierten Bewegungen, wie Umdrehung im Bette, sich Hinsetzen, Aussteigen, An- und Auskleiden, die, wenn überhaupt, langsam, mit Mühe erfolgen und der erhaltenen Geschicklichkeit der kleinen Handlungen, wie Flexion und Extension der Finger, Spreizen und Adduktion derselben, ihre folgerichtige Opposition usw., auch die Diadochokinese geht gut vonstatten. Die Mutter eines Patienten fand es sonderbar, daß ihr Sohn, der herumging, an die Braut Briefe schrieb, sich Nahrung reichen ließ, nachts bat, ihm die Beine zurecht zu legen, beim Umdrehen behilflich zu sein usw. Bei jenen Bewegungen aber sind Nacken und Rumpf, die hier so sehr dem Rigor anheimgefallen sind, in erster Linie beteiligt, dazu kommt der Mangel an Mitwirkung der Glieder, und zwar in den proximalen, von der Hypertonie stärker ergriffenen Gelenken als in den distalen. In den selteneren Fällen, wo auch die distalen Teile der Extremitäten von der Rigidität heimgesucht sind, leiden auch die kleinen Sonderbewegungen zuweilen im hohen Grade. Mit der letzten Kategorie von Parkinsonschem Syndrom nach Encephalitis muß Tinel²⁾ zu tun gehabt haben, da in seinen

komplex, sagt Strümpell, ist nicht unmöglich, aber der Antrieb zu ihnen scheint geringer und seltener zu erfolgen.

1) Catola (zit. bei Zingerle), führt die Erschwerung und Verlangsamung der Bewegungen bei Paralysis agitans auf eine abnorm verlangsamte Umsetzung der Willensimpulse auf die betreffenden motorischen Akte zurück, Wollenberg, (ibidem) auf Muskelrigidität, verlangsamte Willensimpulse und Muskelschwäche. Nach Förster (ebenda) ist trotz der Integrität der Kraft der agierenden Muskelgruppe die Bewegung infolge des Widerstandes der antagonistischen Muskelgruppe gehemmt. Oppenheim hebt hervor, daß bei Paralysis agitans Erschwerung und Verlangsamung der Bewegungen oft schon im ersten Stadium vorkommt, in welchem die Spannung noch fehlt, es sich daher um eine selbständige Störung handelt. Strümpell bringt sie auch mit der Erschwerung des willkürlichen Nachlassens des myostatischen Muskeltonus, das jeder willkürlichen Bewegung unmittelbar vorangehen muß, im Zusammenhang.

2) Rev. neur. 1920, Nr. 9.

Fällen die Bewegungen der proximalen Teile der Extremität viel besser ausgeführt werden als die feinen der distalen.

Die psychische Hemmung tritt hier klar zutage. Manche dieser Kranken führen den ihnen gegebenen einfachsten Auftrag, z. B. den Arm zu heben, nicht aus, man muß lange in sie dringen, bis man die Antwort erhält, daß sie es nicht vermögen; andere stöhnen darüber, daß sie ihre unbequeme Lage im Bette im Stehen nicht ändern können, einen anderen traf ich auf der Treppe, die er angeblich nicht ersteigen konnte; wird ihnen energisch zugeredet, spricht man ihnen Mut zu — es nimmt allerdings längere Zeit in Anspruch — dann führen sie die entsprechenden Bewegungen und Handlungen zögernd, langsam, unvollkommen aus; es ist wahrscheinlich, daß auch seitens der hypertonen Muskeln der Wille auf gesteigerten Widerstand stößt, daß sie nicht sofort in Bewegung gesetzt werden können. Ein junger Mann, der beim Ankleiden stundenlang verbrachte, bekam es auf Antrag des Arztes in 20 Minuten fertig. Manche dieser Kranken sind sogar zur stärkeren einmaligen Arbeitsleistung, besonders im Affekte, fähig, z. B. ein schweres Objekt zu heben, so konnte ein Patient mit typischem Parkinsonschen Syndrom, großer Rigidität der gesamten Muskulatur, trippelndem Gang im Affekte schnell laufen, die Treppe schnell steigen, ein Mann, der die Umgebung anflehte, ihm den Speichel vom Mund wegzuwischen — versetzte im Zorn tüchtige Schläge; sie müssen sich aber vorher sammeln, es vergeht eine geraune Zeit zwischen dem Gedanken und der Ausführung, dann erfolgt diese in einer explosionsartigen Weise¹⁾, denn diese Kranken sind zu einer anhaltenden Anstrengung nicht fähig.

Sie führen die intendierte Bewegung nicht zu Ende aus; wurde einer dieser Kranken von der Mutter angespornt, sich doch selbst anzukleiden, zu essen, so führte er, nach sichtbarem Aufwand des Willens, den Löffel bis zum Munde, steckte nur einen Arm in den Ärmel — verharrte aber dann wie versteinert in der angenommenen Stellung²⁾

1) Nach Zingerle (l. c.) kann bei Paralysis agitans der durch Spasmen gesetzte Widerstand durch energische Willkürinnervation überwunden werden, wobei es zu der von den Autoren mehrfach erwähnten, brüsken, explosiven Ausführung der Bewegung kommt, — eine der hier geschilderten ganz analoge Störung. Ebenso erinnert lebhaft daran die Behauptung Zingerles, daß die Kranken Unterstützung und Hilfe bei Bewegung verlangen, die sie bei Anstrengung gut leisten können (Verminderung der Anregung, der Initiative).

2) Die von Schilder (Ref. in Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 11) als Bradyteleokinese bei Kleinhirnläsionen (noch vorher Söderbergh, Neurol. Centralbl.

scheinbar durch Überhandnehmen der psychischen Hemmung¹⁾. Es bedurfte bei einem anderen Knaben wiederholter Aufforderungen, um eine Handlung zu Ende zu bringen, denn wiederholt traten Unterbrechungen ein, in denen jeweilig die entsprechende auch unkommode Haltung katalepsieartig eingenommen wurde. Um so öfters traten Unterbrechungen ein und dauerten länger, wenn die Kranken, sich selbst überlassen, von außen nicht beeinflusst waren²⁾.

Wir berichteten über Patienten, die nach langem Zureden eine Bewegung zögernd, langsam, schwach, unvollkommen ausführten. Setzt man dieser gewollten Bewegung selbst geringen Widerstand entgegen, dann ist man leicht imstande, sie zu vereiteln; der Kraftaufwand, den sie dann leisten, ist gering. Fordert man diese Patienten auf, die vom Gliede eingenommene Lage passiv nicht ändern zu lassen, dann entfalten sie große Kraft und widersetzen sich mit Erfolg dem mit ihm beabsichtigten Positionswechsel. Diese eigentümliche Diskordanz bezieht sich auf alle Muskeln, auch des Gesichts, der Zunge und auf alle Bewegungsrichtungen des Gelenkes.

Auch Tinel³⁾ macht auf die Dissoziation zwischen der Kraft des passiven Widerstands (*force de résistance passive*), die bedeutend ist, und aktiver Kraft gegen Widerstand (*force active de résistance*), die sehr herabgesetzt ist, beim encephalitischen Parkinson aufmerksam und bezieht sie auf die Hypertonie der Antagonisten⁴⁾.

1919, Nr. 14) beschriebene Störung, die in vorzeitiger Bremsung der Bewegung besteht, hat offenbar mit der hier geschilderten nichts zu tun. Es wird dort hervorgehoben, daß der Beginn der Bewegung nichts Abnormes erkennen läßt, daß eine Tendenz zu sehr raschen Bewegungen besteht, während hier sowohl der Antrieb, als der Beginn, diese selbst, ihre vorzeitige Hemmung, das Nichterreichen des Zieles ganz anders sich gestalten.

1) Reinhold (Münchn. med. Wochenschr. 1921, Nr. 13) spricht von psychischer Beeinflussung extrapyramidaler Bewegungsstörung, besonders der Mikrographie, in Hypnosebehandlung bei einem Kranken mit ausgesprochenen striären Symptomen.

2) Eine ähnliche Störung schildert Haenel (Zur Klinik der extrapyramidalen Bewegungsstörung. Linsenkernsyndrom. Neurol. Centralbl. 1920, Nr. 21). Die Handlung erfolgt sehr mühsam unter Überwindung eines inneren Hindernisses und nur bei voller Anspannung der Aufmerksamkeit. Denkt der Kranke nicht dauernd an dieselbe, so bleibt er darin auf halbem Wege stecken.

3) Revue neur. 1920, Nr. 9.

4) Dyleff (Encéphale 1909. Ref. in Neurol. Centralbl. 1909, S. 1222) hatte es offenbar mit dieser Störung bei ihren Kranken mit Paralysis agitans zu tun, auf die übrigens Trousseau schon im Jahre 1865 bei dieser Affektion hinge-

Souqués¹⁾ unterscheidet zwischen dynamischer Kontraktion oder Pressionskraft und statischer Kontraktion oder Widerstandskraft; die erste ist viel schwächer als die zweite. Dieser Kontrast ist nach ihm kein Parkinsonsches Phänomen, aber ein physiologisches, normales, das seinen Grund darin haben soll, daß bei der dynamischen Kontraktion auch die Antagonisten sich mitkontrahieren, während sie bei der statischen Kontraktion erschlaffen.

Bei Gesunden ist der hier besprochene Kontrast bei weitem nicht so scharf wie beim encephalitischen Parkinson und läßt sich vielmehr durch physiko-physiologische Momente erklären. Es ist einleuchtend, daß z. B. die Fingerflexoren eine größere Kraft entfalten können, wenn ihre Ansatzpunkte genähert sind, wenn die Finger zur Faust geschlossen, als wenn sie nur leicht flektiert sind, daß die Flexoren des Vorderarms eine größere Kraft der äußeren Gewalt entgegensetzen können, wenn die Beugung bereits vollführt wurde, als wenn der herabhängende Vorderarm entgegen der Schwere gebeugt werden soll.

Ich konnte mich von der Mitkontraktion der Antagonisten bei Pressionskraft, ihrem Erschlaffen bei Widerstandskraft nicht überzeugen. Bei manchen Bewegungen, z. B. bei Flexion im Ellenbogengelenke, kontrahierte sich auch der Triceps, ganz gleich, ob man Widerstand entgegensetzte oder nicht, nur selten ließ sich eine geringe Abnahme dieser Antagonistenkontraktion bei der Widerstandskraft konstatieren. Setzt man in der Bauchlage der Extension des unter geradem Winkel befindlichen Unterschenkels Widerstand entgegen, dann treten die Antagonisten-Flexoren sofort in Aktion ein. Der Anteil der Antagonisten ist nicht immer gleich groß, er scheint geringer zu sein, z. B., bei Extension im Ellenbogen.

Selbst die Richtigkeit der Souqueschen Behauptung angenommen, so könnte sie, scheint mir, die hier zutage tretende Diskordanz nicht

wiesen hat. Sie macht darauf aufmerksam, daß die Kraft bei Widerstandsbe-
 wegungen bei diesen Patienten im starken Kontrast zu der Kraftlosigkeit der
 aktiven Bewegungen steht; während letztere sehr schwach und langsam erfolgen
 und der kleinste Widerstand sie anhält, können sie einen starken Widerstand den
 passiven Bewegungen entgegensetzen, d. h. der Kranke hat die Fähigkeit behalten,
 statische Arbeit zu leisten, während er dynamische Arbeit fast nicht mehr leisten
 kann. Dasselbe behauptet Förster von diesen Patienten, daß sie, während sie die
 Extremität nicht oder nur unvollkommen von der Unterlage emporheben können,
 sie mit voller Kraft in dieser Stellung festhalten.

1) Rev. neur. 1920, Nr. 4.

erklären, nämlich die geringe kinetische Kraft, die Patient aufweist um die Stellung seiner Glieder im Raume zu ändern, z. B. die Finger oder Zehen extendieren, den Arm adduzieren usw., und die große statische Kraft, die er entfaltet, um die vom Gliede angenommene Stellung, z. B. die Adduktion des Armes, die zur Faust geschlossenen Finger usw. zu bewahren, da ja in beiden Fällen äußere Gewalt seitens des Untersuchers angewandt wird, und zwar im Sinne der Antagonisten, nur daß, umgekehrt als beim Untersuchten, im ersten Falle Widerstand, im zweiten kinetische Kraft seitens des Untersuchers geleistet wird. Ich bin leider nicht imstande, eine genügende Erklärung für diese eigentümliche Diskordanz zu bieten.

Bei nicht wenigen dieser Patienten mit ausgesprochener Muskelrigidität beobachtet man nach aktiver aber auch passiver Extension im Kniegelenk ein Verharren und krampfartige Zunahme der Kontraktion in den Oberschenkelmuskeln, besonders im Quadriceps, die schmerzlos ist und allmählich nachläßt. Diese Nachdauer der Kontraktion nach aktiven und passiven Bewegungen habe ich noch nach einem Jahre bestehen sehen. Sie zeichnet sich von der Nachdauer bei Myotonie dadurch aus, daß die Kontraktion nicht allein anhält, sondern auch bedeutend zunimmt¹⁾. Bei spastischen Zuständen, infolge von Pyläsionen, beobachtet man Nachdauer der reflektorisch bedingten Kontraktion nur nach passiven Bewegungen.

Bei diesen Kranken setzt manchmal am ruhig in Extension liegenden Beine scheinbar ganz spontan eine schmerzlose, starke, lange anhaltende Kontraktion des Quadriceps ein. Nur langsam vollzieht sich dann die Entspannung. Solche tonische Kontraktionen einzelner Muskeln kommen auch am Rumpfe vor.

Eine viel größere Ausbreitung und Intensität zeigten die tonischen Krämpfe bei dem 8jähr. Knaben mit ausgesprochenem Parkinsonschen Syndrom, hochgradiger Rigidität sämtlicher willkürlicher Muskulatur; hier traten tetanische Anfälle in den Muskeln der in Extension befindlichen Beine, in den Bauchmuskeln und rechten Ober-

1) Das Sarkoplasma — sagt E. Frank (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 70, H. 1—3) — ein im quergestreiften eingebetteter glatter Muskel, ist mit der Fähigkeit begabt nach relativer Latenzzeit sich langsam zusammenzuziehen und nach Abklingen des Reizes noch einige Zeit im Zustande der Verkürzung zu verbleiben (z. B. Nachdauer der Kontraktion bei Myotonia congenita). Der sog. Muskeltonus und seine pathologischen Übersteigerungen sind nicht Aktion des Fibrillenapparates, sondern Leistung des Sarkoplasma.

extremität auf, oft von Erektion begleitet. Die Anfälle wiederholten sich mehrere Male in der Minute, zumal wenn der Unterkörper entblößt war, dauerten nur mehrere Sekunden, waren schmerzlos, von einem stöhnenden, wie durch die verengte Rima durchgepreßten, expiratorischen Geräusch, wie beim Pressen, Anstrengen, begleitet. Die Anfälle traten bei klarem Bewußtsein, scheinbar spontan auf, Hautreize schienen nicht von Einfluß auf sie zu sein, mehr vielleicht die passive Extension im Hüft- und Kniegelenke. Im weiteren Verlaufe nahmen diese, scheinbar spontanen, Anfälle ab, wenn sie auch nicht ganz geschwunden sind, und gestalteten sich ganz wie beim bald zu besprechenden, zweiten Falle, sie traten nämlich bei passiver oder aktiver Extension im Hüft- und Kniegelenke auf, sistierten, nach Flexion in diesen Gelenken. Wenn man dann ein Bein extendierte, da trat der tetanische Krampf nur in diesem und in den Bauchmuskeln auf. Lag ein Bein ruhig in Extension, das andere flektiert und wurde dieses aktiv oder passiv extendiert, dann trat auch im ersten Krampf ein. Es nahmen an ihm alle Muskeln der Bauchwand und der Beine teil, diese befanden sich in extremer Extension, Füße in Spitzstellung.

In dem anderen Falle eines 14jähr. Mädchens, mit allgemeiner Rigidität, geriet in horizontaler Rückenlage sämtliche Muskulatur der Beine und Bauchwand in tetanische Starre, wenn die Beine passiv oder aktiv extendiert wurden. Dieser schmerzlose Tetanus ließ nur wenig nach, erst dann wenn die Beine passiv oder aktiv im Hüft- und Kniegelenk flektiert wurden. Die passive Flexion eines Beines hatte nicht ein vollständiges Nachlassen des Krampfes im anderen zur Folge, dagegen hatte diesen Effekt die willkürliche Flexion des Beines. Instinktiv nahm das Mädchen, ebenso wie der Knabe, gewöhnlich die Seitenlage, mit zusammengezogenen Beinen, an, in welcher die Krämpfe nicht auftraten. In der Bauchlage traten sie überhaupt nicht auf.

Diese tetanusartigen Krämpfe in den Beinen und im Rumpfe, sei es als scheinbar spontaner Anfall, sei es besonders nach aktiver oder passiver Bewegung im Hüft- und Kniegelenk, habe ich nur bei mit dem encephalitischen Parkinson behafteten Kindern und Jugendlichen beobachtet. Die Erektion, und der (nicht ganz einwandfreier) Babinski, würden auf das Rückenmark als Ort der Entstehung hinweisen.

An den Extremitäten ist das oben am Kopfe und Rumpfe beschriebene Phänomen, das ich als Dehnungskontraktion der Antagonisten zu nennen vorschlage, ebenfalls vorhanden, am schönsten im Ellenbogen- und Kniegelenk: setzt man der beabsichtigten Bewegung

Widerstand entgegen, den man dann plötzlich unterbricht, dann vollzieht sich diese intendierte Bewegung nicht oder nur wenig, der Gliedabschnitt bleibt beinahe unbeweglich stehen infolge der sofort eingetretenen Kontraktion der Antagonisten, des Triceps bei aktiver Beugung, der Flexoren bei Streckung im Ellenbogen, der Knieflexoren bei Extension, des Quadriceps bei Flexion im Kniegelenk. Dieselbe Erscheinung ist an Schulter-, Hüft- und anderen Gelenken der Extremitäten nachweisbar.

Babinski und Jarkowski¹⁾ stellten einen Kranken vor mit Parkinsonschem Syndrom nach Encephalitis lethargica, bei dem sie folgendes Phänomen beschreiben, das sie Reaktion der Antagonisten nennen: wurde er aufgefordert, einem Zuge mit seinem Gliedabschnitt Widerstand zu leisten und wird dann der Zug vermindert, so daß eine kleine Verschiebung des Segments möglich wird, dann beobachtet man sofort eine brüske Kontraktion der Antagonisten. Wir haben es offenbar mit der hier geschilderten ganz analogen Erscheinung zu tun. Die Autoren, beziehend auf die Souquesche Anschauung, sind der Ansicht, daß das Phänomen als Folge der dynamischen Kontraktion zu betrachten wäre, wobei die Antagonisten sich kontrahieren; über die Berechtigung dieser Erklärungsweise habe ich mich oben geäußert²⁾.

In einer anderen Arbeit³⁾ habe ich nachzuweisen versucht, daß es sich beim encephalitischen Parkinson um eine Steigerung des normal vorhandenen Phänomens handelt. Es ist darauf zurückzuführen, daß beim plötzlichen Loslassen des Widerstandes eine brüske Kontraktion der Agonisten zustande kommt, diese aber eine ebenso brüske Dehnung der Antagonisten zur Folge hat, die als Reiz die Kontraktion derselben hervorruft. Ich habe dort Argumente anzuführen versucht, die dafür sprechen, daß es sich nicht um einen Reflex handelt, aber um eine durch mechanische Reizung, bei Erhaltensein des Tonus, unmittelbar hervorgerufene, sogenannte idiomuskuläre

1) Revue neur. 1920, Nr. 6.

2) Dyleff (l. c.) stellte bei Kranken mit Paralysis agitans folgendes fest: unterdrückt man plötzlich den Widerstand, welchen man einer energischen Bewegung des Kranken, z. B. einer Flexion im Ellenbogengelenk entgegengesetzt, so sieht man, daß die Bewegung, trotz Aufhören des Widerstandes nicht ausgeführt wird, der Vorderarm bleibt bei diesem Versuche in der gleichen Stellung oder führt nur eine minimale Extension aus. Dyleff hatte es offenbar mit dem hier erörterten Phänomen zu tun, ohne dafür eine Erklärung abzugeben.

3) Paradoxe Kontraktion. Dehnungskontraktion der Antagonisten. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 1921.

Zuckung. Es hängt von der Energie und Plötzlichkeit der Agonistenkontraktion, von der Reizbarkeit der Antagonisten, die mit den obwaltenden Tonusverhältnissen im Zusammenhange steht, ab, wie schnell und kräftig dieser Mechanismus ins Werk gesetzt wird. So haben wir einerseits Verlangsamung bzw. Herabsetzung bis vollständiges Fehlen der Dehnungskontraktion der Antagonisten, wie bei Erkrankungen, die mit Atonie der Muskeln einhergehen, z. B. ataktische Tabes, Myastenie, Chorea minor, Torsionsasmus (Dystonia muscul. deformans), Cerebellaraffektionen und seltsamerweise bei spastischen Zuständen infolge von Pyläsionen, andererseits Steigerung des Phänomens, wo schon ein geringer Reiz, eine kleine Zerrung genügt, um die Kontraktion der Antagonisten hervorzurufen, diese erscheint beschleunigt und stark — als Prototyp dient hier der encephalitisches Parkinson. Die Ausgeprägtheit des Phänomens steht gewöhnlich im geraden Verhältnis zur Ausbildung der Starre, es war aber auch dort vorhanden, wo die Hypertonie nur wenig ausgesprochen schien. Da die Rigidität am ausgesprochensten im Nacken, Hals, Rumpfe und in den proximalen Extremitätengelenken sich erweist, so auch hier die größte Intensität des Phänomens, das nur einseitig oder nur in einem Gliede auftritt, bei einseitiger oder auf dieses Glied beschränkter Hypertonie.

Die paradoxe Kontraktion (Westphal), die darin bestehen soll, daß ein Muskel, dessen Ansatzpunkte einander genähert werden, in Kontraktion gerät, wurde am Fuße geprüft und hat sich bekanntlich kein Bürgerrecht in der Semiologie verschaffen können. In der oben erwähnten Arbeit suche ich zu zeigen, daß es, bei veränderter Versuchsanordnung — ich gebe der Untersuchung im Kniegelenk in der Bauchlage den Vorrang vor dem im Sprunggelenk — und dank der erweiterten Erfahrung, eine gewisse Bedeutung beanspruchen kann. Es ist kein pathologisches Phänomen, wie etwa das Babinskische Zeichen, aber ein normales, das insofern an Bedeutung gewinnt, als es bei manchen Krankheiten fehlt, bei anderen aber gesteigert in Erscheinung tritt. Der Mechanismus und der physiologische Vorgang ist derselbe wie der der Dehnungskontraktion der Antagonisten. Nun hat es sich gezeigt, daß die paradoxe Kontraktion eben dort fehlt oder gesteigert ist, wo auch die Dehnungskontraktion der Antagonisten. Uns interessiert hier die Tatsache, daß sie bei spastischen Zuständen infolge von Pyläsionen fehlt oder herabgesetzt ist, bei der Hypertonie des encephalitisches Parkinsonschen Syndroms aber gesteigert sich erweist; sind

3*

die amyostatischen Erscheinungen nur einseitig, dann ist das Phänomen nur auf dieser Seite positiv.

In schweren Fällen liegen die Kranken beständig und regungslos (spontane Akinesie) wie eine Mumie im Bette, sind in allem auf die Hilfe der Umgebung angewiesen, wie im letzten Stadium des uns bekannten Parkinson. Sind sie in eine Stellung, z. B. die sitzende gebracht, so können sie in ihr stundenlang verharren, bis Hilfe, die sie auch nicht leicht, wegen leiser Stimme, anrufen können, herbeieilt. Sie gleichen einer gegliederten Puppe, der man nach Überwindung eines großen Widerstandes, besonders im Nacken, Rumpfe und in den proximalen Gliedergelenken, Dauerstellungen verleihen kann. Unkorrigierbare Kontrakturen, wie bei Pyläsionen, scheinen hier nur äußerst selten vorzukommen. Die Fixationsstellungen sind meistens korrigierbar. Hat man z. B. die in Pfötchenstellung befindlichen Finger extendiert, den gebeugten Vorderarm gestreckt usw., dann treten die Teile nicht sofort in frühere Stellungen zurück, wie bei Kontraktur der Pyläsion, sie verharren in der ihnen gegebenen Stellung eine Zeitlang und kehren nur allmählich in die habituelle wieder¹⁾. Auch in diesen schweren Fällen besteht keine Lähmung; durch die oben erörterten Motilitätsstörungen wird eine zuweilen bedeutende Parese vorgetäuscht, vielleicht besteht sie in ganz seltenen Fällen in der Tat.

Die Bezeichnung *Paralysis agitans sine agitatione* (Strümpell) würde hier, ebenso wie für den althergebrachten Parkinson, nur für wenige Fälle passen. Wenn auch zunächst der Eindruck erweckt wird, daß die Fälle ohne Tremor hier öfters vorkommen, so gesellt sich im weiteren Verlauf meist Zittern hinzu. Allerdings sieht man beinahe gar nicht die klassischen, rhythmischen Bewegungen der ersten Finger in Gestalt von Pillen-, Zigarettdrehen, Münzenzählen, auch keinen auffallenden, beständigen Schütteltremor der *Paralysis agitans* Kranken, auch scheint hier, im Gegensatz zu jenen Kranken, intendierte Bewegung die motorischen Reizerscheinungen auszulösen, Ruhe sie zu beschwichtigen. Bald ist es ein geringer, kleinschlägiger Fingertremor, wie bei Rekonvaleszenten nach erschöpfenden Krankheiten oder bei Basedow, der in der Ruhe gewöhnlich ausbleibt,

1) Nimmt der Tonus, nach E. Frank (l. c.), stärker zu, dann tritt die Plastizität des Sarkoplasmas hervor, die es mit sich bringt, daß der Muskel in jeder Stellung, die man ihm gibt, verharrt, wobei das Gefühl der Rigidität dem Untersucher sehr merkbar werden kann (plastischer Tonus Sherringtons, myostatische Starre Strümpells).

bei intendierter Bewegung, zuweilen schon beim Impuls zu dieser, besonders aber beim Verharren in einer Stellung auftritt; auch die aufrechte Haltung bringt ihn zum Vorschein. Nur selten dehnt er sich unter diesen Umständen auf die proximalen Abschnitte der Oberextremitäten aus, man sieht die Muskeln, besonders des Schultergürtels, sich in unregelmäßiger Reihenfolge kontrahieren¹⁾, das Zittern gewinnt an Amplitude und Stärke, ist rhythmisch und steigert sich zuweilen zum kurzen Schütteltremor, wie bei Paralysis agitans, nur daß er hier nicht so regelmäßig auftritt; nicht selten kann er bei demselben Patienten, ebenso wie der Fingertremor, bei gewollter Bewegung ausbleiben. Auch kommt es vor bei einem und demselben Kranken, daß das Zittern bei manchen intendierten Bewegungen ausbleibt, bei anderen zugegen ist, und zwar nicht im Beginne oder am Ende der Bewegung, sondern im mittleren Abschnitt derselben. Wir haben bereits auf den Einfluß des Zitterns auf die Hypertonie aufmerksam gemacht, so scheinen sich die beiden Symptome gewöhnlich Schritt zu halten: je größer die Hypertonie, um so größer das Zittern und umgekehrt.

Dieselben motorischen Reizphänomene beobachtet man, unter denselben Umständen, auch an den Beinen; hier kann sich beim Stehen das Zittern, scheinbar ohne äußeren Anlaß, so verstärken, daß es sich dem übrigen Körper mitteilt, bald wird er geringer oder läßt vollständig nach. Zuweilen tritt Zittern der Kinnmuskeln bei ihren Bewegungen auf. Vom Zungentremor war schon die Rede, ebenso vom Zittern der Lider und Bulbi beim Schließen der Augen mit und ohne Widerstand, bei Lichteinfall.

Auch ganz geringer, kaum merkbarer Tremor wird vom Kranken oft lästig empfunden.

Es kommen noch andere motorische Reizerscheinungen vor, wie klonische, tonische Zuckungen aller Art, auch Zwangsbewegungen, drängen sich aber in dem Bilde nicht allzusehr hervor, werden von der allgemeinen Hypertonie übertönt. Sie können aber das Bild so vollständig beherrschen, gewissermaßen eine Selbständigkeit erreichen, daß sie eine besondere Beschreibung erheischen.

Blase und Mastdarm funktionieren normal, selten wurde vorübergehende Harnverhaltung notiert.

1) Erfolgt die Innervation der Antagonisten, sagt Strümpell (l. c.), nicht gleichzeitig, sondern abwechselnd, so entsteht das typische Zittern, der eigentliche Antagonistentremor.

Periost und Sehnenreflexe an den Oberextremitäten zuweilen lebhaft, gewöhnlich mäßig, etwas stärker erscheinen gewöhnlich die Sehnenreflexe an den Beinen, hier zuweilen geringer Fußklonus.

Die Hautreflexe sind nicht selten ungemein lebhaft; schon ein geringer Reiz ruft eine äußerst starke Zusammenziehung der Muskeln einer Bauchhälfte hervor; es ist manchmal auffallend, daß der Fluchtreflex bei Reizung der Sohle so schnell und exquisit in Erscheinung tritt, bei hochgradiger Rigidität der Beine aber ist er meistens wenig ausgesprochen. Zuweilen ließen sich die Bauchreflexe wegen großer Muskelspannung gar nicht auslösen. Keine pathologischen Reflexe, nur in einem Falle, bei dem oben erwähnten Knaben mit tetanischen Anfällen und Nachdauer der Kontraktion, konnte man nicht konstant eine Spur von Babinski nachweisen.

Sowohl bei diesen Kranken mit Überwiegen des Parkinsonschen Syndroms, als vielleicht noch mehr bei der bald zu besprechenden Kategorie mit Überhandnehmen der Hyperkinesen, tritt uns oft eine erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit entgegen, namentlich im Bereiche des Gesichts, an den Orbicularis palp. et oris, Kinnmuskeln; indessen kein Chwostek bei Reizung des N. facialis oder anderer Nervenstämmen. Besonders erhöht erscheint zuweilen die mechanische Erregbarkeit des Platysma myoides, sowohl er selbst als sein Ansatz am Rande des Unterkiefers, gewöhnlich bricht die reflexogene Zone an der Medianlinie ab, zuweilen breitet sie sich auf die andere Seite aus; nur selten ist nur der Muskel einer Seite, meistens sind beide Muskeln leicht ansprechbar, wenn auch nicht in gleichem Maße; zuweilen breitet sich die Kontraktion auf benachbarte Muskeln, wie Trapezius, St.cl.-mast., einmal auf die Muskeln des Mundbodens aus. Seltener zeigen die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes ausgesprochene mechanische Erregbarkeit, wobei sich der ganze Muskel kontrahiert, zuweilen mit lokomotorischem Effekt. Zum Hervorbringen eines deutlichen Muskelwulstes bedarf es stärkeren Klopfens mit dem Perkussionshammer, er tritt später auf als die Kontraktion des ganzen Muskels und schwindet gleich. Diese Schilderung bezieht sich zumeist auf die früheren Fälle vom encephalitischen Parkinsonschen Syndrom, die zur Beobachtung kamen, des ferneren habe ich diese Erscheinung meist vermißt.

Die elektrische Nervenmuskeleerregbarkeit hat sich normal erwiesen, nur in zwei Fällen schien sie erhöht zu sein (Erbsches Zeichen), doch bedarf es in dieser Beziehung weiterer Bestätigung.

Sensibilität inkl. Stereognosie und Muskelsinn ist erhalten, es sei denn, daß diesbezügliche Störungen von früheren Stadien übergegangen sind.

Von vasomotorisch-trophischen, sekretorischen und innersekretorischen Erscheinungen wurde schon die Glanzhaut im Gesicht erwähnt, wahrscheinlich infolge der Steigerung der Talgdrüsensekretion¹⁾; bei einem dieser Kranken war die Gesichtshaut so klebrig, daß die Finger ausglitten beim Versuch die Oberlider zu heben. Es wird auch in diesem Stadium, besonders anfangs, von übermäßigem Schwitzen berichtet, auch von gesteigertem Durstgefühl bei normalem Urin. Über Salivation wurde schon oben gesprochen. Manche Patienten haben bei erhaltenem Appetit bedeutend an Gewicht abgenommen. Das Wachstum und die Sexualentwicklung scheint keine Hemmung zu erfahren. Die Menstruation blieb in vielen Fällen mehrere Monate aus, sogar während des ganzen Krankheitsverlaufes, um erst nach vielen Monaten wiederzukehren. Nur eine Frau wurde, als sich Parkinsonsche Erscheinungen bereits einstellten, gravid, die Schwangerschaft und Entbindung verliefen normal, die Krankheit nahm ihren gewöhnlichen progressiven Verlauf, dennoch konnte sie das Kind stillen. Nicht wenige Frauen fielen während der Gravidität der Encephalitis zum Opfer. Die Libido scheint bei beiden Geschlechtern abgenommen zu haben. Temperatur meist normal, bei Exazerbationen nimmt man nicht selten leichte Erhöhungen über 37° wahr. Die Hautwärme schien zuweilen über dem von der Starre stärker ergriffenen Gliede fürs Tastgefühl erhöht zu sein²⁾. Tachykardie (120 und mehr) kommt nicht

1) K. Mendel bringt das „Salbengesicht“ (To by Cohn) mit einer Thalamusläsion in Zusammenhang. Stern (Neurol. Centralbl. Erg.-Bd. 1921, S. 64) erklärt die Hypersekretion der Talgdrüsen als wahrscheinlich abhängig von dem Sympathicus oder parasymphischer Funktion, ähnlich der pathologischen Schweißdrüsenfunktion bei Erkrankungen (Paralysis agitans) gleicher Lokalisation (Linsenkerne). Diese Hyperfunktion ist aber nach ihm nicht als Reiz, sondern als Ausfallserscheinung durch Wegfall des Hemmungsmechanismus aufzufassen.

2) Brissaud und Regnard (zit. bei Piéron, Revue neur. 1920 Nr. 10) bewiesen, daß die kontrahierten Muskeln, — es handelt sich um Kontraktur bei Pyläsion — sich nicht erwärmen, Babinski, Froment und Heiz fanden die Temperatur der kontrahierten Glieder niedriger als die der gesunden. Grafe (Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 10) meint, daß der Muskeltonus bei kataleptischem Stupor, bei hypnotisch erzeugter kataleptischer Muskelstarre ohne Einfluß auf die Energieproduktion sei. Nach E. Frank (l. c.) gibt sich die rasche Zuckung und ihre Summation zum tetanischen Krampf (auch statische Willkürinner-variation) durch Aktionsströme zu erkennen, während die tonischen Phänomene durch das Fehlen jeglichen Aktionsstroms charakterisiert sind.

selten vor, ebenso beschleunigte, weit hörbare Respiration, von der noch die Rede sein wird. Selten kommt Bradykardie und Arrhythmie vor.

Die Schlafstörung ist auch hier übergegangen, die meisten Kranken schlafen nachts wenig, viel am Tage. Auch in den Fällen, wo Besserung in dieser Beziehung eingetreten ist, besteht und entwickelt sich das Parkinsonsche Syndrom weiter. Manche Kranke sind unruhig, wälzen sich im Bette umher, gehen im Zimmer herum, sind redelustig, stören andere am Schlafe. Diese Erscheinungen können solche Dimensionen annehmen, daß sie eine besondere Beschreibung erfordern.

Es ist auffallend, wie bei diesem schweren Zustande oft wenig geklagt wird, die Kranken sind nicht mittheilsam, antworten nur auf Fragen, die Beschwerden beziehen sich dann meist auf Sialorrhöe, Muskelkrampf und Zittern. Auch in nicht so schweren Fällen, wenn die Kranken herumgehen können, sitzen oder liegen sie stundenlang regungslos, wahrscheinlich auch darum, weil das Zittern im Liegen nachläßt. Je länger der Zustand anhält, um so mehr treten Klagen hervor, ziemlich oft über Schmerzen und Parästhesien im Nacken, in der Nähe der Gelenke – besonders sind die Kniee bevorzugt –, die im Liegen schwinden bzw. abnehmen, vielleicht auch mit der Steifigkeit und Fixierstellungen in Verbindung stehen, meist aber zentral bedingt sein dürften; verläuft ja nicht selten hochgradige Starre ohne Schmerzen und ohne Müdigkeitsgefühl, wie sie hervorragend auftreten können ohne große Hypertonie. Nicht selten haben die Schmerzen in den Beinen rheumatoiden Charakter.

Ebenso wie Bewegungsarmut hat sich geistige Armut eingestellt. Der geistige Horizont ist geschmälert, die Kranken sind auch gemüthlich stumpf, haben nur wenig Interesse selbst für die Nächsten. Manche haben in dieser Beziehung weniger gelitten, aber jedenfalls an Energie, Regsamkeit, Initiative, Arbeitslust, Aufnahmefähigkeit beim Lernen, wenn sie jung sind, sehr eingebüßt; ein junger Mann hat indes, die Beobachtungszeit war allerdings nicht sehr lang, seinen angeborenen Witz und frohes Gemüt nicht verloren, ist sogar Filatelist geworden. Es kommt bei diesen jungen Leuten nicht selten vor, daß sie abends und nachts heiterer und regsamer sind, als in den Morgenstunden. Es entwickelt sich zuweilen bei diesen Kranken ein egoistischer Zug, eine vollständige Umkehrung ihrer früheren Persönlichkeit, besonders nachts werden sie unausstehlich, ohne Nachsicht für die Nächsten bis zur Tätlichkeit, bringen neurasthenisch-hypochondrische Klagen vor.

Zwei kranke Frauen und ein Mann, dieser letztere mit Hyperkinesen und passageren Verfolgungswahnvorstellungen, haben Suizidversuche gemacht; einer Frau gelang er trotz Unbeholfenheit nach vielen Versuchen.

Dem hier gezeichneten Bilde lagen meist schwere Fälle zugrunde, die wahrscheinlich auch die Mehrzahl ausmachen, doch kommen mittelschwere und leichtere vor, wo das Bild eben nur skizziert ist. Die Ausbreitung des Syndroms ist über Nacken und Rumpf eine symmetrische und gleichmäßige, in vielen Fällen aber sind die Glieder einer Seite stärker ergriffen als die der anderen, dermaßen, daß eine Hemiplegie vorgetäuscht wird. Es ist bemerkenswert, daß sich die Kranken oft keine Rechenschaft davon abgeben, daß auch die andere Seite, die sie sogar als gesund betrachten, von der Hypertonie und Bewegungsstörungen, wenn auch im geringen Grade, befallen ist, als ob das größere Übel das kleinere übertönte. Auch die nicht so seltene Asymmetrie des Gesichts beweist die Bevorzugung einer Seite, wenn auch meistens beide untere Faciales, die beiderseitigen Kiefermuskeln ev. die ganze Zunge Störungen aufweisen. Es kommt auch vor, daß eine Extremität, z. B. die obere, viel stärker als die untere und zuweilen hochgradig der Hypertonie anheimgefallen ist, nur dieser Arm wird vom Patienten als krank bezeichnet, es scheint Monoplegie zu bestehen; die nähere Untersuchung zeigt aber, daß auch der Nacken, das Gesicht, auch das Bein beteiligt sind, während die kontralateralen Glieder vollständig frei sein können. Die Klagen über Schwäche, Langsamkeit der Bewegungen stehen oft nicht im Verhältnisse zur wenig ausgeprägten Hypertonie. Es kommen auch abortive Fälle vor, wo z. B. seit Monaten viel und ausschließlich über Ungeschicklichkeit für kleine Handlungen, z. B. Nähen, geklagt wird, objektiv nur Adiadochokinese in einer Hand und hier leichte Steigerung der Reflexe nachweisbar ist, selbst die Hypertonie war beinahe nicht zu ermitteln; die Diagnose stützte sich auf die charakteristische Anamnese, Vorhandensein von eigentümlichen Schlafstörungen, Änderung der Psyche, geringe, kaum wahrnehmbare klonische Zuckungen in den Zehen. Das Bild der im zarten Alter befindlichen Kinder unterscheidet sich in Nichts von den Erwachsenen; ich habe gerade bei ihnen vielfach ganz ausgeprägte Bilder des Parkinsonschen Syndroms beobachtet, besonders war die Sprachstörung, leise Stimme, verschwommene, unverständliche Artikulation ausgesprochen; bei diesen Kindern war der Ansatz des Wortes, das Intonieren besonders schwierig, es dauerte lange Zeit, bis die erste

Silbe herauskam; ich habe auch solche Kinder beobachtet, die akinetisch und stumm stunden- und tagelang dalagen, dazwischen aber ganz unerwartet, explosionsartig, gewisse motorische Leistungen ausführten, um bald in den früheren Zustand zu verfallen.

Es scheint, daß Kranke auch von diesem Stadium genesen können, wenn auch das bisher nur ausnahmsweise der Fall gewesen ist. Je größer die Erfahrung, desto düsterer scheint für das Parkinsonsche Syndrom die Aussicht zu sein. Ich habe unter meinem großen Material eigentlich nur ein junges Mädchen von 17 Jahren genesen sehen, alle Erscheinungen — das Bild war ausgesprochen, die Hyperkinesen angedeutet — sind im Laufe von ein paar Monaten zurückgegangen, sie hat die Elastizität des Körpers und Geistes wiedergewonnen; leider habe ich die Kranke aus den Augen verloren und mich nicht danach erkundigen können, ob die Restitution eine dauerhafte sei. Denn wir haben bei dieser Krankheit einen neuen Zug kennen gelernt: das Aufflackern eines bereits scheinbar in Ruhe befindlichen Prozesses und Progressivität in Schüben. So kamen Fälle vor mit zunächst nur mäßiger Entwicklung des Parkinsonschen Syndroms, die es den Kranken ermöglichte, sogar ihrer Beschäftigung schlechtweg nachzugehen; nach 9 Monaten, selbst einem Jahre trat Verschlimmerung ein, die sich auf neue Gebiete erstreckte und die Kranken mehr oder weniger hilflos machte; es kann auch dann nach längerer Zeit Remission eintreten, aber die Kranken erreichen das frühere Gesundheitsniveau nicht wieder. Nicht selten konnte man bei Jugendlichen, aber auch Erwachsenen, bei denen sich das Syndrom schnell und voll entwickelt hat, eine gewöhnlich nicht weitgehende Besserung verzeichnen, die aber nicht lange anhielt, da nach Wochen, Monaten eine Exazerbation eingriff. Bei einem und demselben Patienten kann man mehrere solche Schübe beobachten, zuweilen unter Begleitung von geringem Fieber. Auch kommen Schwankungen im Bilde von einem Tage zum andern vor, aber das allgemeine Niveau wird für längere Zeit erhalten. Noch ist die Zeit zu kurz, um endgültig über das weitere Los dieser Patienten zu urteilen. Es ist leider nach der mehr als einjährigen Beobachtung zu befürchten, daß wir es mit einer in Schüben fortschreitenden Krankheit zu tun haben, mindestens, und das nicht in der Mehrheit, mit einem stationären, residuären Folgezustand der Encephalitis, wie in den vom Jahre 1916 und 1918 datierenden zwei meiner Beobachtungen. Meistens scheint zwischen der Schwere der Anfangsstadien und Folgezuständen ein Parallelismus zu bestehen, doch beobachtet

man ausgeprägte Parkinsonsche Syndrome in scheinbar leichten Fällen, wie zunächst schwere Encephalitiden, welche des weiteren einen günstigen Verlauf nehmen.

Welches ist das Verhältnis dieses Syndroms zur althergebrachten Parkinsonschen Krankheit? Wir betonten und führten absichtlich Zitate an, um die große Übereinstimmung der klinischen Bilder darzutun; wenn Abweichungen vorhanden sind, z. B. in der Form des Tremors, so sind sie ganz unbedeutend. Allerdings treten uns hier oft Erscheinungen entgegen, wie z. B. Pupillen- und Akkommodationsstörungen, Schlaf- und Respirationsstörungen, Änderung der Psyche usw., die der Paralysis agitans teils fremd sind oder bei ihr in solcher Gestalt und solchem Grade nicht vorkommen, allein sie stammen von den früheren Stadien her und können uns nicht von der Überzeugung abbringen, daß wir es, unter gewissem Vorbehalt, mit wirklichem Parkinson zu tun haben. Dieser nimmt hier eine dominierende Stellung im noch vielgestaltigeren Bilde ein. Der bisher bekannte Parkinson ist eine Krankheit des mittleren und späteren Alters; hier gibt es keine Bevorzugung des Alters, auch ganz kleine Kinder fielen ihm anheim¹⁾. Die Paralysis agitans hat keine bestimmte Ätiologie, sie soll öfters nach starken Gemütsbewegungen auftreten, hier sehen wir zum ersten Male, daß sie sich im Anschluß an eine infektiös-toxische Krankheit, die Encephalitis, entwickelt hat; darum das massenhafte Auftreten während eines eng begrenzten Zeitraumes, während die Paralysis agitans nur vereinzelt vorkommt. Diese tritt schleichend auf, man kann nur selten den Beginn bestimmen, sie ist eine eminent chronische Erkrankung, die allmählich und unaufhaltsam, meist erst nach Jahren, über die ganze willkürliche Muskulatur übergreift; hier ist sie zeitlich an die Encephalitis gebunden, tritt uns meist in voller Entwicklung mehrere Wochen oder Monate nach Beginn dieser entgegen, nach Abklingen anderer akuter, stürmischer, mit Fieber einhergehender Erscheinungen, nachdem Besserung eingetreten ist, gewissermaßen als neues Stadium der Encephalitis; indessen ist es für manche Fälle wahrscheinlich, daß der Beginn in den frühen Stadien zurückliegt, wo schon der einförmige maskenartige Gesichtsausdruck, Nackensteifigkeit, Dysarthrie, Dysphagie, Bradykinese vermerkt wurden. Die Paralysis agitans ist eine fatal progrediente Krankheit, bei der Besserung oder gar Genesung nicht bekannt ist, hier scheint die Prognose nicht so

1) Es wurde übrigens eine Paralysis agitans juvenilis beschrieben.

düster zu sein, wenn sie auch ernst ist und wir uns alle Reserve bei der verhältnismäßig kurzen Beobachtungsdauer auflegen müssen, in Anbetracht dessen, daß Wiederherstellung nur ganz ausnahmsweise registriert wurde und noch nicht die Prüfung der Zeit erfahren hat, daß wir eine gewisse Eigenschaft hier kennen gelernt haben, nämlich das Aufflackern des scheinbar zur Ruhe gelangten Prozesses und die Tendenz zur Progression in Schüben. Die bessere Hoffnung basiert darauf, daß wir es beim hergebrachten Parkinson mit vaskulär-degenerativen, also mehr Altersvorgängen zu tun haben, hier aber wahrscheinlich mit dem Fortbestehen und Fortwirken des der Encephalitis eigenen Virus oder seiner Toxine; in diesem Falle aber besteht mehr Möglichkeit der therapeutischen Beeinflussung oder Selbsthilfe durch Produktion von Antikörpern. Endlich, wenn auch das Problem der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans nicht als gelöst betrachtet werden kann, so wissen wir, daß die Hauptveränderungen im Mittel- und Zwischenhirn gefunden wurden, also Territorien, die auch für die diesjährige Encephalitis hauptsächlich in Betracht kommen; während aber die Veränderungen bei Paralysis agitans, als systematischer Erkrankung, begrenzt sein dürften, sind sie hier, dem noch reichhaltigeren Bilde gemäß, ausgebreiteter.

Die Anschauungen über den Muskeltonus haben in den letzten Zeiten eine gründliche Änderung erfahren¹⁾. Er wurde zuerst als spinaler Reflex angesehen. Dann gab man zu, daß auch das Großhirn (Rinde, subkortikale Ganglien), vor allem das Cerebellum, als Zentralorgan des Reflextonus zu denken ist. Nach Luciani fließen dem Kleinhirn Eindrücke auf Bahnen der Sinnesnerven zu. Aber auch Erregungen, denen das Zentralorgan seitens der höheren Sinne ausgesetzt ist, haben dieselben Folgen. So hat Ewald den beständigen tonischen Einfluß des Bogengangapparates auf die Muskeln nachgewiesen.

In der letzten Zeit bricht sich die Anschauung Bahn, daß der Muskeltonus nicht allein reflektorisch bedingt ist. Für Frank²⁾ ist der tonische Zustand, geknüpft an das einem glatten Muskel vergleichbare Sarkoplasma, von einem autonom-nervösen Zentrum im Mittelhirn automatisch, nicht reflektorisch unterhalten, und vermittelt durch eine Bahn, welche das Zentralorgan mit den hinteren Wurzeln verläßt.

1) Langendorff in Nagels Handbuch der Physiologie.

2) l. c.

Piéron¹⁾ unterscheidet Ruhetonus, der vom Sympathicus beherrscht wird und einen variablen Tonus der motorischen Koordination und Haltungsregulation, der sich unter der Herrschaft des cerebello-mesencephalo-spinalen Systems befindet. Nach Sherrington (bei Piéron), ist der Reflextonus eine Haltungs(Posture)kontraktion, dessen zentripetale Bahn in den sensiblen, autogenen Fasern der Muskeln verläuft (propriozeptiver Reflex), das Zentrum sich im Kleinhirn befindet. Aber auch die Kerne des Mittelhirns, vielleicht der rote Kern, sicherlich der Deitersche, beherrschen nach Sherrington die allgemeine tonische Koordination des Körpers. Ihre durch das Großhirn, nach anderen durch den Thalamus, nicht gehemmte Tätigkeit führt die Hypertonie der Cerebrated rigidity von Sherrington herbei.

Nach Wilson²⁾ ist der Hypertonus bei seiner progressiven, lenticulären Degeneration extrapyramidalen, und zwar zentralen Ursprungs, bei Integrität der kortikospinalen Bahnen. Nach ihm hebt eine Erkrankung des Corpus striatum, hauptsächlich des Linsenkerns, besonders wenn sie bilateral und von genügender Ausdehnung ist, den „beruhigenden“ oder „inhibierenden“ Einfluß auf, den jener Kern normalerweise auf die kortikospinalen Bahnen ausübt. Dieser Einfluß wird ausgeübt entweder über den Thalamus auf den Kortex (der Nucleus caudatus hat keine direkte Verbindung mit der Rinde) oder über das lentikulo-rubro-spinale System auf die Vorderhornzelle. Die Aufhebung dieser Hemmung veranlaßt die Hypertonie.

Nach C. und O. Vogt³⁾ liegt dem Corpus striatum (Ncl. caudatus u. Putamen) und Globus pallidus die Aufgabe ob, die Vorderhornzelle, als Ultimum movens, für die hoch differenzierten Impulse der Großhirnrinde empfänglich zu machen. Die kortikospinale Pyramidenbahn trifft die Vorderhornzelle, die durch Reflexe des Rückenmarks dauernd geladen wird, in einer gewissen Bewegungsbereitschaft, indem der Linsenkern eine Hemmungsinnervation auf sie ausübt. Dadurch wird der Tonus der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur herabgesetzt. Beiderseitige Erkrankung des Pallidums führt zum Monosymptom der Versteifung durch Enthemmung der subpallidären Zentren.

1) Les formes et mécanisme nerveux du tonus (tonus de repos, d'attitude et de soutien). *Revue neur.* 1920, Nr. 10.

2) Lewandowskys. *Handbuch*, Bd. 4.

3) Zit. nach Grunewald. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Phys.* Bd. 25, H. 4.

Da zwischen dem Tonus der Pyerkrankungen und Steigerung der Sehnenreflexe enge Beziehungen bestehen, bei der Hypertonie des encephalitischen Parkinson aber die Sehnenreflexe allenfalls nicht pathologisch gesteigert erscheinen, so ist der Schluß berechtigt, daß es sich nicht um denselben Tonus handeln kann. In diesem Sinne spricht auch das differente Verhalten dieser Zustände in bezug auf paradoxe und Dehnungskontraktion der Antagonisten, die ja mit dem Tonus in Zusammenhange stehen. In der Tat unterscheidet Zingerle¹⁾ den reflektorischen, bei passiven Bewegungen eintretenden Tonus, der bei Pyläsionen stärker auftritt und in enge Beziehungen zu den Sehnenreflexen steht, und den kontinuierlichen, formerhaltenden Tonus (Heilbronner), der bei Paralysis agitans stärker auftritt und nicht von pathologischer Steigerung der Sehnenreflexe begleitet ist; dieser letztere ist wahrscheinlich identisch mit dem von Strümpell sogenannten myostatischen Tonus.

Die Hypertonie des encephalitischen Parkinsonschen Syndroms ist eine Steigerung dieser zweiten Tonusart und liegen ihr wahrscheinlich Veränderungen in den Großhirnganglien, speziell in den Linsenkernen zugrunde.

Die Bewegungsstörungen der Paralysis agitans, auch amyostatischer Symptomenkomplex (v. Strümpell) genannt, des encephalitischen Parkinsonschen Syndroms hängen von Veränderungen des extrapyramidalen Systems ab. Diesem hat sich das Interesse zugewandt seit den Veröffentlichungen über Pseudosklerose (Westphal, Strümpell), besonders der Wilsonschen lentikulären, progressiven Degeneration und den Arbeiten von C. und O. Vogt über striäre Syndrome. So ist es von großer Bedeutung, die extrapyramidalen Störungen von den pyramidalen durch Läsion der kortikospinalen Bahn zu unterscheiden. Wir besitzen in dieser Beziehung sehr wichtige differentielle Merkmale²⁾, besonders im Verhalten von Sehnen, Haut und pathologischen Reflexen, die aber manchmal im Stiche lassen können. Im Laufe der obigen Schilderung wurde bereits auf manche andere Zeichen hingewiesen. So ist der Typus der pyramidalen Lähmung ein hemi- bzw. paraplegischer, hier sind die motorischen Störungen meist symmetrisch und gerade Rumpf und Nacken am stärksten beteiligt. Sie bestehen nicht in Lähmung, sondern in Innervationsstörungen, die der Be-

1) l. c.

2) Stertz. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd 68/69.

wegung und Kraftentfaltung hinderlich sind. Schon der Antrieb scheint gehemmt, die Latenzzeit zwischen Impuls und willkürlicher Bewegung verlängert. Der prompten Ausführung der Bewegung stellt sich weiter einerseits Hypertonie mit Bradytasie der Agonisten, andererseits Hypertonie, gesteigerte Dehnungskontraktion und Bradychalasie der Antagonisten entgegen. Als Resultat haben wir Brady- und Oligokinese. Auch die Asynergien, z. B. zwischen Augen und Kopfbewegungen, sind auf diese Störungen zurückzuführen. Der psychische Faktor scheint hier viel mächtiger zu wirken, als bei motorischen Pystörungen, Hemmung, vielfache Unterbrechung einer Handlung einerseits, explosionsartige Entladungen andererseits. Hier ist nur die Diskordanz verzeichnet zwischen geringer kinetischer Kraft bei Lageänderung der Glieder im Raume und der großen statischen Kraft, um die vom Gliede angenommene Stellung zu bewahren. Nachdauer und Zunahme der Kontraktion nach aktiven Bewegungen scheint nur bei extrapyramidaler Störung vorzukommen, nach passiven auch bei pyramidalen.

Bei den spastischen Zuständen infolge von Pyläsion ist der Widerstand nur bei bestimmten passiven Bewegungen, je nach dem Gelenke, vorhanden, zudem wechselnd, bald gering, bald stark, kaum überwindbar, gewöhnlich am stärksten im Beginn der passiven Bewegung, um nachdem nachzulassen; bei extrapyramidaler Hypertonie ist der Widerstand beinahe gleichmäßig in allen Richtungen, die das Gelenk zuläßt, zugegen, zudem beinahe gleichmäßig die ganze Zeit der passiven Bewegung. Das zuweilen bei ausgesprochen spastischen Zuständen beobachtetes automatisches, federmesserartiges Fortsetzen der passiv begonnenen Bewegung, besonders im Kniegelenk, scheint bei extrapyramidaler Hypertonie nicht vorzukommen.

In sehr ausgesprochenen Fällen vom encephalitischen Parkinsonschen Syndrom kommen bei Kindern spontan aber auch bei passiver und aktiver Streckung im Hüft- und Kniegelenk tetanische Anfälle in den Beinen vom Extensientypus vor, periphere Hautreize scheinen nicht von Einfluß auf sie zu sein. Die auf erhöhter Reflexerregbarkeit des Rückenmarks beruhenden, scheinbar automatischen Bewegungen der Beine, haben meist einen Flexionstypus (Verkürzungsreflex, réflexe de défense) mit Auftreten von Dauer-Babinski, treten meist unter dem Einfluß von Hautreizen auf. Dieser Typus wäre als Folge der Unterbrechung der kortikospinalen, jener der extrapyramidalen Bahn anzusehen. Der Schütteltremor der Beine (Epilepsie

spinale) scheint nur den Pyläsionen eigen zu sein. Bei diesen kommt gelegentlich Atrophie vor, bei der extrapyramidalen Hypertonie zeichnen sich die Muskeln sogar durch ihr Relief aus.

Unkorrigierbare Kontrakturen, wie bei Pyläsionen, kommen beim encephalitischen Parkinsonschen Syndrom nur ausnahmsweise vor. Während beim letzteren die Korrektur der Fixierstellung eine gewisse Zeit anhält (plastische Hypertonie), kehren die Glieder bei Pyerkrankung nach Korrektur sofort in die frühere Stellung zurück.

Beim Parkinsonschen Syndrom sind paradoxe Kontraktion und Dehnungskontraktion der Antagonisten ausgesprochen vorhanden bzw. gesteigert, bei Pyläsionen sind diese Phänomene im Gegenteil herabgesetzt bzw. fehlen sie überhaupt.

Nach meiner Erfahrung bleiben die spastischen Zustände der Pyerkrankung, die Kontrakturen, die sogenannten automatischen Reflexe der Beine im Schlafe bestehen, die beim encephalitischen Parkinson beobachteten Krämpfe, Hyperkinesen und die extrapyramidale Hypertonie schwinden dann meist vollständig.

Es soll betont werden, daß, soviel ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, die hier angeführten Unterscheidungsmerkmale sich ebenso auf die Paralysis agitans beziehen.

Die Hyperkinesen kamen schon im Beginn der Erkrankung vor, haben dem choreatischen Stadium sogar ihr Gepräge gegeben, können aber auch später, in einem Falle nach 8 Monaten, in Erscheinung treten. Wir haben derer beim Parkinsonschen Syndrom Erwägung getan, bei welchen die Myoklonien, die tonischen Spasmen, die Zwangsbewegungen, sozusagen episodisch auftraten. Sie können aber eine solche Selbständigkeit erlangen, daß das Bild von ihnen beherrscht, das Parkinsonsche Syndrom gewissermaßen überlagert wird. Es kommen nicht selten Fälle vor, wo diese Hyperkinesen von vornherein in Erscheinung treten, ohne Parkinsonsche Züge, mit Übergehen selbst der Lethargie, schon nach dem zweiten choreatischen Stadium, gewissermaßen als selbständiges Stadium der Encephalitis, ausnahmsweise auch solche Fälle, wo in der Vorgeschichte keine anderen Symptome dieser Erkrankung verzeichnet sind, und diese motorischen, unwillkürlichen Bewegungen schon im Beginn akut auftreten — die zurückgebliebenen, beinahe lichtstarrten Pupillen verraten die Herkunft.

Wenn auch diese Hyperkinesen einen eigentümlichen Zug der Encephalitisepidemie des Jahres 1920 darstellen, so sind sie doch

kein vollständiges Novum, es dürfte die Epidemie von Chorea electrica Dubini vom Jahre 1846 hierher gehören; ich selbst habe einen solchen Kranken, der von der kleineren Epidemie 1919 her stammt, jetzt zu Gesicht bekommen.

Es ist üblich, die motorischen Reizerscheinungen in klonische, tonische, choreatische, athetotische, ataktische usw. einzuteilen. Schon morphologisch sind diese Störungen nicht streng auseinander zu halten, es gibt auch Übergänge und man ist im Zweifel, zu welcher Kategorie sie zu rechnen sind. Auch der Umstand, daß bei ein und demselben Patienten klonische und tonische Zuckungen obwalten können, spricht nicht für ihren prinzipiellen Unterschied. Doch kann man feststellen, daß gewöhnlich eine Abart überwiegt, wo Myoklonien zugegen sind, man tonische Zuckungen nicht beobachtet oder solche ganz zurücktreten und umgekehrt.

Die Myoklonien sind blitzartig, treten bald in einzelnen Muskeln so schwach auf, daß sie sich beinahe nur durch Sehnenhüpfen verraten, bald in mehreren Muskeln und Muskelgruppen, und ist ihr lokomotorischer Effekt meist gering, da die Spasmen nicht stark genug sind und wegen der Mitbeteiligung der Agonisten und Antagonisten Kompensation stattfindet; nur selten kommt eine schleudernde Bewegung zustande. Die willkürlichen Bewegungen leiden nur wenig darunter. Bald treten die Myoklonien nur in einem Gliede auf, öfters aber symmetrisch in denselben Muskeln der anderen Extremität oder Rumpfhälfte oder im homolateralen Gliede. Selten sind sie über mehrere Glieder und den Rumpf ausgebreitet. Die Zahl der betroffenen Muskeln ist gewöhnlich keine geringe, in einem Falle waren es die Latissimi, Pectorales, Deltoidei, Bicipites brachii, St.-cl.-mast. und wahrscheinlich die Supra-spinati, unsymmetrisch nur der Splenius, in einem anderen Falle die Bicipites, Tricipites, Deltoidei, Pectorales, Supra-infraspinati, Teretes, Latissimi dorsi, Trapezii, St.-cl.-mast., in einem dritten die Pectorales, Latissimi, Teretes, Bicipites, Flexores et Pronatores antibrachii, Serrati, Rhomboidei, Platysma myoides, Erectores trunci, an den Beinen die Flexoren des Unterschenkels¹⁾. Das Gesicht, die Zunge, die Muskeln des Kehlkopfes und der Augen sind nur selten Sitz der klonischen Spasmen; in einem Falle jedoch bildeten sie an den Kinn-

1) Solche Fälle gaben Veranlassung, über akuten, infektiösen Myoklonus multiplex und epidemischen Myoklonus multiplex (epidemische Encephalitis) zu berichten (Journ. Am. Med. Assoc. Chicago 1920. Ref. in Münchn. med. Wochenschr. Bd. 21, Nr. 1.).

muskeln und im Subcutaneus colli das hervorstechendste Symptom. Die Oberextremitäten werden öfter betroffen als Beine und Rumpf, als Lieblingsort kann man den Schultergürtel bezeichnen. Die Myoklonien spielen sich stets in denselben Muskeln ab und hat jeder Kranke seinen Typus. Die Stärke der Zuckungen ist nicht in allen Muskeln, sowohl eines Gliedes als des symmetrischen oder homolateralen, gleich; meistens ist der Unterschied in der Stärke ganz bedeutend und man kann entschieden vom Überwiegen einer Seite oder eines Gliedes sprechen. Auch bei einem und demselben Patienten ist die Stärke der Zuckungen nicht immer gleich, bald sind sie sehr schwach, kaum bemerkbar, bald verstärken sie sich unter dem Einfluß von Erregung. Durch passive Bewegungen werden sie nicht selten gehemmt. Schlaf hebt sie auf. Es wird ein gewisser Rhythmus in jedem Falle beibehalten, bald sind die Spasmen ziemlich selten, bald ist die Frequenz groß, 48, 60, 75 in der Minute, bei gewöhnlich gleichen Intervallen. Die Zuckungen sind in allen betroffenen Muskeln synchron, doch nicht immer, so betrug in einem Falle die Zahl der Zuckungen in Muskeln des Armgürtels 75, im Quadriceps 150. Die Spasmen sind nicht von Schmerz begleitet. Die Periost- und Sehnenreflexe sind oft an den stärker beteiligten Oberextremitäten mäßig, an den weniger beteiligten Beinen lebhaft.

Die Myotonien sind morphologisch nicht einheitlich, dazu zählen auch solche, die einen choreatischen, athetotischen oder gemischten Charakter tragen, auch solche, die mehr dem Torsionsasmus ähnlich sind. Während die klonischen Spasmen meist symmetrisch auftreten, erscheinen die tonischen bald in einem Arme, seltener in einem Beine oder halbseitig. Selten waren diese Glieder in den vorigen Stadien Sitz von ziehenden Schmerzen. Am Rumpfe sind besonders die Nacken- und Halsmuskeln bevorzugt. Die Zunge sowie die Gesichtsmuskeln sind nicht oft beteiligt, zuweilen aber bildeten sie das auffallendste Symptom. Nicht selten sind die Pterygoidei vom motorischen Trigemini Sitz der Spasmen, ausnahmsweise die vom Okulomotorius innervierten Muskeln. Kehlkopf und Rachen scheinen verschont zu bleiben. Die Ausbreitung der Krämpfe geht zuweilen schnell vor sich, im Laufe von Tagen, Wochen, zuweilen aber Monaten, selbst nach einem Jahre, bald aszendierend vom Bein auf die halbseitigen Rumpfmuskeln, dann auf Arm und Hals, bald deszendierend, zuerst im Gesicht, Zunge usw., dann in den Gliedern. Die Einseitigkeit wird übrigens nicht streng beibehalten, es sind auch manche Muskeln der anderen Seite von vorn-

herein in Mitleidenschaft gezogen oder erst nach Monaten, und zwar in viel geringerer Ausbreitung und Stärke. Seltsamerweise betrachten die Patienten die weniger betroffene Seite nicht als krank, ebenso wie das bei dem Parkinsonschen Syndrom der Fall war. Die Zahl der an den tonischen Spasmen beteiligten Muskeln ist gewöhnlich größer als der bei Myoklonien, meistens werden alle Muskeln einer Extremität global betroffen, die proximalen allerdings stärker als die distalen, diese zuweilen beinahe ganz verschont. Der Krampf tritt zugleich in allen Muskeln eines Gliedes auf, synchron zumeist im Rumpfe und homolateralen Gliede, seltener besteht eine gewisse Isolierung, indem nur das Bein vom Krampfe heimgesucht wird, weniger oder gar nicht der Arm und vice versa; dasselbe gilt für die heterolateralen Muskeln, deren Zuckungen nicht immer synchron mit jenen sein müssen. Sie erscheinen bald in unregelmäßigen Zeitabschnitten, öfters aber sind sie rhythmisch und die Intervalle von ungefähr gleicher Dauer als die Spasmen. In ein paar Fällen betrug die Zahl der Krämpfe 12, in einem anderen 20, sogar 30 in der Minute, indessen braucht die Zahl bei einem und demselben Patienten nicht immer gleich zu sein. Die Krämpfe zeichnen sich gewöhnlich durch ihre Stärke aus, sind manchmal von Schmerzen oder Exazerbationen der vorher bestehenden begleitet; es scheint zuweilen, daß sie mit größerer Wucht auftreten, gerade wenn der Kranke im Begriffe ist, eine willkürliche Bewegung auszuführen. sich beobachtet weiß oder erregt ist. Gewöhnlich setzt die Zuckung plötzlich ein, erreicht sofort ihre Höhe, um dann schnell abzuschwellen, zuweilen vollzieht sich das An- und Abschwellen des Spasmus sichtbar langsam, bald wurmartig, es ähnelt bald der Athetose, bald dem Torsions-spasmus, diesem letzteren besonders bei Rotationsbewegungen im Arm- und Hüftgelenk. In der Oberextremität überwiegt zumeist der Flexionstypus — adduziert oder leicht abduziert im Armgelenk, je nach Überwiegen des Deltoideus oder der Adduktoren, flektiert im Ellenbogen, extendiert im Handgelenk, die Finger zur Faust geballt oder extendiert — im Bein dagegen der Extensionstypus — im Knie- und Hüftgelenk extendiert, die Sprunggelenke dorsal, die Zehen plantar flektiert — doch kommen viele Varietäten vor, die zu beschreiben müßig wäre. Nicht immer kehren die Gliederabschnitte nach Nachlassen des Krampfes in ihre mittlere Stellung zurück, so verharret z. B. der Fuß im Intervall in Calcaneusstellung, die Zehen in Plantarflexion.

Bei einem nicht ganz 3jähr. Knaben treten seit 3 Monaten und 3 Monate nach Beginn der Encephalitis tonische Erscheinungen in

der Zunge auf, die in unregelmäßigen Intervallen, aber oft nach vorn und links herausgestreckt wird um bald zurückgezogen zu werden. Bei einem jungen Manne bewirkten diese Zungenkrämpfe ein sich wiederholendes Auftreiben der Backe. Eine Kranke mit einem katatonieartigen Folgezustand der Encephalitis hielt tagelang die Zunge $\frac{3}{4}$ Größe außerhalb der Lippen, ein anderer, ganz verständiger Patient beinahe beständig zwischen die Zähne. Ich erwähne diese Erscheinungen seitens der Zunge besonders darum, weil ich sie viele Jahre hindurch bei einem Patienten mit Narkolepsie beobachtete, wobei auch die Schlafstörung besonders hervortrat.

Naturgemäß werden die aktiven Bewegungen durch Interferenz dieser Krämpfe beeinträchtigt, grobe Kraft ist nicht sichtbar geschwächt. Es besteht in diesen reinen Fällen keine Hypertonie, keine diese begleitenden Erscheinungen. Sehnen- und Periostreflexe ziemlich lebhaft, vielfach stärker auf der Seite der überwiegenden motorischen Reizerscheinungen. Keine pathologischen Reflexe. Sensibilität normal.

Die Krämpfe bestehen meist im Wachen, sind aber von wechselnder Intensität, auch in Abhängigkeit von psychischen Einflüssen; Erregung verstärkt sie, bei körperlicher und geistiger Ruhe nehmen sie allmählich ab, können sogar für eine gewisse Zeit sistieren. Indessen bleibt Verstopfen der Ohren, Schließen der Augen ohne Einfluß auf die Krämpfe. Vollständige Ruhe bringt eigentlich nur der Schlaf, wenn auch zuweilen in diesem kleine Zuckungen hie und da bemerkbar sind. Nach Erwachen stellen sich die Krämpfe nicht sofort ein, auch erreichen sie nicht sofort ihre gewöhnliche Intensität, sondern erst nach einer kurzen Weile. Die Krämpfe sind im allgemeinen vom Willen unabhängig und können nicht unterdrückt werden. Doch kann man dem Willen nicht jeden Einfluß absprechen. Ein junges Mädchen wußte sich in Anwesenheit des Arztes meistens zu beherrschen; bei ihr traten die unwillkürlichen Bewegungen vom choreatischen Typus abends, besonders ungehemmt nachts auf, da sie an Schlaflosigkeit litt. In einem hierher gehörenden Falle mit sehr verbreiteten, in der Hauptsache einseitigen intensiven Krämpfer, vermochte der etwa 30jähr. Kranke die Krämpfe im Arme zu unterdrücken, wenn er die Hand zur Faust kräftig schloß, im Bein, wenn er die Zehen stark extendierte. Hier war also Hemmung eingetreten durch gewollte Muskelkontraktion im benachbarten Gliedabschnitt: allerdings hielt die Hemmung nicht lange an und war von starker Anstrengung begleitet. Derselbe Kranke hat sich einen Trick ausfindig

gemacht, wodurch es ihm möglich wurde Messer zu wetzen — er war Schleifer von Beruf, — indem er das Bein an einen unbeweglichen Gegenstand stemmte, den gewöhnlich in großen, schleudernden Bewegungen befindlichen Oberarm fest am Thorax preßte; derselbe Mann, der im langsamen Tempo gar nicht gehen konnte — das hauptsächlich ergriffene Bein wurde in grotesker Weise nach allen Seiten geschleudert, — lief schnell ohne dabei von Krämpfen gestört zu sein oder nur unwesentlich; er rühmte sich, mit einer Kleinbahn sieghaft um die Wette gelaufen zu sein. Er war kein Hysteriker, verlangte sehnsüchtig nach Genesung. Ich könnte noch mehrere solcher Beispiele anführen.

Passive Bewegungen scheinen die Krämpfe zu beschwichtigen. Esmarchs Binde hat auf sie ebenso keinen Einfluß, wie auf die Myoklonien, Hypertonien oder spastischen Zustände infolge von Pyläsion.

Die Erhöhung der mechanischen Muskeleerregbarkeit scheint bei Kranken mit Hyperkinesen vielleicht öfter als bei denen mit Hypertonien vorzukommen, bei jenen auch an Rumpf und Extremitäten, hier zuweilen ausgesprochener als am Gesicht und Halse. Es soll hervorgehoben werden, daß Spasmenbereitschaft und erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit voneinander unabhängig sind, so wurde diese letztere zuweilen vermißt in den Mentalmuskeln und Platysma myoides, die gerade von den klonischen Zuckungen bevorzugt waren.

Noch eine andere psycho-motorische Reizerscheinung boten manche dieser Kranken — es waren Jugendliche und Kinder — nämlich die von Wernicke sogenannten Pseudospontanbewegungen. Das Parkinsonsche Syndrom war bei ihnen mehr oder weniger entwickelt. Beim ersten Anblick stellen sie sich als zweckmäßige Handlungen dar, bald aber zeigt ihre Perseveration, Stereotypie, daß es sich um Zwangsbewegungen handelt. Sie traten seltener als die Hyperkinesen in Erscheinung, zuweilen beherrschten sie eine Zeitlang das Bild. So bei einem Jüngling von 17 Jahren, der alle Stadien inkl. das lethargische, durchgemacht hat, bei dem Besserung eintrat, als Ende des zweiten Monats eine Exazerbation des Leidens mit ausgesprochenen Augenmuskelerstörungen, Hyperkinesen einsetzte. Eine Disposition zur letzteren scheint bestanden zu haben, da bei ihm nach Trauma im 9. Lebensjahre Tic im Bereiche der Gesichtsmuskeln sich entwickelte. Die Hyperkinesen bestanden in tonischen, langanhaltenden Zuckungen bald in dem einen, bald in dem andern Arme, bald auch im homolateralen Beine, die in ziemlich langen, unregelmäßigen Intervallen wiederkehrten und nach ein paar Wochen vollständig zurücktraten,

nicht aber die zur selben Zeit in Erscheinung getretenen Zwangsbewegungen, die noch nach mehr als 8 Monaten bestehen. Sie werden von ihm meist mit der linken Hand ausgeführt, weniger mit der rechten. Es ist nicht nur eine Handlung, die sich stereotypisch wiederholt, es sind deren zugleich mehrere, die alternierend ausgeführt werden. Manche verlieren sich nach paarwöchentlichen Bestehen, um anderen, neu aufgetauchten, Platz zu machen; manche perseverieren die ganze Beobachtungszeit. Zu diesen gehört das Reiben der 3 ersten linken Finger aneinander (dem Pillendrehen ähnlich) oder mit dem linken Großfinger an der rechten Hohlhand, so daß sich hier eine Schwiele gebildet hat. Bald ist es ein Nässen der linken ersten Finger an der Zunge oder den Lippen, oder Reiben der ausgestreckten Zungenspitze, an der ein kleines Geschwür entstand. Bald war es ein anhaltendes Schnäuzen, bald Wühlen mit dem Finger in der Nase. Eine Zeitlang faßte er sich stark an die Gurgel, als ob er sich erwürgen wollte, bald preßte er seine Bulbi tief in die Orbitae hinein. Er kratzte sich leidenschaftlich am ganzen Körper bis zur Bildung von oberflächlichen Abschürfungen, mit Vorliebe und noch jetzt in der Gegend des Anus und der Genitalien u. a. m. Jede solche Handlung tritt gleichsam in Ausbrüchen auf, die sogar Minuten anhielten, um bald, gewissermaßen nach kurzer Erholungszeit, von einer anderen abgelöst zu werden oder dieselbe wird wiederholt. So geht's den ganzen Tag. Willkürliche Bewegungen heben sie nicht auf, ebensowenig Ablenkung; indessen erfahren sie auf der Straße, in Anwesenheit von Fremder eine Abschwächung.

Weniger mannigfaltig waren die Zwangsbewegungen bei einem anderen 15jähr. Jüngling, der, neben ausgesprochenem Parkinsonschen Syndrom, nicht sehr erhebliche und ausgebreitete klonische und tonische Zuckungen darbot; diese letzteren gingen zurück, auch die Parkinsonschen Züge schienen sich zu bessern, nur die Zwangsbewegungen perseverieren seit mehr als 5 Monaten in derselben Gestalt wie zu Beginn, bestehend in anfallsweisen, rhythmischen, starken Flexionen der Finger der einen oder anderen Hand oder in Flechten und Auseinanderziehen derselben, daß ein Geräusch des Knackens entsteht. Der intelligente Kranke gab zunächst an, daß er dadurch die Hyperkinesien im Zaume halte, bald aber mußte er, wie der erste Patient, gestehen, daß er nicht wisse, warum er das tat, daß er dem Drange nicht widerstehen könne.

Die weitere Erfahrung hat gezeigt, daß diese Pseudospontanbewegungen rückbildungsfähig sind, viel mehr als das Parkinsonsche Syn-

drom. Bei den eben erwähnten Jünglingen gingen sie im weiteren Verlaufe bedeutend zurück, der Parkinson erfuhr sogar bedeutende Verschlimmerung.

Zwangsbewegungen wurden, laut Angaben der Literatur, bei Erkrankungen verschiedener Territorien des Zentralnervensystems, am häufigsten des Thalamus und Kleinhirnschenkels, angetroffen.

Diese Zwangsbewegungen wurden am eigenen Körper ausgeübt. Es kommen aber Fälle vor, und zwar bei Kindern, wo sie an außerhalb des Körpers befindlichen unbelebten Objekten vorgenommen werden, vornehmlich nachts; so machen die Kinder Bewegungen, wie beim Mückenfangen, zerreißen zwangsmäßig Bett- und Wäschezeug zu Fetzen, Papier zu kleinsten Schnitzeln, kratzen stundenlang die Wand usw.

Denn bei diesen Kranken mit unwillkürlichen Bewegungen ist Schlafstörung beinahe die Regel, besonders bei denen mit Krampfbewegungen, und zwar in der eigentümlichen Gestalt, daß sie nachts (im Prädormitium) nicht einschlafen können, sondern erst in der zweiten Hälfte der Nacht oder in den Frühmorgenstunden, dann aber zuweilen tief und lang, so daß sie geweckt werden müssen, auch am hellen Tage viel schlafen.

Die Schlafstörung, sei es zuviel als Lethargie, sei es, und noch öfter, zuwenig als Agrypnie, zieht sich wie ein roter Faden durch diese Encephalitisepidemie. Die erste, die der Krankheit sogar den Namen verliehen hat, bildet nun eine zwar wichtige Episode von meist begrenzter Dauer, die im späteren Verlauf nur selten zu finden ist; überdies soll betont werden, daß sie bei weitem nicht in allen Fällen zugegen war. Dagegen ist Schlaflosigkeit, die ja in typischen Fällen der Lethargie vorausging, dann mit ihr wechselte, um wiederzukehren, nahezu allgemein und auch in den günstigsten Fällen vorhanden. Ja sie bleibt als alleiniges Symptom zurück; ihre Hartnäckigkeit allen Methoden der Behandlung gegenüber, selbst Verschlimmerung in manchen Fällen, läßt befürchten, daß sie meist zur Folge und zum Dauerzustand wird. Es sind gerade die Kranken, die an Lethargie litten, welche der Agrypnie anheimfallen, ein Beweis der nahen Berührungsfläche dieser extremen Schlafstörungen. In diesem Sinne spricht der Umstand, daß die Kranken mit nächtlicher Schlaflosigkeit in den Frühmorgenstunden fest (in einem Falle plötzlich) einschlafen und geweckt werden müssen, andere schlafen viel am Tage, haben schläfrigen Gesichtsausdruck und erwecken den Verdacht der Fortbestehung der Lethargie,

es ist aber nur Umkehr des normalen Rhythmus des Schlafes eingetreten. Es geht dies so weit, daß manche dieser Kranken vorzugsweise nachts Tätigkeit entfalten, schreiben, lesen, sich unterhalten möchten, sogar dann besseren Appetits sich erfreuen. Das ist der gewöhnliche Typus der Schlafstörung. Seltener sind andere Abarten der Insomnie; so schlafen die Kranken sehr wenig sowohl nachts als tags, andere, darunter solche, die in gesunden Tagen festen Schlaf hatten, erwachen leicht und können nicht mehr einschlafen, bei anderen alternieren schlaflose Nächte mit solchen, wo einige Stunden frühmorgens geschlafen wird, andere brachten 3—4 Nächte schlaflos zu, um die nächste Nacht gut zu schlafen; wieder andere schlafen nur wenige Stunden nachts, sind schläfrig tagsüber, können aber nicht einschlafen; ein anderer konnte nach stundenlangem Kampf nur in hockender Stellung einschlafen u. a. m. Zuweilen trägt die Schlafstörung manche Züge der Narkolepsie: bei nokturner Schlaflosigkeit, diurner Schläfrigkeit treten sehr oft unbezwingliche Anfälle von Schlaf während des Gespräches, Gesanges u. s. w. auf; einer dieser Kranken wußte nachher anzugeben, was um ihn vorgegangen war, die Schlafmiese war wenig angedeutet. Es kommen auch solche Fälle vor, woder Schlaf, oft durch Träume unterbrochen, keine Erquickung verschafft, die Kranken erwachen mit Unlust und Mattigkeitsgefühl. Eine seltene Störung weisen Patienten auf, die gut nachts und viel am Tage schlafen. Es gibt Fälle mit selbst leichtem Verlauf, wo die Schlaflosigkeit, seit Beginn vorhanden, auch nach 10 Monaten derart dominiert, daß sie die alleinige Beschwerde des Patienten bildet — die leichten Parkinsonschen Störungen werden gar nicht beachtet — und wo die Schläfrigkeit am Tage, ohne Möglichkeit einzuschlafen, ihn unfähig zur Arbeit macht. Bald sind es Sensationen im Kopfe, bald Gedanken, die die Kranken nicht los werden können, bald innere Unruhe, die sie am Einschlafen hindern, bald phantastische und ängstliche Träume, die sie aus dem Schlafe wecken — Halluzinationen, und zwar optische oder akustische, sind selten — bald kann gar kein Grund angegeben werden. Die Kranken liegen meist unruhig im Bette, wechseln fortwährend ihre Lage, werden ungeduldig, leicht zornig, auch den Nächsten gegenüber, bald husten sie viel, räuspern sich und spucken, bald gähnen sie krampfhaft. Nicht wenige dieser Kranken mit Schlafstörung bringen neurasthenische Klagen vor über leichte Ermüdbarkeit, allgemeine Schwäche, Kopfschwindel, Unfähigkeit zur Arbeit, miserables Selbstgefühl, besonders in den Morgenstunden; bald wollen sie aufstehen, bald sich legen, sind unmutig, interesselos und

ängstlich, denken immer an ihre Gesundheit, die sie für gefährdet halten; sie fühlen sich besser nachmittags, besonders abends; haben auch bessere Tage, sind der Suggestion zugänglich. Viele dieser Patienten haben Atembeschwerden, von denen die Rede noch sein wird. Es ist das der neurasthenische Typus nach Encephalitis¹⁾, der eine bessere Prognose zu bieten scheint, als z. B. das Parkinsonsche Syndrom. Ohne Kenntnis der Vorgeschichte würde man diese Kranken rein für Neurastheniker halten; zuweilen sind auch objektive Zeichen der durchgemachten Krankheit seitens der Pupillen vorhanden, hier und da leichte Muskelzuckungen. Manche Patienten haben schlechtes Aussehen und sind, trotz zuweilen guten Appetits, stark abgemagert. Es gibt auch solche Kranke, die trotz schlechten Schlafes und leichterer Ermüdbarkeit, ihrer auch verantwortungsvollen Beschäftigung nachgehen.

Die Schlafstörung ist meistens eine hartnäckige Erscheinung, die allen Methoden der Behandlung trotzt, sie kann ihre Gestalt wechseln, selbst Verschlimmerung erfahren; ich habe sie noch nach 1½ Jahren monosymptomatisch bestehen sehen.

Die Änderung der Psychik scheint bei Kranken mit vorherrschenden Hyperkinesen weniger hervorzutreten, als bei solchen mit Parkinsonischem Einschlag, ist aber bei sämtlichen Kranken, zuweilen in hohem Grade, vorhanden, besonders scheint das jugendliche Alter gefährdet. Der erwähnte Patient mit zahlreichen Pseudospontanbewegungen war nachts unruhig, wühlte und zerfetzte das Bettzeug, wiederholte ein Wort, eine Phrase, ein absurdes Verlangen unzählige Male, lärmte, ließ die Umgebung und die Nachbarn nicht schlafen, war rücksichtslos gegen die Nächsten, sogar gewalttätig, bald umarmte er seine Mutter leidenschaftlich — ein Wechsel der Stimmung tritt bei diesen Kranken oft ein. Zuweilen bemächtigen sich seiner Zwangsvorstellungen, daß er z. B. um seine Gesundheit beten müsse. Am Tage geht er umher, auch in die Stadt, lernt aber nicht, arbeitet nicht, ist sorg- und interesselos, hat kein Streben, keine Initiative, spricht spontan wenig, antwortet lächelnd, kurz und nichtssagend, mit leiser, kaum hörbarer Stimme. In Anwesenheit des Arztes ist das Benehmen dieser Kranken geordneter und ruhiger. Intelligenz und Gedächtnis scheinen bei ihnen wenig gelitten zu haben.

Auch im reifen Alter treten ganz bedeutende Psyche- und Charakteränderung ein, so bei der nicht belasteten 36jähr. Frau, die vor

1) Die viel kleinere Epidemie von 1921 hat ganz gleiche Bilder gezeigt.

der Erkrankung als Muster einer Mutter galt, sich auch sozial betätigte; sie macht jetzt, nach etwa 14 Monaten, den Eindruck eines katonischen Stupors, sitzt den ganzen Tag regungslos und wortkarg, verweigert Nahrungsaufnahme, schlägt sogar die Kinder, die sie füttern wollen, hat sich von der Außenwelt abgesperrt, will niemanden, auch die Nächsten nicht sehen. Sie bringt allerlei hypochondrische Wahnvorstellungen vor, die sich um die Atmung und Nase drehen, ein Wind wehe in der Nase, im Gehirn, überall im Körper, sie schlucke anders als alle Menschen, sei ein Vieh geworden — darum ihre Menschenscheu. Die Zunge wird außerhalb der Lippen gehalten, da sie angeblich im Munde nicht Platz finde. Die laut hörbare Tachypnoe (Nasenatmung) steigert sich nachts, die schlaflos zugebracht wird, zur Schärfe einer Sägemaschine, wie der Mann sich ausdrückt, die man im ganzen Hause wahrnimmt.

Das sind drastische Beispiele. Bei den meisten Kranken sind die psychischen Symptome viel weniger ausgesprochen und decken sich mit den oben beim Parkinsonschen Syndrom geschilderten.

Die Hyperkinesien sind ebenso hartnäckig wie andere motorische Reizerscheinungen dieser Encephalitis. In der Regel persistieren sie in demselben Gliede, in demselben Muskel monatelang, zuweilen dehnen sie sich auf neue Gebiete aus, selten gehen sie in manchen Muskeln zurück, treten in anderen auf. Die Intensität der Zuckungen kann abnehmen, schwinden habe ich sie in ausgesprochenen Fällen bisher nicht gesehen. Doch scheinen sie rückbildungsfähig zu sein, wenn sie, nicht ausgedehnt, nur eine Episode im Parkinsonbilde darstellen; schlimmer scheinen die Chancen zu sein, wenn sie sich durch Ausdehnung und Intensität auszeichnen, das Bild beherrschen, oder gewissermaßen selbständig sich entwickelt haben. Doch ist die Beobachtungszeit noch zu kurz, um ein endgültiges Urteil abzugeben.

Nach dem jetzigen Stand unseres Wissens, dürften die Hyperkinesen in den Linsenkernen ihren anatomischen Sitz haben.

Unter den Folgezuständen der diesjährigen Encephalitisepidemie möchte ich noch ein Krankheitsbild herausheben, daß, durch sein öfteres Vorkommen bei Kindern im zarten und schulpflichtigen Alter und seine Stereotypie, eine gewisse Selbständigkeit erlangt hat und daher eine besondere Berücksichtigung verdient. Es stellt keine neuen Symptome dar, aber eine eigentümliche Gruppierung der bereits bekannten. Da die nächtliche Schlaflosigkeit die Hapterscheinung bildet, so wäre die Bezeichnung *Insomnia nocturna infantum postencephalitica* viel-

leicht eine passende. Die weitaus überwiegende Mehrzahl der Kinder bestand aus Knaben.

Als Paradigma möchte ich den Fall eines 5jähr. aufgeweckten, intelligenten, grazilen Knaben kurz anführen. Beginn mit choreatischen Bewegungen, die sich bald zur Jaktation gestalteten; schon frühzeitig setzte Schlaflosigkeit ein mit Verbigeration und Hang zu Papierschnitzelreißen. Nie Lethargie. Er wurde mit polyvalenten Streptokokkuserumeinspritzungen behandelt, die T. fiel, es trat Besserung etwa in der 3.—4. Woche ein. Kurz darauf, in der 4.—5. Woche, stellten sich unter leichtem Anstieg der Temperatur um 37°, P. 100 R. 33 folgende Erscheinungen ein, die sich nachts abspielen. Eingeleitet wird die Szene durch Pseudospontanbewegungen, wie Wühlen in der Nase, Reiben der Lider, Kratzen der Haut, dann beginnt die motorische Unruhe, der Knabe wälzt sich im Bette umher, stellt sich auf den Kopf, wirft mit den Gliedern nach allen Seiten, wie ein Choreatiker, fällt auch gelegentlich aus dem Bette, zur selben Zeit wiederholt er vielfach eine unsinnige Phrase, zuweilen stößt er unflätige Worte aus (erinnert an *Maladie des tics*), zuweilen singt er, klatscht mit den Händen. So geht es die ganze Nacht bis 6 oder 8 Uhr früh hindurch (diese Einschlafzeit hat dann eine Verschiebung in die Nacht hinein erfahren) — eine kurze Pause tritt ein, wenn der Vater ihn einschüchtert, aber bald wird das Spiel wieder aufgenommen — bis der Knabe endlich einschläft. Er könnte dann bis 3—4 Uhr nachmittags schlafen, würde man ihn nicht wecken.

Am übrigen Tage ist er artig, spielt mit den Kindern, seine Intelligenz, sein Affektleben hat scheinbar keine Einbuße erlitten, die Temperatur wurde normal, Tachykardie und Tachypnoe hält noch an. Dieser Zustand hat sich nach viermonatlichem Landaufenthalt nicht gebessert, sogar Verschlimmerung erfahren, indem dysarthrische, im geringeren Maße dysphagische Störungen mit Salivation sich hinzugesellten, seine Bewegungen sind langsamer geworden — also Parkinsonsche Züge — der Knabe hat sich auch geistig verändert, er wurde ungeduldig und moros.

Mein jüngster Patient von 2 Jahren und 5 Monaten hatte zu Beginn der Erkrankung hohes Fieber, choreatische Bewegungen, die Lethargie hielt nur mehrere Tage an. Nach 10 Tagen trat Besserung ein, das Kind stand vom Bette auf, als sich Schlaflosigkeit nachts einstellte, Einschlafen um 7 Uhr früh, es wird dann bis 4 Uhr nachmittags geschlafen. Während das Kind am Tage meist guter Laune

war, mit den Kindern artig spielte, wurde es nachts, wie der Vater sich ausdrückte, wahnsinnig, verbigerierte unsinniges Zeug, schlug mit den Gliedern umher, zerriß die Wäsche, quälte und schlug die Mutter. Es waren noch Spuren der kurz nach Beginn aufgetretenen rechten Facialislähmung vorhanden, auch sehr leichte Myoklonien in den Armen und Myotonien in Gestalt von sukzessivem Herausstrecken nach links und Zurückziehen der Zunge.

Wir haben bereits auf Respirationstörungen im Beginn der Erkrankung, im weiteren Verlauf in Gestalt von Tachypnoe, Lautatmen und so weiter aufmerksam gemacht. Sie können sich jetzt zu einem stark störenden Symptom, neben Schlafstörung und Charakteränderung, hervordrängen. So bei einem 10 jähr. ausnehmend geistig entwickelten Gymnasiasten, bei dem im Beginn Lethargie bestand, die bald und bis jetzt, etwa 10 Monate andauernd, in jene eigentümliche, nächtliche Schlaflosigkeit mit motorischer Unruhe, Schlafsucht am Tage umschlug. Bei ihm traten schon in den ersten Monaten Respirationstörungen ein, bald sehr frequente Atmung, bald Apnoe, eine Art von Cheyne-Stokes, aber ohne Einfluß auf Pupillen und Puls, bald aber war die Atmung ganz irregulär, mit krampfhaftem Gähnen verknüpft. In der letzten Zeit nahmen sie wieder eine andere Gestalt an: im Schlafe ist die Atmung ganz normal und nasal, am Tage besteht durchweg Mundatmung (bei unverlegter Nase, keine Adenoiden- oder Mandelhypertrophie) trotz Mahnung der Eltern, durch die Nase zu atmen. Was aber besonders auffällt, das sind Anfälle von stundenlanger, weit hörbarer, mit Hilfe der akzessorischen Muskeln erfolgender Tachypnoe bis 50 in der Minute, die der Vater (selbst Arzt) mit der Atmung des gehetzten Hundes vergleicht; sie sind von geringer Angst und Dyspnoegefühl ohne Cyanose, aber blasser, fahler Gesichtsfarbe begleitet; sie treten besonders abends, wo er überhaupt unruhig wird, nachts nach Aufwachen, aber auch oft am Tage, selbst während der Untersuchung, auf. Wird die Aufmerksamkeit des Knaben stark abgelenkt durch Lektüre, Anwesenheit von Fremden, auf der Straße, dann sistieren diese Störungen, die (Mund-) Atmung ist dann normal. Diese Anfälle von keuchender Atmung gestalten sich zu einer sehr unangenehmen Erscheinung, um so mehr, als sie nachts andere am Schlafen stören. Auch geistig macht sich immer mehr eine Änderung bemerkbar, worüber weiter unten.

Es ist bemerkenswert, daß viele dieser Kranken mit Respirationstörungen Sensationen, Parästhesien in der Nase empfinden, die sie

veranlassen, immerzu zu schneuzen, dieses Organ zu reinigen, in ihm zu wühlen und in anderer Weise zu bearbeiten. Es gibt Kranke, die von diesen Parästhesien nicht frei sind, obwohl sie die Atmungsstörungen subjektiv nicht empfinden. Für andere wieder bilden diese letzteren die Hauptklage, sie haben Dyspnoegefühl, besonders während der schlaflosen Nächte, müssen laut durch den Mund atmen. Sehr quälend war die Respirationsstörung bei einem körperlich schwach entwickelten 15jähr. Knaben mit typischer Krankengeschichte, bei dem die anfängliche Schlaflosigkeit lange Zeit anhielt, die Lethargie nicht ausgesprochen war. Seit Ostern 1920 schläft er nicht nachts, viel am Tage. Es würgt ihm ständig im Halse; die Nase, in der er mit dem Finger wühlt, soll verlegt sein, er könne angeblich nicht atmen, müsse immer räuspern, spucken. Besonders nachts geht's los, er wird unruhig, läuft im Zimmer umher, hat Dyspnoegefühl, schnarcht laut, tief und oft. läßt andere nicht schlafen. Ist er einmal in den Morgenstunden eingeschlafen, dann ist die Atmung ruhig, kaum hörbar. Bei diesem Kranken; wie nicht selten bei anderen dieser Kategorie, ist Tachykardie (um 110) stets vorhanden.

Eine dritte auffallende Erscheinung bei diesen Kindern ist Charakteränderung, die desto mehr hervortritt, je länger die geschilderten Störungen anhalten. Es macht sich zunächst eine gewisse Stumpfheit des Gemüts bemerkbar, sie werden egoistisch, anspruchsvoll, widerpenstig, rücksichtslos auch den Eltern gegenüber; andere sind leicht reizbar geworden und hat sich das Verhältnis zu den Kameraden derart geändert, daß sie aus der Schule heraus müssen. Die Intelligenz leidet erst nachträglich, sie können sich nicht mehr konzentrieren, springen von einem Gegenstand auf den anderen über, kommen nicht vorwärts; andere haben sogar das Erworbene vergessen, wollen die Schule nicht besuchen noch lernen, machen nicht mehr ihre Andacht, manche sind sogar kindisch, idiotisch geworden, nach Aussage einer Mutter, und spielen nur mit kleineren Kindern, antworten auf an sie gerichtete Fragen mit dämlichem Lächeln. Es entwickelt sich bei vielen dieser Kinder, auch bei solchen, die noch keine Einbuße der Intelligenz erlitten haben, eine Neigung zum Kollektionieren von Lapalien, so bewahrte der oben geschilderte, intelligente Knabe unter Schlüssel die Papierschnitzel, die Brotkrümchen, die er sich während der schlaflosen Nächte anfertigte, zusammen mit Obstschalen, Holzstückchen, Steinchen und anderen unnützen Dingen. Es hängt offenbar diese Änderung der Psychik nur mittelbar mit der Schlafstörung

zusammen, da sie auch dort auftritt, wo genügend am Tage geschlafen wird; da sie sich jedoch entwickelt, während die nächtliche Insomnie anhält, so muß dem Umkehr im Rhythmus des Schlafes ein gewisser Einfluß zugeschrieben werden.

Es ist noch erwähnenswert, daß die Kinder trotz zuweilen reichlicher Nahrungsaufnahme abmagern; es hängt dies vielleicht mit der Lokalisation des Prozesses in der Nähe des III. Ventrikels zusammen.

Auch diese Erscheinungen zeichnen sich durch ihre Hartnäckigkeit aus, eine essentielle Besserung habe ich bislang, nach so vielen Monaten, nicht eintreten sehen, eher eine Verschlimmerung im psychischen Verhalten. Bei einem 15jähr. Jünglinge traten die Respirationsstörungen zwar zurück, das Parkinsonsche Syndrom nahm dagegen eine starke Entwicklung.

Wir haben die Tachypnoe im Beginn der Erkrankung auf Ausbreitung des Prozesses auf das Atmungszentrum am Boden des IV. Ventrikels zurückgeführt; wir haben dort in manchen Fällen den Tod durch Lähmung der Atmung feststellen können. Auf den ersten Blick machen die zuweilen äußerst grotesken Respirationsstörungen der Kinder den Eindruck einer sekundär entstandenen, aufgepropften Neurose, um so mehr, als irgendein Atmungshindernis, oder objektives Zeichen von Dyspnoe, wie Cyanose usw. fehlt und die Atmungsstörungen psychischen Einflüssen im gewissen Maße bei manchen Kranken unterworfen scheinen; allein schon der Umstand, daß nicht selten, auch im Schlafe Tachypnoe (36—40 in der Minute) besteht, widerspricht dieser Auffassung entschieden zugunsten einer organischen Läsion im Bereiche des Atmungszentrums.

Wenn auch das oben geschilderte Bild in seiner reinen Form bei Jugendlichen, besonders bei kleinen Kindern, mit Vorliebe in Erscheinung tritt, so kommt es auch im reifen Alter vor, hier allerdings meist als Teilerscheinung, zuweilen als ein wichtiges, z. B. des Parkinsonschen Syndroms. Bei einem 35jähr. Manne half die laute, rhythmische, diesmal bradypnoische (12 in der Minute, neben 100 P.) Nasen-Atmung, die Diagnose nach 15 Monaten zu bestimmen.

Von seltenen, anderweitigen Symptomen habe ich in dieser Encephalitisepidemie einmal eine komplette Facialislähmung gesehen¹⁾, die offenbar auf den Pons zurückzuführen war. Bei einem 12jähr. Mäd-

1) In der Epidemie 1921 dagegen sind totale Fazialislähmungen oft zu beobachten.

chen trat starke Verziehung des Gesichtes nur bei psychoreflektorischen Ausdrucksbewegungen (Weinen, Lachen) auf, nicht aber bei willkürlichen Bewegungen, also eine Lähmung der mimischen, automatischen Bewegungen (Bechterew), die auf den Thalamus hinweisen würde. Die Beteiligung des Rückenmarks war gering. Retentio urinae, meist vorübergehend, kam in den ersten Stadien nicht selten vor; es ist aber wahrscheinlich, daß sie viel mehr auf das Mittelhirn, die Gegend des III. Ventrikels zu beziehen ist, war sie ja nicht von anderen spinalen Symptomen begleitet. Vielleicht ist die Darmlähmung ebenso zu erklären. In etlichen Fällen sind Sehnenreflexe an den Unterextremitäten schon frühzeitig geschwunden, in einem von diesen waren die anfänglichen Schmerzen, besonders in den Beinen, ausgesprochen; die Sehnenreflexe kehrten in allen Fällen nach längerem Fehlen zurück, mit Ausnahme einer Kranken, die sich jetzt im Parkinsonschen Stadium befindet. In einem Falle habe ich das Brown-Sequardsche Syndrom (Myelitis dorsalis unilateralis) beobachtet; er ging, wie andere Encephalitis-symptome, in Genesung über, es blieben nur ganz leichte, objektive Zeichen der überstandenen Myelitis, die dem Manne gar nicht zu Bewußtsein gekommen waren. In einem anderen Falle schien der Konus affiziert zu sein; auch er besserte sich ganz bedeutend.

Das oben gezeichnete Krankheitsbild der Encephalitisepidemie vom Jahre 1920 macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, basiert allein auf meiner eigenen Erfahrung, zudem kann es nicht als abgeschlossen betrachtet werden. Zwar sind manche Fälle genesen, andere gebessert, bei vielen Stillstand eingetreten, doch kann man nicht behaupten, daß dieser endgültig sei. Denn wir müssen mit der bereits betonten Erfahrung rechnen, daß der Prozeß, nachdem die stürmischen Symptome gewichen sind, ja selbst weitgehende Besserung eingesetzt hat, wieder aufflackert, neue Symptome, selbst nach vielen Monaten, hinzutreten können, oder aber die bestehenden Erscheinungen erfahren, selbst unter geringer Temperaturerhöhung, eine Verschlimmerung, sogar in mehreren Schüben.

So kann über die Prognose noch nicht endgültig geurteilt werden. Schon jetzt kann man sagen, daß die Epidemie des Jahres 1920 nicht allein eine unvergleichlich größere, vielgestaltigere, aber auch eine viel ernstere war, als vom Jahre 1919. Zwar waren auch jetzt, wie durchweg in der Encephalitisendemie vom Jahre 1919, leichte Fälle, sogar ambulante, in sehr geringer Zahl vorhanden, die weitaus beträchtlichere Mehr-

zahl aber barg viele Gefahren für das Leben und die definitive Heilung. Denn nur selten konnte man eine *Restitutio ad integrum* feststellen, die meisten auch günstig verlaufenden Fälle bieten noch jetzt, nach mehr als einem Jahre, Residuen, sei es Pupillenstörungen, besonders aber Schlafstörungen, seltener Schmerzen, welche die Entfaltung der Tätigkeit und den Lebensgenuß in Frage stellen. Die Mortalität war, besonders im Beginn der Epidemie, wie auch bei anderen Seuchen und Epidemien, am größten und ziemlich bedeutend. Am gefährlichsten scheint das Stadium der choreatischen Bewegungen, die sich zur Jaktation steigern, mit den Delirien, Schmerzen und Schlaflosigkeit zu sein; der Tod tritt hier oft durch Lähmung des Atemzentrums ein. Er kann ferner eintreten im lethargischen Stadium, nicht so sehr wegen körperlicher Erschöpfung — die allgemeine Ernährung hat vielfach nicht gelitten — als scheinbar infolge von Atmungs- und Herzlähmung. Komplikationen mit Pneumonien habe ich sehr wenig gesehen. Sind diese Stadien überwunden, dann scheint sogar in schwereren Fällen keine Gefahr mehr *quo ad vitam* zu bestehen. Wenn jetzt in den nächsten Wochen keine *Restitutio ad integrum* eintritt, und das ist selbst in den mittelschweren Fällen nicht der Fall, dann kommt restlose Genesung beinahe gar nicht vor, denn die zurückgebliebenen Symptome, die auch exazerbieren können, sowie die neu hinzutretenden zeichnen sich durch äußerste Hartnäckigkeit aus. Über das weitere Schicksal der mit dem Parkinsonschen Syndrom Behafteten, der mit Myoklonien und -tonien, der mit Pseudospontanbewegungen, mit Schlafstörungen, psychischen Anomalien usw. ein endgültiges Urteil abzugeben, ob und in welchem Maße sie regressiv werden können, dazu ist die Beobachtungszeit zu kurz. In Anbetracht der äußerst geringen Neigung dieser Zustände zur Besserung, sowie meiner Beobachtungen vom Jahre 1916 und 1918, wo nach drei Jahren das Parkinsonsche Syndrom weiter besteht, kann man die Befürchtung nicht unterdrücken, daß wir es bereits mit Reliquate, mit vielleicht irreparablen Folgezuständen zu tun haben.

Wie bereits betont, nahm die Encephalitisepidemie 1920 so gewaltige Dimensionen an, daß man eine ähnliche kaum in der Geschichte finden dürfte (die Tübinger Schlafsuchtepidemie vom Jahre 1712, die *Chorea electrica* Dubini vom Jahre 1846, die Encephalitisepidemie im Gefolge der Grippepandemie 1889—1890). Ich habe 126 Fälle gesehen; gewiß eine hohe Ziffer, die aber einer Korrektur bedarf — in dem Sinne, daß viele dieser Kranken in Gemeinschaft mit anderen Kollegen beobachtet wurden und wahrscheinlich in anderen Statistiken

figurieren; zweitens stammten mehr als 50 Fälle aus der Provinz, namentlich strömten sie hierher in der zweiten Hälfte des Jahres 1920 und anfangs 1921 mit vielmehr Folgezuständen der Encephalitis, als Parkinsonsches Syndrom, Hyperkinesen, Respiration und Schlafstörungen. Es waren unter meinem Material 85 männliche und 41 weibliche, also ein entschiedenes Überwiegen des männlichen Geschlechts. Was das Alter der Erkrankten betrifft, darüber gibt folgende Tabelle Aufschluß:

unter 10 Jahren	8 Fälle, davon	männl.	7	weibl.	1
bis 20 „	46 „ „	„	31	„	15
„ 30 „	41 „ „	„	25	„	16
„ 40 „	17 „ „	„	11	„	6
„ 50 „	7 „ „	„	6	„	1
„ 60 „	6 „ „	„	5	„	1
über 60 „	1 (66 Jahre)			„	1
	<u>126 Fälle</u>		<u>männl. 85</u>		<u>weibl. 41</u>

Wenn auch kein Alter gegenüber dieser Krankheit sich immun erwies, der jüngste Patient war 2 Jahr 5 Monate¹⁾, der nächstjüngste 2 Jahr 11 Monate alt, der älteste 66 Jahre, so scheint das jugendliche Alter besonders disponiert, indem das zweite und dritte Dezennium allein zusammen 87 Fälle ausmachen, also mehr als die Hälfte (etwa 68%) der Erkrankten. Im vierten Dezennium ist ein bedeutendes Sinken der Morbidität zu verzeichnen, die in dem nächsten noch weiter abnimmt. Das kindliche und reifere Alter über 40 Jahre fallen der Krankheit entschieden weniger zum Opfer.

Was die Mortalität anbetrifft, so hatte ich 14 Todesfälle zu beklagen, wovon 11 Männer und 3 Weiber, die Frauen scheinen demnach die Krankheit besser zu vertragen als die Männer. Auf die Gesamtzahl der beobachteten Fälle berechnet, würde das 11,3 % ausmachen, immerhin eine ziemlich hohe Sterblichkeit, die so sehr mit der leichten Epidemie des Jahres 1919 kontrastiert. Dieser Prozentsatz stellt indessen den wahren Sachverhalt nicht fest, er sollte auf die Zahl der beobachteten Fälle berechnet werden zurzeit, als sich die Todesfälle ereigneten. dann würde er wesentlich höher ausfallen. Schon nach Ausschalten der 50 Fälle aus der Provinz würde der Prozentsatz beinahe 20 % betragen, der den in der Literatur berichteten ungefähr entspricht.

1) Es wurde über ein Kind berichtet, das in der 6. Lebenswoche erkrankte (Münchn. med. Wochenschr. Bd. 21, S. 90).

Der Tod erfolgte Ende der ersten Woche in zwei Fällen, Ende der zweiten in 5 Fällen, am 21. Tage in 2 Fällen, am 28., 41. und 47. Tage in je einem Falle; in den ersten paar Wochen der Erkrankung scheint das Leben am meisten gefährdet.

Es verdient die Bedeutung der Jahreszeit hervorgehoben zu werden: sowohl die Encephalitisepidemie des Jahres 1889/1890, als die des Jahres 1920 brach in der zweiten Hälfte des Winters aus; die des Jahres 1920 kurz nach Neujahr (einzelne Vorläufer kamen allerdings, wie sich des weiteren herausgestellt hat, im Dezember 1919 vor); die Endemie des Jahres 1919 kam Ende Winter im März zur Beobachtung.

Die ersten Fälle der Encephalitisepidemie 1920 bekam ich zur Beobachtung im Januar, sie häuften sich besonders in den zwei nächsten Monaten. Ich konnte den Beginn nur für 102 Fälle eruieren, davon fallen auf Januar 16, Februar 56, März 25, April 4, Mai 1 Fall; Todesfälle ereigneten sich im Februar 7, März 5, April 1.

Wir sehen daraus, wie schnell sich die Epidemie ausbreitet, schon im Januar setzt sie mit Vehemenz ein, erreicht im Februar ihr Akme mit 56 Fällen, also beinahe die Hälfte aller von mir beobachteten Fälle; im März wütet sie in geringerem Maße mit 25 Fällen, um dann mit der wärmeren Jahreszeit im April beinahe abrupt auf 4 Fälle zu fallen, noch gibt es einen Nachzügler im Mai. Der im Dezember 1920 erkrankte Mann ist offenbar als Vorläufer der viel leichteren Encephalitisepidemie, die zu Beginn des Jahres 1921 hier einsetzte, zu deuten.

Die Encephalitis ist keine Proletarierkrankung, alle Schichten der Bevölkerung fielen ihr zum Opfer, allein haben hier die Juden einen viel größeren Tribut der Epidemie entrichtet als die Christen; es scheint, daß ihr Gehirn, infolge der sekulären, psychischen Traumen und Erschütterungen, weniger widerstandsfähig gegenüber Noxen geworden ist.

Von den 41 erkrankten weiblichen Personen waren 4 gravid, ohne daß sich beide Zustände gegenseitig beeinflussten. Der Partus verlief bei 3 Frauen ganz normal; bei der vierten mußte wegen Sistierung der Wehen die Zange in Anwendung gebracht werden; die in Lethargie befindliche Kranke verhielt sich während des ganzen Geburtsaktes und nach der Entbindung passiv, nur leicht stöhnend, sie verschied kurz darauf, infolge der Encephalitis, im lethargischen Stadium. Berücksichtigt man dazu eine Frau aus dem Jahre 1917, die ebenfalls der Encephalitis anheimfiel als sie gravid war¹⁾, so wird sich eine gewisse Prädisposition der schwangeren Frauen zu dieser Encephalitis nicht

1) Anm. beider Korr. Ich habe des weiteren noch mehr solche Fälle beobachtet.

absprechen lassen. Nur eine Frau wurde schwanger, als sie bereits an der Encephalitis seit ein paar Monaten krank war; sie konnte während des Partus die Lage nicht wechseln, infolge der Parkinsonschen Starre, dennoch besorgte sie, wie die anderen Patienten, das Stillgeschäft.

Direkte Beweise der Kontagiosität der Erkrankung habe ich nicht erbringen können. Es kamen zwar mehrere Fälle in einer Straße, in einem Hause vor — was bei dem dichtgedrängten Bau unserer Stadt nicht Wunder nehmen kann — aber nie in einer Wohnung, was man doch, bei den überaus dürftigen, diesbezüglichen Verhältnissen unserer armen Bevölkerung, erwarten dürfte. Ich habe zwei Geschwister erkranken sehen, die aber nicht beisammen wohnten: die Schwester besuchte oft den erkrankten Bruder, nach ein paar Wochen erkrankte sie selbst; er verschied, sie genas mit einem Residuum von Schlafstörung, die des weiteren zurückging. Ebenso lagen die Verhältnisse bei einem Vetter, der seine an Encephalitis laborierende Kusine ein paarmal besucht hatte. Ferner scheint mir erwähnenswert der 17jähr. Jüngling, der im lethargischen Stadium am 24. Tage verschied, dessen 19jähr. Bruder anfangs 1919 in derselben Wohnung an „spanischem Fieber“ erkrankte, sich dann von einer Pneumonie mit Empyem erholte, um an einer wahrscheinlich postinfektiösen Psychose nach 4 Monaten zugrunde zu gehen; das Erkranktsein des Gehirns der Brüder an einer mit Infektion im Zusammenhang stehender Affektion scheint bemerkenswert. Beiläufig möchte ich erwähnen, daß zwei kräftige Männer am Tage nach Gebrauch eines römischen bzw. Dampfbades erkrankten; beide gingen schnell zugrunde. Endlich, daß mir bisher kein Fall von abermaliger Erkrankung an Encephalitis bekannt ist — diese Krankheit scheint also eine gewisse Immunität zu verleihen.

Wir haben es offenbar mit einer Infektionskrankheit zu tun, wofür schon die große Ausbreitung, der plötzliche Beginn usw. spricht. Da der Ausbruch dieser Encephalitis unmittelbar auf die große Grippeepidemie 1919/20 folgte, nämlich in dem Moment, als diese in Abnahme begriffen war, so lag es nahe, sie mit der Influenza in kausalen Zusammenhang zu bringen. Allein ich habe keinen Fall beobachtet, der während einer unzweifelhaften Grippe, oder unmittelbar darauf, von dieser Encephalitis heimgesucht wurde; was als „spanisches Fieber“ gedeutet wurde, stellte sich vielfach als eben diese Encephalitis heraus. Es ist zu berücksichtigen, daß die Diagnose Influenza oft keine präzise ist, sie wird meist ohne bakteriologische Untersuchung

5*

gestellt, stützt sich hauptsächlich auf das Vorhandensein einer Epidemie; die allgemeinen, unbestimmten Symptome mit Fieber können aber anderen, sogar noch nicht eruierten Infektionskrankheiten, ihre Entstehung verdanken. Es wurde nicht selten von der Umgebung behauptet, daß Fälle von Grippe in der Wohnung vorgekommen wären, daß aber der an Encephalitis Erkrankte frei von ihr war, noch öfters, daß er sie vor Monaten oder gar während der Grippeepidemie 1918/1919 durchgemacht, vielfach aber konnte man gar keine Beziehung zu dieser herausspüren; es ging in dieser Hinsicht hier ebenso wie in der Endemie der Encephalitis 1919.

Und doch kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß eine gewisse Relation zwischen diesen beiden Krankheiten besteht, eben in Anbetracht der Tatsache, daß die Nona, also was wir jetzt Encephalitis lethargica nennen, im Anschluß an die große Influenzaepidemie 1889/90 in Erscheinung trat, desgleichen die Endemie von 1919 im Anschluß an die Grippeepidemie 1918/19. Das sogenannte „spanische Fieber“ kam zu uns vom Westen, mehrere Monate später; so sehen wir auch, daß die Encephalitis lethargica dort früher zur Beobachtung kam, als bei uns.

Wie aber ist dieser Konnex zu denken? Es stehen sich hier zwei Meinungen gegenüber. Manche Autoren halten ihn für einen ganz innigen, indem sie diese Fälle der Grippeencephalitis einreihen, andere mit *Economol*¹⁾, gestützt auf epidemiologische, klinische und pathologisch-anatomische Tatsachen, plaidieren für die Selbständigkeit der Encephalitis lethargica. Ich vermag nicht die ganze diesbezügliche Literatur zu berücksichtigen, auch steht mir kein autoptisches Material zur Verfügung. Gegen den innigen Zusammenhang mit Influenza spricht der Umstand, daß zwischen den beiden Erkrankungen kein proportionelles Verhältnis besteht: die Epidemie der Influenza 1918/19 war mindestens ebenso gewaltig, wie die von 1919/20, und doch war die Encephalisepidemie im Gefolge der ersteren eine winzige (um so mehr damals maligne Pneumonien) im Vergleich mit der vom Jahre 1920, die mit ihren Folgezuständen uns noch jahrelang beschäftigen wird. Rein klinisch betrachtet, scheint die Hypothese gerechtfertigt, daß die Grippe in manchen Epidemien gewissermaßen den Boden vorbereite, auf dem der Virus der Encephalitis gedeihen könne. Manche Tatsachen, wie sporadisches, selbst epidemisches Auftreten

1) Münchn. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46.

solcher Encephalitiden in Zeiten, die ganz frei von Influenza sind, wie es eben jetzt anfangs 1921 der Fall ist, sprechen dafür, daß in manchen Epidemien gar keine Relation sowohl mit Grippe, als irgendeiner bekannten Affektion besteht, und daß wir es mit einer selbständigen Infektionskrankheit zu tun haben.

Es wurde eingangs der Polymorphismus der Encephalitis betont, in Abhängigkeit von der Lokalisation und Art des Virus, aber auch von anderen Momenten, wie Alter, sogenannten Genius epidemicus. Das Bild, das uns in der Endemie des Jahres 1919, besonders aber in der großen Encephalitisepidemie des Jahres 1920 entgegentrat, ist zwar kein ganz neues, ähnliche Fälle kamen ja sporadisch noch vorher vor — die Nona gehört sicher hierher, die Chorea electrica Dubini und die Tübinger Schlafepidemie höchstwahrscheinlich — so muß man doch zugeben, daß besonders die Encephalitisepidemie 1920 ein eigentümliches Gepräge trug. Wenn auch die einzelnen Stadien so ziemlich sich durch ihre Stereotypie auszeichneten, so bot der gesamte Verlauf ein buntes, eigenartiges Bild, ja es traten Symptome auf, die bisher in der Naturgeschichte der Encephalitis gar nicht oder wenig bekannt waren, jedenfalls nicht in solcher Ausprägung, wie die Hypertonien, das Parkinsonsche Syndrom, Hyperkinesen, Pseudospontanbewegungen, Schlaf- und Respirationsstörungen, Charakteränderung usw. Man lernte neue Züge kennen, nämlich das Aufflackern des scheinbar bereits zu Ruhe gelangten Prozesses, selbst nach Monaten, mit Auftreten neuer Bilder, die Exazerbationen und Progression in Schüben.

Diese Eigentümlichkeiten lassen vermuten, daß der Krankheitserreger dieser Encephalitis die Eigenschaft besitzt, sich im Zentralnervensystem einzunisten, eine Zeitlang latent zu bleiben, um dann wieder aufzuleben, wie wir das z. B. von der Spirochäte pallida, vielleicht kann man dazu den Erreger der Sklerosis multiplex rechnen, wissen.

Diese Encephalitisepidemie hat auch eine Mannigfaltigkeit von Residuen und Folgezuständen gezeitigt, wie keine andere zuvor.

Manche der beobachteten Bilder haben so viel Ähnlichkeit, sind vielleicht gar identisch mit den bereits bekannten, wie die Parkinsonsche Krankheit, Torsionsspasmus, Torticollis mentalis, Chorea Sydenhami usw., daß man von der pathologischen Anatomie hoffen kann, bessere Einsicht in diese noch wenig erforschten Zustände zu erhalten.

Zieht man das gesamte klinische Bild in Erwägung, so muß man annehmen, daß wir es mit einem diffusen Prozeß im Zentralnerven-

system zu tun haben, so sprechen die Delirien, Halluzinationen im Beginn, psychische Symptome im weiteren Verlauf auch für die Beteiligung der Hirnrinde, weist doch die ganze Schar der Erscheinungen darauf hin, daß der Hauptsitz des Prozesses in den Basalganglien, in der Wandung des III. Ventrikels, um den Aquädukt gelegen ist; weniger beteiligt dürfte die Brücke, der Boden des IV. Ventrikels, flüchtig und nur in wenigen Fällen das Rückenmark sein. Wir haben es also in dieser Encephalitisepidemie, ebenso wie in der 1918/19, mit einer Affinität des Virus für besondere Hirngebiete zu tun.

Bei der Unkenntnis des Virus dieser Encephalitis kann ja von einer rationellen Therapie nicht die Rede sein. Ich glaube eine Milderung des Verlaufes durch Einspritzungen mit polyvalentem Streptokokkuserum gesehen zu haben. Gegen die furchtbaren initialen Schmerzen haben sich nur heiße Umschläge und warme Bäder bewährt; vor Anwendung von Narkotica (Pantopon, Morphinum) möchte ich warnen, wegen der Gefahr einer Respirationslähmung. Die von anderen, auch von mir, angewandte Salvarsanbehandlung gegen solche Zustandsbilder, als das Parkinsonsche Syndrom, Hyperkinesen usw., haben keinen Nutzen gebracht. Die physikalische Therapie der Folgezustände hat bisher nur wenig geleistet.

Zur Klinik und Pathogenese der atypischen Formen der Endarteriitis obliterans und des angiosklerotischen Hinkens („Claudication intermittente“ Charcots).

Von

Heinrich Higier (Warschau).

Wenn ich (4, 7) nun an dieser Stelle zum drittenmal über manche Erfahrungen aus dem Gebiete der Claudication intermittente berichte, so glaube ich für die Bedingungen, unter denen schwere, nicht selten gefahrbringende nervöse Störungen bei allgemeiner bzw. peripherer Angiosklerose zur Entwicklung gelangen, einige neue Anhaltspunkte liefern zu können. Übrigens verdient diese Frage desto mehr Beachtung, als die Kenntnis dieser praktisch außerordentlich wichtigen Krankheit tatsächlich noch nicht in das allgemeine ärztliche Bewußtsein eingedrungen ist und das schwere Leiden noch vielfach vom praktischen Arzte übersehen wird. Machen schon zurzeit von dieser Regel vielleicht eine Ausnahme die Ärzte Rußlands und Polens, dieser nach dem Ausdrücke Erbs klassischer Länder des intermittierenden Hinkens, so bleibt dennoch das Gros der atypischen Fälle, der Formes frustes und der Formes abortives, dem Arzte wenig geläufig.

Aus meinem ziemlich umfangreichen Material des letzten Dezenniums — ich bekomme jährlich wenigstens 6 bis 12 Fälle zu Gesicht — sollen folgende 11 Beobachtungen als Paradigmata gewählt werden zur Diskussion mancher aktueller, noch nicht definitiv von der Klinik gelöster Fragen auf diesem, sowohl für den Internisten als Chirurgen praktisch wichtigen Gebiete. Von den älteren, gründlichen, auf eigenem größeren Material gestützten Bearbeitungen des Themas verweise ich auf die Abhandlungen Charcots (1), Erbs (2), Goldflams (3) und Higiers (4), von den späteren, nach dem Jahre 1900 erschienenen, sollen nur diejenigen zitiert werden, die gerade bei Besprechung der einschlägigen Fragen in Betracht kommen.

Seinerzeits (1900) schlug ich vor, das damals noch wenig gekannte Leiden „angiosklerotische paroxysmale Myasthenie“ zu nennen, „da es auf einer krankhaften Ermüdbarkeit eines bestimmten Muskelgebietes

beruht, die anfallsweise auftritt und durch lokale Gefäßläsionen bedingt wird“. Übrigens tritt bei vielen diesbezüglichen Patienten nach wiederholter Hebung des gestreckten Beines in horizontaler Lage eine klassische Ermüdbarkeit ein wie bei den typischen Myasthenikern, zwar mit begleitenden vasomotorischen Erscheinungen (Goldflam). Den üblichen und landläufigen Bezeichnungen (intermittierendes Hinken, arteriosklerotische Dysbasie, Spontangrän der Beine) meinte ich damals mit Recht folgende Tatsachen entgegenstellen zu können: „Der Gangtypus entspricht bei den betreffenden Kranken durchaus nicht immer einem Hinken oder einer Lähmung; die Dysbasie ist viel weniger von Muskellähmung abhängig als von einem schmerzhaften Muskelkrampfe; die Motilitätsstörung lokalisiert sich keineswegs immer und überall an den Beinen, wie es die Dysbasie denken läßt; sie ist nicht intermittierend in dem üblichen Sinne, sondern eher paroxysmal, indem sie regelmäßig bei Anstrengung des betreffenden Gliedes sich einstellt und mit dem Ausruhen desselben nachläßt; die begleitende Gangrän ist keine spontane und es kommt zu derselben nur in der Minderzahl der Myasthenien; die Krankheit beruht auf Sklerose der Arterien und Venen, nicht bloß der ersteren.“ Wie ich unten an manchen hereditären und familiären Fällen näher auseinandersetzen werde, ist auch die neuere verallgemeinernde Bezeichnung Oppenheims „neurovaskuläre Erkrankungen“ nicht ganz am Platze.

* * *

Beobachtung 1. Paradoxe Claudicatio intermittens bei posttraumatisch (?) entstandener akuter Endarteriitis.

28 Jahre alter Kaufmann. Stark neuro- und psychopathisch belastet. Keinen besonderen Erkältungen und Durchnässungen ausgesetzt. Keine Lues und Potus. Raucht seit 14 Jahren ziemlich stark. Vor 2½ Jahren Quetschung des rechten Fußes durch ein schweres Bierfaß mit Fraktur des zweiten und dritten Metatarsus, die unter einem Gipsverband rasch heilte. Etwa 3 Monate später vom heiteren Himmel plötzlich auftretende intensive reißende Schmerzen im rechten Hohlfuß, mit Krampfgefühl in der Wade, Empfindung von Kälte und Verstockung im Fuß und im Unterschenkel. Derselbe paroxysmale Schmerz tritt später regelmäßig und ziemlich heftig auf, jedesmal nach ¼stündigem Gehen oder längerem Stehen. Nach 3—5 Minuten Ruhe ist der Anfall vorüber, um sich wiederum schon nach etwa 10 Minuten Anstrengung in typisch vorübergehendem Hinken zu äußern. In den letzten 6 Monaten hat sich der Typus der Schmerzen wesentlich geändert: unerträgliches Schmerzgefühl tritt bei Bettruhe im Laufe der Nacht jede zweite Stunde ein mit unangenehmer Hitzeempfindung im Fuß und Unterschenkel, die nach einem kurzen Herum-

laufen im Zimmer schwinden, so daß das Einschlafen wieder ermöglicht wird. Die Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Beines ist in den Morgenstunden, nach der nächtlichen Ruhe, ausgesprochener als am Tage.

Status, Juli 1910. Gut ernährter Herr. Fortwährendes Augenblinzeln. Tikkbewegungen im Gesicht. Ausgesprochener Dermographismus. Rechter Fuß und Unterschenkel kühl, blaß und bläulich verfärbt. Puls der Arteria dorsalis pedis fehlt rechts völlig, der Art. tibialis post. ist schwach zu fühlen, der Art. femoralis gut zu palpieren. Die Röntgenplatte fällt negativ aus. Keine Schwellung des Fußes. Leichte Atrophie der Wade (1½ cm Unterschied), Sensibilität intakt. Die elektrische Untersuchung ergibt beiderseits normale Verhältnisse. Kein Plattfuß. Prüfung der Apokamnose oder Ermüdungsphänomene fällt positiv aus. Innere Organe ohne Befund. Herz zeigt normale Grenzen, reine Herztöne, regelmäßige Aktion. Arterien nicht dickwandig, Radialpuls gut gefüllt, mittelmäßig gespannt. Urin frei von abnormen Bestandteilen. Interessant war die Beobachtung eines schweren Schmerzanfalles während der Nachtruhe. Der brennende Schmerz am Fußrücken wurde immer intensiver und der Fußpuls war absolut nicht nachzuweisen. Nach 5 Minuten Gehens ist der Fuß beinahe ganz schmerzfrei geworden, wärmer und röter, der Puls ließ sich besser palpieren und Pat. vermochte nach den ersten sehr mühsamen Schritten immer rascher und besser zu gehen, um schließlich völlig normal über eine Stunde im Hof herum zu spazieren.

August 1913: Beim Gehen oder bei wiederholter Hebung wird der rechte Fuß und rechte Unterschenkel kälter, am Fußpuls hat sich nichts geändert. Pat. schon im allgemeinen beim Gehen den kranken Fuß. Kleine Ulzeration an der großen-Zeh. Sonstiger Befund ohne Änderung.

Wir haben hier das typische Bild des einseitigen intermittierenden Hinkens mit begleitenden Schmerz- und Wadenkrämpfen. Daß es sich hier trotz der psychisch-neuropathischen Belastung beim jungen Patienten nicht um die benigne Form der Claudikation handelt, die nach Oppenheim (5) vasomotorisch-neurotischen Ursprungs sein und auf kontinuierlichen Angiospasmus beruhen soll, beweist schon die dauernde Pulslosigkeit außerhalb der Schmerzanfälle. Das Fehlen der Lues und des Alkoholismus in der Anamnese und jeglicher Erscheinungen allgemeiner Arteriosklerose am Herzen und an der Aorta zwingt uns einigermaßen den Tabakabusus in Betracht zu ziehen. Der Nikotinmißbrauch prädisponiert bekanntlich zu Gefäßkrämpfen insbesondere bei neuropathischen Individuen mit dem stark labilen Vasomotorensystem.

Nicht zurückzuweisen ist auch der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Arterienerkrankung. Die starke Quetschung mit Fraktur der Metatarsusknochen kann eine Gefäßläsion herbeigeführt haben und auf diesem Boden mag sich eine entzündliche

Affektion entwickelt haben, die zur Arteriitis obliterans mit akut einbrechendem intermittierendem Hinken führte. Fälle von akuter Arteriitis obliterans gehören zur Seltenheit, wie die vereinzelt Beobachtungen von Erb (6) und von mir (7) beweisen. In diesen Fällen, die Herren von 32, 27 und 25 Jahren betrafen, zeigte sich bei arterioskletotisch nicht affizierten Individuen ziemlich plötzlich oder subakut in einem Fuße unter heftigen, teils permanenten, teils paroxysmalen Schmerzen, die Zeichen intermittierenden Hinkens und Gefäßobliteration. Fieber oder sonstige Allgemeinerscheinungen, sichtbare lokale entzündliche Veränderungen oder vorausgegangene infektiöse Allgemeinerkrankungen fehlten regelmäßig.

Beachtenswert ist in unserem Falle das wiederholte Auftreten in den ersten Jahren der Schmerzen und des Wadenkrampfes in der Nachtruhe und das Schwinden derselben nach Bewegung gleichzeitig mit Wärmer- oder Röterwerden der Füße und Fühlbarwerden der Fußpulse (**paradoxe Claudikation**). Diese Fälle gehören nicht zu den alltäglichen. Über die drei verschiedenen Varietäten der Schmerzen, die bei angiosklerotischen Prozessen an den Extremitäten auftreten, kann ich nur das wiederholen, was ich (4) seinerzeit in meiner Abhandlung „Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie und der sog. spontanen Gangrän“ äußerte. „Am häufigsten ist der krampfartige dumpfe Schmerz, der in der Wade, seltener im Oberschenkel (im Gebiete des N. ischiadicus oder cruralis) lokalisiert wird und regelmäßig bei Anstrengungen auftritt, in der Ruhe schwindet. Er erinnert an die Schmerzen der Ischiatiker.

Seltener ist derjenige stechend-bohrende Schmerz, der in der Ruhe, meist im warmen Bette auftritt und schlaflose Nächte herbeiführt. Er lokalisiert sich meistens in den Zehen und läßt bei mäßiger Bewegung der Beine nach. Dieser Schmerz erinnert an den bei der Erythromelalgie und Raynaudschen Krankheit. In einigen meiner Fälle waren beide Arten des Schmerzes gleichzeitig vorhanden. Legte sich Patient ins Bett, so stellten sich die unangenehmen schmerzhaften Sensationen in den Zehen ein, die ihn zwangen das Bett zu verlassen und im Zimmer sich hin und her zu bewegen. Bei solchem Bewegen der Beine schwanden die „spontanen“ Schmerzen in den Zehen, stellten sich aber bei etwas zu weit getriebener Anstrengung krampfartige Schmerzen in den Waden ein unter dem typischen Bilde der paroxysmalen Muskeler müdbarkeit.

Die dritte Art von Schmerzen bekommt man nur in den vorge-

schrrittenen Stadien der Krankheit zu sehen, sobald Pararitionen sich ausbilden oder tiefgreifende geschwürige Gangrän eintritt; diese heftigen Schmerzen sind sowohl bei Bewegung als in der Ruhe vorhanden, wie sonst bei Gangrän auf arteriosklerotischer Grundlage.“

Die Gefäßveränderungen, die sich in die Vasa nutritia der betreffenden Nerven hineinerstrecken, unterhalten und bedingen ihrerseits verschiedene nervöse Störungen, meist funktioneller und vorübergehender Natur. In dem Maße, als im weiteren Verlaufe wirkliche degenerative Veränderungen in den Nerven entstehen, trübt sich das Krankheitsbild und es stellen sich wahrscheinlich permanente Schmerzen und objektive Sensibilitätsstörungen, sogar Gangrän ein. Es ist jedenfalls zu beachten, daß die Claudikation gelegentlich paradox auftritt, indem sie bei mäßiger Bewegung zum Schwinden gebracht wird, ganz ebenso, wie es beispielsweise bei der Myotonie Ausnahmefälle gibt (Bumke), wo die Myotonie paradox, d. h. nicht bei den ersten, sondern nach wiederholten Bewegungen auftritt.

Zu den Fällen, wo die Leistungsfähigkeit des Beines, wie bei uns, in den Morgenstunden nach der nächtlichen Ruhe vermindert war, gehören insbesondere der von Magnus-Levy und zwei Beobachtungen Curschmanns, bei welchen die Fortsetzung des Gehens ein völliges Schwinden sowohl der Schmerzen als des Hinkens herbeiführte. Bei Magnus-Levy (8) handelte es sich um eine Claudikation intermittente nach Filixmasvergiftung. Im ersten der Fälle Curschmanns (9) schwand die bei Bettruhe vorhandene Pulslosigkeit der Fußarterien beinahe gänzlich während Bewegung und die Pulse sind deutlich palpabel geworden. Die kompensatorische Reaktionsfähigkeit der Fußarterien fehle eben nach diesem Verfasser den typischen Fällen von arteriosklerotischer Dysbasie und dadurch käme es während der Bewegung zur relativen Ischämie und Schmerz. In den Fällen von „paradoxe Claudikation“ wäre eben die stenotische Ischämie durch die in toto günstigeren Zirkulationsbedingungen der körperlichen Bewegung gebessert.

Dem Bilde der Claudikation liegt in unserem Falle keineswegs die gewöhnliche Arteriosklerose zugrunde, sondern eine Abart der jugendlichen Sklerose, hier lokal-traumatisch befördert. Der um 3 Jahre später erhobene Status erwähnt nicht die Nachanfalle des paradoxen Hinkens mehr, dagegen die typische Charcotsche Claudikation nach Anstrengung des Beines mit Kälte, Blässe und Ulzeration (sog. Spontangrän) des Fußes.

Beobachtung 2. Fakultative Claudikation und Plattfuß bei Endarteriitis obliterans.

44 Jahre alter Kaufmann. Seit 9 Jahren leidend an starken Schmerzen, Parästhesien und Hinken am rechten Fuß, die sich ausschließlich des Tages beim Gehen einstellen. Nie Syphilis durchgemacht. Starker Raucher. Neuropathisch nicht belastet.

Status. Korpulenter Herr. Ausgeprägter Plattfuß rechts. Beim Gehen treten etwa nach 5 Minuten Schmerzen im rechten Fußgelenk und in der Ferse auf, wobei der Fuß blaurot wird und leicht anschwillt. Pat. ist dadurch in seiner Berufstätigkeit stark geschädigt. Kälte und Taubheitsgefühl in beiden Füßen. Geringe Atrophie der r. Wadenmuskulatur. Fußpulse links schwer, rechts gar nicht zu fühlen. Röntgenplatte zeigt kein abnormes Verhalten. Die Art. femoralis und poplitea schwächer als normal zu palpieren. Aortenbogen und Herzgrenzen nicht alteriert. Alle bisherige auf Plattfuß gerichtete Therapie ist vergeblich gewesen. Jodkali, Heißblut und Cardiacs sind ohne Erfolg geblieben. Nachtschlaf immer ganz ruhig gewesen. Vor einigen Jahren, als Pat. aufs Land zum Besuche fuhr, machte er zufällig die Entdeckung, daß ihm das Herumgehen im Walde, auf der Wiese und im Garten, wo der Boden ganz weich ist, viel leichter gelingt und er auch nach einstündigem Herumspazieren kaum Spuren von den Unlustgefühlen des Hinkens am r. Bein zu empfinden hat (fakultative Claudikation).

Hier liegt ein typischer Fall von Endarteriitis obliterans mit Anfällen von intermittierendem Hinken bei einem Herrn im präsklerotischen Alter vor, der von den bekannten ätiologischen Momenten der Gefäßobliteration Nikotinmißbrauch aufweist.

Es entsteht nun angesichts der eigenartigen Varietät der Claudikation die Frage, die schon wiederholt, speziell von Idelsonn (10) ventilirt wurde, welche Rolle in solchen Fällen dem Plattfuß zukommt. Besteht zwischen der Erkrankung der Gefäße und dem Plattfuß, dessen Anwesenheit keineswegs selten notiert wird, ein inniger Zusammenhang, oder ist das Zusammentreffen des Plattfußes und des intermittierenden Hinkens ein ganz zufälliges?

Schwer zu beantworten ist diese Frage aus mehreren Gründen. Zunächst gibt es unzweifelhaft Fälle — von manchen sprach ich in meiner Arbeit —, wo bei Leuten ohne Plattfuß endarteriitische Prozesse an den Fußarterien als zufällige Nebenfunde entdeckt werden, ohne daß der Träger des Leidens durch die Sklerose der Beingefäße irgendwann nennenswert belästigt wäre. Andererseits kennen wir Fälle, wo der Plattfußträger über äußerst lästige hinkenartige Beschwerden klagt, die durch zweckmäßige Plattfüßeinlagen sofort gehoben werden. Bei der Diagnosestellung muß man sich aus diesen Gründen danach richten,

daß der Plattfuß nicht gerade häufig erst im vorgerückten Alter in die Erscheinung tritt und daß im Gegensatz die endarteriitischen Veränderungen relativ selten schon im Jugendalter sich kundgeben (*Angiosclerosis obliterans juvenum et adolescentium*).

Als Regel dürfte vorderhand gelten, daß die juvenil-virile Angiosklerose akutere und stärkere Beschwerden macht als die im hohen Alter, wo der Prozeß allmählich sich entwickelt, die Gewebe mehr Zeit haben, sich den durch die Krankheit bedingten Veränderungen anzupassen, wo durch die Lebensführung selbst geringere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Patienten gestellt wird und wo möglicherweise bei dem, an allgemeiner Sklerose leidenden Kranken sich eine kompensatorische Blutdrucksteigerung herausgebildet hat, die dem schlecht ernährten distalen Gewebsbezirken zugute kommt. Manches wird sich hier auch *ex juvantibus et nocentibus* lösen lassen. In unserem Falle, wo die meisten Plattfußeinlagen nichts genutzt haben, hat dennoch das Schwinden der Hinterscheinungen des Hinkens auf dem Lande, an dem das harte, unebene Stadtpflaster fehlt, zugunsten der wichtigen pathogenetischen Rolle des Plattfußes die differentiell-diagnostische Frage entschieden. Daß die Beschwerden ausschließlich am rechten, durch Plattfuß ausgezeichneten Beine saßen, trotzdem die Gefäßalterationen beiderseits fast gleichmäßig ausgesprochen waren, schien schon von vornherein auf die Rolle des Plattfußes hinzuweisen. Entschieden betonen möchte ich dennoch die Tatsache, daß gerade nicht selten die Endarteriitis beiderseits sitzt und die subjektiven Beschwerden — auch bei abwesendem Plattfuß — nur an einem Beine sich etablieren. In unserem Falle dürfte jedoch das 9jährige Fortbestehen des Hinkens ausschließlich am statisch deformierten Fuße für die entscheidende Rolle eben der Deformation zeugen.

Der Symptomenkomplex des mit Plattfuß vergesellschafteten intermittierenden Hinkens ist meist ganz typisch; der Patient klagt gewöhnlich nur beim Gehen über Schmerzen, die meist in der Fersen-gegend beginnen und durch die zunehmende Heftigkeit das Weitergehen verhindern. In der Ruhe hören die Schmerzen auf, speziell in der Nacht, um beim abermaligen Gehversuch sich mit derselben Intensität von neuem einzustellen. Wegen der eminenten praktischen Bedeutung soll von der Verwechslung von Plattfußschmerzen mit der zu Gangrän führenden angiosklerotischen Dyskinesie gewarnt werden. Ist das eine festgestellt worden, so soll bei Hartnäckigkeit der Beschwerden das zweite gesucht und womöglichst eliminiert werden.

Das Zusammentreffen beider ist meines Erachtens, und, wie auch der besprochene Fall von fakultativer Claudikation bestätigt, als rein zufälliges Syndrom zu betrachten.

Beobachtung 3. Pseudoclaudikation intermittente oder scheinbare Gangstockung mit Hinken.

62jährige Kaufmannsfrau. Stets gesund. Neuropathisch angeblich nicht belastet. Geistig überarbeitet. Seit einigen Monaten müsse sie nach kurzer Zeit flotten unbehinderten Gehens stehen bleiben, da ihr die Beine gänzlich versagen. Schildert sie genauer die Art der Bewegungsstörung, so findet man in den Angaben präzise die Erscheinungen intermittierenden Hinkens. Nach kaum 5 Minuten ganz ungestörten Ganges klagt sie über ein sich annahendes beängstigendes Schmerzgefühl in der Brust, mäßige Atembeschwerden und enorme Schwäche in den Beinen. Nach einer minutenlangen Ruhepause ist alles vorüber und das weitere Gehen wieder ermöglicht. Eine Überwindung der Ganghemmung durch Ausdauer gelingt nicht.

Status. Mittelgroß; fettleibig. Innere Organe o. B. Temporalarterien stark geschlängelt. Blutdruck niedrig. Herzgrenze normal. Dumperfer, schwacher erster Ton an der Mitralis und auch an den sonstigen Klappen. Zweiter Ton an der Pulmonalis akzentuiert; zweiter Aortenton klingend, ab und zu Ausfall einer Herzkontraktion, die nur bei deutlicher körperlicher Überanstrengung zu ausgesprochener Arrhythmie ausartet. Der Puls in der Art. dorsalis pedis und Art. tibialis post. kaum zu fühlen, an der Art. cruralis und poplitea schwach, aber deutlich palpierbar. Färbung der Beine normal, keinerlei zirkulatorische oder vasomotorische Störung. Motorisch-sensible Sphäre intakt. Deutlicher Plattfuß.

Resumiert man das klinische Bild, so handelt es sich um Anfälle von Pseudoangina pectoris mit konsekutivem Auftreten der Gangstockung. Die sich bei körperlicher Überanstrengung wahrscheinlich einstellende Dehnung der Ventrikel verursacht Schmerzgefühl im Brustkorb und Unmöglichkeit der kontinuierlichen Weiterbewegung. Die Gangstockung ist in unserem Fall, trotzdem eine deutliche periphere Endarteriitis obliterans vorliegt, keineswegs peripherogenen Ursprungs: die plötzliche Unmöglichkeit eines Weitergehens ist nicht durch die Unwegsamkeit des kleinen peripheren Gefäßgebietes zu erklären. Dagegen spricht auch das Fehlen bei der Gangstockung der sonst stets anwesenden nervösen Erscheinungen (Schmerz, Spannung, Crampi usw.).

Diese Fälle sollten überhaupt, auch bei unzweifelhaft bestehender Obliteration der peripheren Arterien, nicht zum intermittierenden Hinken im üblichen Sinne gezählt werden. Auffallenderweise segeln unter dieser Flagge mehrere solche Fälle von Pseudoclaudikation (Winternitz, Wandel). Es ist desto auffallender, als z. B. Winter-

nitz (11) in der Epikrise seines Falles sich selbst darüber ganz ablehnend äußert, indem er folgendes ausführt: „Bei dem uns bekannten intermittierenden Hinken könnte ja der vermehrte Blutbedarf bei der Bewegung gewisse sensible Störungen in den Füßen bewirken. Daß sie aber solch eine absolute Unfähigkeit zur Weiterbewegung veranlassen sollten, ist schwer zu glauben. Bei unseren Kranken war dies jedenfalls nicht der Fall und die schmerzhaften Empfindungen, die das Weitergehen absolut verhinderten, betrafen nicht die Füße, sondern lokalisierten sich im Thorax. Es liegt viel näher, hier die Gehstörung auf das Herz zu beziehen.“

Es fragt sich, cui bono solche vereinzelte Beobachtungen veröffentlicht werden, bei denen außer der Herzschwäche nichts für Claudikation spricht, auch nicht die Anwesenheit peripherer obliterierender Arteritis. Es unterliegt keinem Zweifel, worauf schon Charcot, Déjérine, Erb, Ortner u. a. vor Jahren hingewiesen haben, daß dem intermittierenden Hinken der Beine analoge anatomisch-pathologische und klinische Erscheinungen auch an anderen Organen hie und da bei Gefäßobliteration auftreten können (Angina pectoris, Asystolia periodica, Stokes-Adams'sches Syndrom, intermittierende Dyslexie, Dyspragia intermittens retinae, Dyskinesia paroxysmalis intestinorum, Claudication de la moëlle épinière).

Von Claudikation s. s. sollte dennoch nur dann gesprochen werden, wenn eine durch Ischämie bedingte Alteration des intramuskulären Nervensystems angeschuldigt werden kann, einerlei ob hierbei die direkte Reizung der motorischen Nerven oder die Reizung der sensiblen Nervenäste reflektorisch die krankhafte Muskelkontraktion erzeugt, mag es durch lokale Anämie oder durch abnorme Aufspeicherung von muskulären Stoffwechselprodukten bzw. mangelhafte Abfuhr derselben Ermüdungsstoffe zustande kommen. Die als Claudikation der Extremitäten bezeichnete Erkrankung muß als Voraussetzung Verschuß resp. Verengung der Hauptäste oder gerade der kleineren Äste haben.

Eine wichtige Bedeutung für das Zustandekommen und Erklärung des klinischen Syndroms besitzt eben die gleichzeitige Ischämie des Nerven-, Muskel- und Hautgebietes. Wo der Angiospasmus weder die Arterien affiziert (arterielle Ischämie) noch die Zu- und Abfuhrgefäße gleichzeitig (arterielle Ischämie + venöse Stauung), soll überhaupt nicht von Claudikation gesprochen werden. Letztere muß klinisch streng geschieden werden von der Dyspragia intermittens angiosclerotica der

Herzleidenden, wo die Gangstockung scheinbar ist. Beide Formen der Claudikation der Beine — *vera* und *spuria* — werden sich wohl in der Mehrzahl der Fälle dadurch unterscheiden lassen, daß die erstere fast durchweg eine lokalisierte, die zweite eine generalisierte Sklerose aufweist, die erstere nicht selten im Jugend- und Mannesalter, letztere vorwiegend im Senium auftritt, bei der ersteren entwickelt sich das Leiden auf dem Boden einer neuropathischen Diathese und kongenitalen minderwertigen Gefäßanlage, wobei außer dem stabilen Prozeß der peripheren Endarteriitis obliterans noch wechselnde Reizungs- und Lähmungszustände der Vasomotoren in den Fußarterien in Betracht kommen, bei der letzteren ist von all dem viel weniger die Rede.

Beobachtung 4. Claudikation der Hand beim Gehen und beim Handarbeiten.

48jähriger Schneider. Keine Lues, kein Alkoholismus. Raucht viel. Stets intensiv angestrengte Berufstätigkeit und Aufregung im Beruf. Seit 1¼ Jahr angeblich Schmerzen in der rechten Schulter und im rechten Arm bis zum Handgelenk, die sich von nun an regelmäßig bei jeder Überanstrengung — insbesondere bei längerem Gehen oder Hantieren mit dem Arm — einstellen. Die Schmerzen und ein Prickelgefühl seien längs der Innenseite des Oberarmes und in den Fingerspitzen ausgesprochen. Nach etwa 100 Schritten muß Pat. stehen bleiben, um das Schmerzgefühl los zu werden und das weitere Gehen zu ermöglichen. Bei stärkerer Bewegung im Liegen tritt zuweilen anstatt Schmerz ein Druckgefühl ein, das ebenfalls in die Fingerspitzen hineinstrahlt. Der Arm erlahmt besonders nach jeder Inanspruchnahme der Muskulatur, welche die Vornahme wiederholter gleichartiger Bewegungen erfordert (Waschen, Kämmen, Geldzählen, Schreiben, Schrauben). Das schmerzhaft empfundene Ermüdungsgefühl zwingt den Pat. zur Benutzung bei den notwendigen Bewegungen des täglichen Lebens häufig des linken Armes. Bei gleichartigen stereotypen Elementarbewegungen (Pronation und Supination, Fingerbeugen und -strecken, Handöffnen und -schließen), die anfangs spielend vor sich gehen, tritt das Versagen noch viel rascher und ausgeprägter ein und dauert die konsekutive Erlahmung und Steifigkeit der Muskeln etwa eine Viertelstunde, bis die ursprüngliche Gewandtheit und Schnelligkeit der Bewegung sich herstellt.

Status. Objektiv nachweisbare Arteriosklerose. Rechte Art. brachialis stark verdickt, druckempfindlich. Die Art. brachialis und ulnaris pulsieren rechts viel schwächer als links. Puls der rechten Radialis ist nicht fühlbar. Während des Schmerzanfalles wird der r. Arm kühl und blaß, später rötlich blau. Bei Überanstrengung der Hände gelegentliches Eintreten von Gefäßkrampf (Doigts morts). In der Ruhe sind die Hände von annähernd gleicher Temperatur und Farbe ohne auffallende Kühle oder Blässe, bei kühler Außentemperatur sind sie kalt, marmoriert, leicht zyanotisch. Fortgesetzter Gebrauch des rechten Armes führt schon nach

wenigen Minuten zu sehr ausgesprochener Ermüdung, zum selbständigen Versagen kommt es nicht. Keine Störung an den Beinen und in deren Pulsen bemerkbar. Die Carotiden und Subclaviae sind beiderseits voll, gleich und groß. Der r. Radialispuls wird ganz schwach fühlbar nach wiederholtem Heben eines Gewichts, wenn Erlahmung mit Reißen eintritt. Herz und Aorta ganz frei, kein Herzklopfen oder Dyspnoe auch bei physischer Anstrengung sichtbar.

In diesem Falle haben wir ausgesprochene intermittierende Dyskinesie, verbunden mit Schmerzen, Blässe und Kälte an der rechten oberen Extremität, die sich bei Überanstrengung speziell der Beine oder der rechten Hand einstellt. Da die Fußpulse normal sind und an den Beinen kein Hinken sich einstellt, so entsteht nur die Frage, wie sich die Claudikation des rechten Armes beim Gehen erklären läßt. Das Fehlen deutlicher Erscheinungen der Adynamie seitens des Herzens und der Erweiterung der Aorta, die jahrelange Lokalisation der Störung ausschließlich am rechten Arm, das Auftreten derselben auch bei Überanstrengung der rechten Hand, die deutlich sichtbaren motorisch-sensiblen und vasomotorischen Störungen, speziell die vasokonstriktorische Akroparästhesie, stets durch Arbeit der betreffenden Extremität ausgelöst und zuletzt die palpatorisch wahrnehmbare Verengung der Gefäße des rechten Armes machen in diesem Falle den peripheren Ursprung der Claudikation wahrscheinlich. Zweifellos handelt es sich um eine Wandverdickung der Arterien, die infolgedessen nicht die genügende, zur Ernährung der Muskeln erforderliche Blutmenge passieren lassen können. In Muskelruhe genügte möglicherweise das zugeführte Blutquantum dem Bedarf, bei Muskelbewegung war es jedoch ihm nicht gewachsen. Die Starrheit und das verengte Lumen der Art. brachialis und wahrscheinlich auch der kleinen Muskeläste lassen ein sich Anpassen an größeren Verbrauch in bezug auf die Gefäßweite nicht zu. Die Dyskinesie schwindet eben nach Unterbrechung der Bewegung und allmählichem Fortschaffen der Ermüdungsstoffe.

Eigentümlich ist die Erscheinung, daß bei den ersten Bewegungen der kranken Hand dieselbe blaß wird, bei der weiteren blaurot, wobei der fehlende Puls am Radialis ganz schwach fühlbar wird. Bemerkenswert sei nebenbei, daß es sich um einen exzessiven Raucher handelt, der als Schneider immer intensiv berufstätig war und selbstverständlich am meisten den rechten Arm in Anspruch nahm. Bei der intermittierenden Dyskinesie des Armes, wie sie von Nothnagel, Destermann, Erb u. a. beschrieben sind, äußern sich die Beschwerden in Form

von vorübergehendem Müdigkeits- und Schwächegefühl fast nur bei Bewegung des Armes.

Der Kranke Wwedenskys (12) hatte neben typischer doppelseitiger Claudikation der Beine mit fehlenden Pulsen eine solche am rechten Arm, der kühl und pulslos war und bei längerem Schreiben ganz versagte.

Eine Eigentümlichkeit stellt der Fall Emdens (12) dar, wo eine Frau im normalen Wochenbett intermittierende Dyskinesie des rechten Armes mit in allen Armarterien derselben Seite fehlendem Puls zeigte und wo die Beschwerden im weiteren Verlaufe fortgingen, ohne daß der Puls wiederkehrte. Der rechte Arm, von normalem Aussehen und schmerzfrei, wurde bei jeder Tätigkeit blaß und schmerzhaft.

In den Fällen Picks (14) stellte sich zuweilen der Armschmerz nicht bloß beim Gehen und bei Bewegungen ein, sondern auch eine Zeitlang abends nach dem Essen, zuweilen nach intensivem Kauen. Gleichzeitig mit dem Arm war die Zunge affiziert (Endarteriitis obliterans der Art. basilaris?).

Erbs (14a) Patientin verhielt sich, was den Puls anbetrifft, ganz analog unserem. In der Ruhe fehlte der Radialispuls, bei leichten Bewegungen wurde die Hand blaß, bei wiederholten zyanotisch, reißend-schmerzhaft und die Pulsation wurde ganz schwach palpierbar.

Bei Determann (15) war neben dem intermittierenden Hinken der pulslosen Beine paroxysmale Dyskinesie der Zunge und des rechten Armes ohne Alteration der betreffenden Pulse; der mechanische Sprechakt versagte dadurch, daß die Zunge steif und schwer wurde.

Der Patient Curschmanns (9) hatte neben Dysbasie eines Fußes Gefäßkrämpfe mit *Doigts morts* an beiden Händen. Die Dyspraxie des linken Armes sowie intermittierende heftige Schmerzen und Fehlen der Pulse am selben wurden stets ausgelöst durch Arbeit der betreffenden Extremität, wobei „wahrscheinlich die landläufige vasokonstriktorische Akroparästhesie nicht mit Spasmen der kleinsten Arterien, sondern mit Kontraktion der großen zuführenden Gefäße verlief.“

Eine Patientin Wandels (17), bei der er Arteriosklerose in den Ästen der Carotis externa diagnostizierte, hatte neben paroxysmalen Schmerzen im linken Arm und in der Brusthälfte bei längerem Sprechen Schmerzen in der Nase und im Ohre neben Zungenlähmung. Eine ähnliche intermittierende Zungenlähmung war bei einem älteren Herrn mit arteriosklerotischer Dysbasie vorhanden, so daß bei längerem lauten

Zählen die Sprache schwerfällig, langsam und lallend wurde und sich Kribbeln an der Nasenwurzel und an der rechten Ohr-, Stirn- und Wangenseite einstellte.

Es muß dahingestellt bleiben, ob Wandel in der Wirklichkeit die Charcotsche Claudikation meint, wenn er die Tatsache betont, daß beim weiblichen Geschlecht Folgen der Arteriosklerose sich häufiger an den oberen Extremitäten äußern, während die Männer mehr das Kontingent der Beinsklerotiker mit den charakteristischen Funktionsstörungen ausmachen. Ich vermute, daß er in sein Kieler Material auch manche funktionelle und gichtische Akroparästhesien mit hineingezogen hat, da seine Statistik zu üppig die, überall äußerst selten anzutreffende Handclaudikation vertritt und zu genau die einzelnen Berufe in der Ätiologie registriert. Nach seinem Material sind speziell Wäscherinnen, Scheuerfrauen, Melkerinnen und Arbeiterinnen in Gewerben, die zu häufiger Durchnässung und Abkühlung von Händen und Unterarmen führen, der Entstehung der vaskulären Neurosen an diesen Stellen ausgesetzt. Bei den Männern finden sich nach ihm angioneurotische Störungen an den oberen Extremitäten nur bei entsprechenden Berufen, die zu einer besonderen Inanspruchnahme der Hand führen (Kessel- und Kupferschmiede, Maschinenbauer), während sie bei Landarbeitern, Fischern und Schiffbauern an den Beinen vorherrschen. Betonen möchte ich, daß diese seltenere Form angiosklerotischer paroxysmaler Myasthenie — der Hände und der bulbären Muskeln — diagnostisch auf den ersten Blick nicht leicht zu unterscheiden ist von der sog. pseudoparalytischen Myasthenie oder der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Erb-Goldflam).

Beobachtung 5. Claudikation und Beinschmerzen mit posthemiplegischer Remission und mit lange anhaltender deutlicher Besserung nach Chiningebrauch.

59jähriger Beamter. Eltern im vorgerücktem Alter an Schlaganfall gestorben. Lucs und Potus verneint. Tabak vom 10. Jahre geraucht, etwa 30 Zigaretten täglich. Hat sich oft größeren geistigen und physischen Anstrengungen ausgesetzt, weniger Erkältungen und sonstigen thermischen Reizen. Seit 6 Jahren schmerzhaftes Gefühl im rechten Unterschenkel beim Gehen, ohne äußere Erscheinungen eines Muskel- oder Gelenkrheumatismus. Längere Wegstrecken vermag er nicht mehr zu gehen und ist gezwungen, nach jeden 10 Metern stehen zu bleiben und kurz auszuruhen, bis der Schmerz und die Schwäche des Fußes vorüber sind. In den letzten Jahren hat sich ein Gefühl von Eingeschlafensein, Kälte und Blässe in den Zehen desselben Fußes eingestellt. Ähnliche Sensationen treten ab und zu auch in der Ruhe auf und stören nachts den Schlaf.

6*

Vor 3½ Jahren waren die Schmerzen unerträglich. Eine zweiwöchentliche Chininkur (0,6 täglich) linderte die Schmerzen, die über 9 Monate fast ganz abwesend waren.

Die Beine sind in der letzten Zeit gegen Kälte äußerst empfindlich geworden, frieren in kaum erträglicher Weise und werden auch bei gelinder Kälte leicht weiß. Jodkuren haben nichts geholfen.

Status. Die Füße, besonders der rechte, fühlen sich kühl an und nehmen beim Stehen blaurote Farbe an, einzelne Zehen tragen den Charakter der Totenfinger. An beiden Beinen sind die peripheren Arterien nicht zu fühlen, auch in der Poplitea ist der Puls schwer wahrzunehmen, deutlich dagegen in den Femorales. Intermittierendes Hinken deutlich ausgesprochen nur am rechten Bein. Die Herzdämpfung erreicht nach rechts den linken Sternalrand, Herztöne dumpf, zweiter Pulmonalton akzentuiert, neben dem ersten Herztöne an der Herzspitze ein Nebengeräusch. Radialpuls klein, weich. Harn normal.

Vor 2 Jahren apoplektischer Insult mit rechtsseitiger Hemiplegie und Dysphasie, die im Laufe eines Monats, währenddessen das Bett gehütet wurde, gänzlich zurückgegangen ist. Seit jener Zeit haben die Schmerzanfälle, auch die nächtlichen, bedeutend an Intensität und Häufigkeit nachgelassen und das intermittierende Hinken ist auch nach einem stundenlangen Spazieren nicht zu merken. Am Herzen und Pulse hat sich nichts geändert.

Daß bei dem 59jährigen Herrn, der in den Antecedentien apoplektische Insulte väterlicher- und mütterlicherseits aufzuweisen hat und selbst von Jugend an starker Raucher ist, es sich um typische Endarteriitis obliterans mit Claudikation handelt, braucht kaum bewiesen zu werden. Interessant ist nur, worauf ich schon seinerzeit aufmerksam machte, daß die anatomischen Erscheinungen nicht immer mit den klinischen zusammenzufallen und übereinzustimmen brauchen. Die Fußpulse fehlen hier gleichmäßig an beiden Füßen, die Gangstockung befiel jedoch nur das eine Bein.

Beachtenswerter ist der weitere Verlauf des Falles, zu dem sich plötzlich Hemiplegie der hinkenden Seite hinzugesellt hat. Die zerebrale Lähmung ist nach einem Monat spurlos geschwunden, aber gleichzeitig mit derselben haben auch die alten vasomotorischen und sensiblen Phänomene abgenommen und die Claudikation ist gänzlich gewichen. Nicht leicht zu entscheiden ist in solchen Ausnahmefällen, meint Schlesinger (18), ob dies infolge geringerer Inanspruchnahme der Beinmuskulatur geschieht oder infolge Lähmung der Vasokonstriktoren desselbens Beines.

Ich bin geneigt, beiden Momenten eine gleich wichtige Rolle zuzuschreiben. Analoges Verhalten fand ich (22) am Herzen (vorübergehen-

des Schwindens der Dyskompensation, speziell der Herzgeräusche) beim Entstehen embolischer Hemiplegien. Auf welchem Wege das Chinin bei unserem Patienten genützt hat, daß es bei zweiwöchentlichem Gebrauch (0,6 pro die) das Hinken und die Schmerzen auf über $\frac{3}{4}$ Jahr linderte, will ich nicht näher auseinandersetzen. Hinweisen möchte ich nur, daß viele ältere und neuere gediegene Kliniker (Traube, Leyden, Hoffmann, Hering, Wenckenbach) schon längst den günstigen Einfluß der Chinin- und Chinidinpräparate bei verschiedenen kardiovaskulären, mit sympathischer Alteration verlaufenden Krankheiten beobachtet haben.

Beobachtung 6. Claudikation intermittente bei gutem Pulse der Beine.

31jähriger, stark überarbeiteter Herr. Pfl egte viel zu rauchen und auch Spiritualien zu huldigen. Gibt an, seit 1 Jahre an intermittierender Gangstockung zu leiden, die sich regelmäßig nach etwa 100—150 Schritten einstellt und mit Parästhesien und Kälterwerden der Fü ße verbunden ist. Seit der Jugend schwer neurasthenisch und anämisch. Der psychopathisch belastete Pat. leidet an Totenfingern, die sich ohne äußere Ursache hie und da zeigen. Eine ältere Schwester, zurzeit in Paris wohnhaft, behandelte ich jahrelang an klassischer Claudikation der Beine, die im Anschluß an eine schwere Chlorose sich entwickelte.

Status. Der Puls der Radialarterien ist ziemlich schwach, das Kaliber der Gefä ße klein, die Gefä ße scheinen zart zu sein. Herztöne dumpf und kaum hörbar. Die genaueste Inspektion der Beine läßt nichts erkennen, was die schwere motorisch-sensible Störung erklären könnte. Die Fußpulse sind normal. Die Reflexe intensiv gesteigert. Motilität in der Ruhe intakt. Palpiert und auskultiert man die Art. femoralis, so fühlt man und hört links ein lautes systolisches Schwirren, das auch bei Vermeidung jeden Druckes seitens des Stethoskops hörbar ist, rechts fehlt dasselbe, nur pulsiert hier das Gefä ß auffallend schwach.

Gewiß muß aus dem letztgenannten Symptom (lautes systolisches Schwirren der l. Art. femoralis) auf Sklerose der tieferen Arterien geschlossen werden und auf dieselbe das intermittierende Hinken bezogen werden. Solche Fälle sind, wie Schlesinger (18) richtig bemerkt, nicht nur von diagnostischem Interesse, sie haben auch erheblichen praktischen Wert und weisen auf die Notwendigkeit hin, in verdächtigen Fällen nicht nur die distalen Gefä ße zu inspizieren. Bei drohender Extremitätengangrän dürfen sie — trotz Intaktsein aller distaler Fußarterien — den Chirurgen abhalten vor Ausführung der Wietingschen Operation mit Einpflanzung der Arteria femoralis in die gleichnamige Vene. Was bei unserem relativ jungen Pat. die schwere Erscheinung verursacht hat — Nikotin, Alkohol, Überanstrengung —

ist schwer zu beantworten. Nicht zurückzuweisen ist der Einfluß der neuropathischen Diathese und der angeborenen Gefäßenge. Für letztere spricht das geschilderte Verhalten der Radialarterien, der Herztöne und nicht zuletzt das analoge Leiden bei einer älteren, mit schwerer Chlorose behafteten Schwester.

Das Gefäßsystem solcher Individuen bietet eben den konstitutionellen Locus minoris resistentiae, ohne den, wie ich (4) seinerzeit näher ausführte, „es schwer wäre, zu verstehen, wodurch die individuell wechselnde Reaktion der verschiedenen Menschen auf dieselben Reize bedingt sind, weshalb solche alltägliche, äußere Faktoren, wie Nikotinismus, Trauma, Überanstrengung, Erkältung, Durchnässung so selten zur obliterierenden Angiosklerose mit nachfolgender Myasthenie führen“.

Beobachtung 7. Claudikation intermittente in Form von Bernhardts Meralgia paraesthetica.

32 Jahre alter Schlosser. Neuropathisch belastet. Eltern schwind-süchtig. Geschwister gichtisch. Immer gesund. Mäßig Spirituosen genossen. Viel geraucht und Tabak gekaut. Lues geleugnet. Ist wiederholt schweren Anstrengungen und Erkältungen ausgesetzt gewesen. Seit 2½ Jahren empfindet er bei längerem Spaziergang ein intensives Schwächegefühl im linken Bein und gleichzeitig unangenehme Sensation von Spannung und Eingeschlafensein, zuweilen auch Schmerz an der Außenseite des Oberschenkels. Dieses Gefühl läßt gewöhnlich alsbald nach, wenn er stehen bleibt, um auszuruhen, worauf er seinen Weg langsam fortsetzen kann. Bei Beschleunigung des Tempos stellen sich die lästigen Empfindungen bald wieder ein. Herzklopfen und Dyspnoe waren nie vorhanden. Gefühl von Kälte in den Füßen hat er ebensowenig beobachtet, wie eine besondere Röte oder Blässe der Haut dieser Körperteile.

Status. Beim Palpieren der rechten Fußarterien fühlt man deutlich Pulsation der Art. tibialis post. und dorsalis pedis, an den entsprechenden Gefäßen des linken Fußes ist der Puls kaum wahrzunehmen. Die Art. poplitea und femoralis lassen schwaches Pulsieren beiderseits erkennen. Reflexe gesteigert. Trophische und sensible Störungen sind nirgends vorhanden. Herztöne etwas dumpf. Radialpuls klein, regelmäßig. Harn deutlich eiweißhaltig. In den letzten Monaten merkt Pat. bei intensiver Überanstrengung der Beine nicht nur das genannte Spannungsgefühl an der Außenfläche des linken Oberschenkels, sondern auch ein unangenehmes Schmerzgefühl im Gesäß derselben Seite. Die gesamte Muskulatur des linken Beines ist merklich atrophisch (1½—2 cm Unterschied). Elektrische Erregbarkeit normal.

Auch hier haben wir einen extremen Raucher, der an eigentümlicher Form des Hinkens zu leiden hat, das sich regelmäßig bei Überanstrengung der Beine einstellt, und zwar ausschließlich als Gefühl von Spannung

und schmerzhaftem Eingeschlafensein im Gebiete des Ramus cutaneus femoris externus des linken Beines, seltener im Gesäß. Diese symptomatische Meralgia paraesthetica (Bernhardt-Roth) ist unbedingt als eine Varietät der Claudikation aufzufassen. Das Verhalten der beiderseitigen Pulse an den Beinen spricht ohne weiteres für das Bestehen beim jungen Patienten einer diffusen Angiosclerösis praecox. Es muß auch vermutet werden, daß im rechten Beine gerade die tiefen Muskeläste der Art. femoralis, welche das betreffende Nervengebiet versorgen, affiziert sind. Die deutliche Atrophie der gesamten Muskulatur der betreffenden Extremität ohne klinische Zeichen einer Neuritis chronica spricht dafür, daß die Hauptarterien in Mitleidenschaft gezogen sind.

Solche Fälle von eigentümlicher Lokalisation der Ermüdungsschmerzen, obwohl wenig in den einschlägigen Krankengeschichten erwähnt, scheinen mir nicht allzu selten zu sein. In meiner ersten Abhandlung „Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie und der sog. spontanen Gangrän“ (1900) erwähnte ich (4) kurz einen Fall, wo „bei einem 55jährigen Herrn objektiv eine wenig ausgesprochene Verengung der Fußarterien zu konstatieren war, subjektiv Anfälle von Schmerzen und Prickeln im Obturatoriusgebiet des rechten Oberschenkels, die nur beim Gehen, nie beim Sitzen, Stehen oder Liegen eintraten.“

An einer anderen Stelle derselben Abhandlung äußerte ich mich etwas zurückhaltend über die Klassifizierung solcher Fälle, indem ich absichtlich in meiner Statistik „von der Gruppe der paroxysmalen angiosklerotischen Myasthenie, vielleicht nicht ganz mit Recht, ausschloß einen interessanten Fall mit vermutlicher Endarteriitis eines tiefgelegenen Gefäßes, bei dem weder Lahmheit noch Wadenkrämpfe noch Eingeschlafensein der Glieder vorhanden waren, sondern ein oberflächlicher intermittierender, beim ermüdenden Gehen sich einstellender, auf dem Gebiet des N. femoris cutaneus externus sich beschränkender Schmerz vorlag.

Im Kapitel über die Differentialdiagnose des Hinkens kam ich nochmals auf diese Frage zurück im Schlußsatz: „Ab und zu verläuft die obliterierende Angiosklerose unter dem Bilde der Schultzeschen Akroparästhesien oder der Bernhardt-Rothschen Meralgie, bis sich eines Tages intermittierende Dysbasie einstellt oder objektive Abweichungen im Pulse der affizierten Extremitäten nachweisen lassen“.

In meiner, 10 Jahre später erschienenen kurzen Abhandlung (7) „über Arteriitis acuta mit intermittierendem Hinken“ formulierte ich nach größerer persönlicher Erfahrung diese Frage in mehr kategorisch-bejahender Form, auf die atypischen Fälle hinweisend, in welchen „das intermittierende Stocken und Taubheitsgefühl, insofern die Gefäßobliteration in proximalen Bezirken der Femoralisverzweigung beginnt, sich hie und da in Form einer Obturationsneuralgie, in Form einer parästhetischen Meralgie im Gebiete des N. cutaneus femoris lateralis oder einer Steifheit und eines Krampfes in der Glutäalmuskulatur kundgibt“.

Daß die intermittierende Parästhesie bei Extremitätenbewegung nicht bloß das Gebiet eines einzelnen sensiblen Hautnerven im Beine einnimmt, sondern zuweilen dasjenige an einen gemischten Nerven des Oberarmes befallen kann, beweist ein, leider nicht ganz reiner und überzeugend geschilderter Fall von Wandel (17). „Das Außergewöhnliche desselben lag einerseits in der Gesetzmäßigkeit und der Plötzlichkeit des Auftretens der Mobilitätsstörung, andererseits in der Umschriebenheit der Störung, die sich sowohl in den motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen, wie in der Ausdehnung des Schmerzes genau um die vom N. ulnaris versorgten Muskeln und Hautbezirke erstreckt. Eine Neuritis in diesen Nerven war absolut sicher auszuschließen. Die Beschränktheit des Krankheitsvorganges schien allerdings keine ganz absolute zu sein; wenigstens gab Patient an, daß ihm zu den Zeiten der heftigsten Schmerzen manchmal auch der Mittel- und Zeigefinger mit empfindlich wäre. Es legt jedenfalls diese Lokalisation den Gedanken nahe, daß hier örtliche Zirkulationsstörungen vorwiegend am N. ulnaris (Art. ulnaris) vor sich gehen.“

Ob man mit Recht solche Fälle, wie die von Curschmann (9) beschriebenen, zu der besprochenen Gruppe zählen darf, muß stark bezweifelt werden.

In einem seiner Fälle war eine zufällige Komplikation vorhanden der typischen Claudikation mit einer alten Hypästhesie im Gebiet des N. cutaneus femoris ext. — bekanntlich keiner seltenen isolierten Neuritis traumatischen oder postinfektiösen Ursprungs. Nur die Claudikation des Fußes war hier intermittierend, aber nicht die permanente Parästhesie im Oberschenkel. Auch sein zweiter, nebenbei nur kurz referierter Fall, gehörte kaum zu dieser Kategorie, da bei seinem Potator neben der Claudikation eine chronische konstante Neuralgie und Fehlen des

Achillessehnenreflexes bestanden, wahrscheinlich als Zeichen einer alten diffusen Neuritis, möglicherweise auf demselben Boden des Alkoholismus entstanden.

Diese Fälle führen uns zu einer weiteren Gruppe des Hinkens über, die durch die folgende Beobachtung demonstriert werden soll, in der allgemeine polyneuritische Symptome mit Claudikation ohne lokale Angiosklerose anwesend sind.

Beobachtung 8. *Claudicatio intermittens angioscleroticoneuritica.*

68jähriger korpulenter Herr, früher stets gesund. 1909 hatte er längere Zeit hindurch Schmerzen an der Außen- und Vorderseite der Oberschenkel. Die Schmerzen waren ziehend, die grobe Kraft der Adduktoren der rechten Seite war deutlich herabgesetzt. Beim Anstrengen der Beine war ausgesprochenes vorübergehendes Hinken mit deutlichen Parästhesien an der Außenfläche der Oberschenkel, weniger an der rechten Gesäßhälfte, das in der Ruhe sofort schwand. Nach einer Kur in Druskiennik besserte sich alles sehr bedeutend. Im Jahre 1911 ähnliche Schmerzen ausschließlich links.

Die Schmerzen traten mit einem Taubheitsgefühl am Fußrücken auf, sobald der Kranke etwas beim Gehen die Beine angestrengt hat, im Liegen hatte er sie nie. Zeitweilig waren damals Klagen über Schwindel und Kopfschmerzen, schlechten Schlaf und nachts unruhige Delirien, tagsüber gelegentlich Verwirrung mit örtlich-zeitlicher Desorientation und vorübergehende Dysphasie. Zunehmende Herzschwäche, häufig stenokardische Anfälle mit starkem Depressionsgefühl in der Brust. Nach dem Abklingen sämtlicher Hirn- und Herzerscheinungen entwickelte sich allmählich eine ausgesprochene atrophische Paraparese, die besonders hochgradig war links, den Ileopsoas, den Quadrizeps und die Adduktoren affizierend mit starker quantitativer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten.

Nach etwa 6 Monaten sind die Schmerzen vollständig gewichen, ebenso die Parese und Atrophie der Muskeln bedeutend zurückgegangen und der Kranke konnte seine Beschäftigung teilweise wieder aufnehmen. Die Muskeln und Nervenstämme waren nirgends druckempfindlich. Die Patellarreflexe fehlten beiderseits. An den Beinpulsen war nichts Auffallendes zu finden, die Art. radialis sehr gespannt, Art. temporalis geschlängelt. Puls unregelmäßig. Herztöne waren an der Aorta unrein. Im Harn etwas Eiweiß. Zum dritten Mal erkrankte Pat. Mitte 1913 an heftiger doppelseitiger Ischias, die rechts ausgesprochener war als links. Anfänglich steigerten sich die schmerzhaften Sensationen und Parästhesien an beiden Füßen nach 3–5 Minuten anstrengenden Gehens, zu typischer Gangstockung. Kurze Ruhe pflegte dieselben zum Schwinden zu bringen. Patient ist kein Raucher, kein Potator. Hat sich keinen Infektionen und Intoxikationen ausgesetzt. Der allgemeine Ernährungszustand hat nicht gelitten.

Status. Spontane, bei Druck sich nicht steigernde Schmerzen im Verlauf beider Ischiatici. Hochgradige Parese der Kniebeuger, der Außenrotatoren des Oberschenkels und der Gesäßmuskulatur. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Peronei. Atrophische Parese der Interossei pedum und der Wadenmuskeln. Patellarreflexe erloschen, Achillessehnenreflexe kaum auslösbar. Abdominalreflex normal, Fußsohlenreflex schwach. Druckempfindlichkeit an den Muskeln fehlt, ebenso an den typischen Stellen der Hüftnerven, am Hüftbeinkamm und an der paravertebralen Region. Nn. tibiales und peronei nicht empfindlich. Der Zustand an den peripheren Arterien ist derselbe wie bei der ersten Erkrankung. Stark klingender zweiter Aortenton. Herztöne leise. Herz nach links verbreitert. Keine objektive Sensibilitätsstörung. Urin von niedrigem spezifischen Gewicht, enthält $\frac{1}{2}/_{100}$ Albumen mit einzelnen hyalinen Zylindern. Polyurie.

Unter Ruhe, Bädern, leichter Massage und Jod schwanden allmählich die meisten Erscheinungen. Nachgeblieben ist nur Kribbeln und taubes Gefühl an den Fußsohlen und Schmerzen in den Fersen, die beim Gehen sich einstellen oder bei wiederholten Bewegungen in liegender Position und in der Ruhe schwinden. Längere Wege kann er auch jetzt nicht mehr zurücklegen, da die Beine so schwach werden, daß er keinen Schritt vorwärts kommt. Nach einer Pause ist alles wieder gut.

Wir haben vor uns einen Herrn mit schwerer allgemeiner Arteriosklerose (Härte einzelner Arterienrohre, Schlingelung und Spannung der Pulse, Herzverbreiterung, Aortengeräusch, stenokardische Anfälle, albumenhaltiger Harn), bei dem ein schweres Nervenleiden der Beine sich wiederholt entwickelte und im Laufe der letzten 4 Jahre mehrmalige Exacerbationen und Remissionen aufwies. Es schien auch Arteriosklerose der Hirngefäße vorgelegen zu haben, wofür der Schwindel, Kopfschmerzen, Delirien, Dysphasie und vorübergehende zeitlich-örtliche Desorientiertheit zeugten. An den Beinen, die mit intermittierender Claudikation behaftet waren, ist auffallenderweise nichts Pathologisches an den Gefäßen zu finden gewesen, sie pulsierten sämtlich gut.

Sieht man vorläufig von dem letzterwähnten Symptom ab, so konnte das Krankheitsbild nur einer multiplen Neuritis angehören (Fehlen der Sehnenreflexe, diffuse Paresen und Atrophien, neuralgiforme Schmerzen, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit) von nicht näher eruierbarer Herkunft. Berücksichtigt man jedoch einerseits die Tatsache des Fehlens sämtlicher der üblichen ätiologischen Momente der Polyneuritis beim gutgenährten Greise, andererseits die arteriosklerotische Affektion des Herzens, der Aorta, des Gehirns und der Nieren, so liegt es sehr nahe, auch die Erkrankung der peripheren Nerven als Glied der Kette der angiosklerotischen Läsionen des Nervensystems

anzuschließen, insbesondere da auch die verschiedenen übrigen Organe und Systeme im langjährigen Verlaufe einander ablösten. Gewiß wird man beim Bestehen des intermittierenden Hinkens — eines für die Polyneuritis ungewöhnlichen Symptomes — überhaupt an die Diagnose der Nervenentzündung zu zweifeln suchen, die hier tatsächlich einen ganz eigentümlichen Verlauf genommen hatte. Es muß deswegen betont werden, daß das Atypische im Krankheitsbilde gerade eben der Gruppe arteriosklerotischer, meist seniler Polyneuritiden gehört, wie sie besonders von Oppenheim (19), Schlesinger (20) und Foerster (21) geschildert sind.

Das Bild derselben unterscheidet sich eben hauptsächlich aus dem Grunde, daß hier weniger die landläufigen pathogenetischen Faktoren (Infektionen und Intoxikationen) in Betracht kommen, als die par excellence schleichend sich entwickelnden Grundursachen des Seniums, die allgemeinen Störungen des Stoffwechsels (Marasmus und Kachexie) und des Blutkreislaufs (senile Angiosklerose), die gelegentlich das periphere Nervensystem sich als ihren hauptsächlichsten Angriffspunkt wählen. Dementsprechend differieren auch selbstverständlich der Beginn und Verlauf, das Zustandsbild und der Ausgang der senilen Polyneuritis sehr bedeutend von dem klassischen Schulbild (chronischer, über viele Jahre sich erstreckender Verlauf, große Neigung zu Remissionen und zur vollständigen Heilung einerseits, zu Rückfällen und Übergreifen auf neue Gebiete andererseits, günstige Beeinflussbarkeit einer systematischen Jodbehandlung, Bestehen allgemeiner sonstiger arteriosklerotischer Affektionen, Fehlen oder Geringfügigkeit der Schmerzen und der Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, Unvollständigkeit der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen, Verschontbleiben der Hirnnerven u. a.).

Unser Fall war exquisit chronisch. Wir beobachteten persönlich drei Remissionen im Laufe von 5 Jahren, wobei im 1. Anfall besonders das Cruralis- und Obturatoriusgebiet, im letzten der Plexus ischiaticus beiderseits affiziert war. Mit der Heftigkeit der neuralgiformen Schmerzen kontrastierten in auffallendem Maße einerseits der völlige Mangel der Druckempfindlichkeit der Nn. cruralis, cutaneus femoris lateralis, tibialis, peroneus und sämtlicher klassischer Druckpunkte des Ischiaticus, andererseits das Fehlen deutlicher objektiver Sensibilitätserscheinungen.

Bemerkt sei — worauf es uns hier am meisten ankommt —, daß gerade das Fehlen ätiologischer exogener Momente, die Anwesen-

heit der allgemeinen Sklerose, das vorgeschrittene Alter, die ausgesprochene Chronizität des Leidens und die ungeheuer große Neigung zu Remissionen, die neuralgiformen Schmerzen, das Fehlen der Druckempfindlichkeit der Nerven und das Verschontbleiben der oberen Extremitäten und der Bulbärnerven auf den ersten Blick den Verdacht einer arteriosklerotischen Erkrankung der Beingefäße wachrufen konnten, einer Endarteriitis obliterans der betreffenden Extremitäten.

Diese Diagnose wurde jedoch schon bei der ersten Remission erschüttert, als sich zu den Schmerzen Paresen und Atrophien hinzugesellt haben und die Sehnenreflexe schwanden. Übrigens blieben gerade sämtliche Fußpulse von der sicht- und fühlbaren Arteriosklerose während der 5 Jahre verschont. Desto bemerkenswerter bleibt die Tatsache, daß die Parästhesien an den Füßen und Beinen und die Claudikation erst nach längerem Gehen aufzutreten und in der Ruhe zu weichen pflegten, kurzum ein analoges Verhalten aufwiesen, wie beim klassischen intermittierenden Hinken der juvenilen bzw. senilen Angiosklerotiker.

Es kann somit, wie wir Foerster zugeben müssen, im Verlauf der arteriosklerotischen Neuritis ein intermittierendes Hinken vorkommen bei erhaltener Pulsation an den Beinarterien. Unser Fall repräsentiert somit eine echte Claudicatio intermittens neuritico-angiosclerotica.

Die Existenzberechtigung dieser seltenen Varietät besprechend, äußerte ich (4) mich zu der seinerzeit noch keineswegs spruchreifen Frage folgendermaßen: „Wo im Krankheitsbilde der obliterierenden Angiosklerose der Symptomenkomplex der multiplen Neuritis vorherrscht (diffuse Muskelatrophie, schwere sensible Störungen, elektrische Entartungsreaktion), wird man letzteren kaum als von der Gefäßläsion abhängig auffassen. Sind beide Krankheitsprozesse nicht koordiniert und von derselben Grundursache abhängig, so ist die Neuritis und nicht die Endarteriitis als primär zu betrachten: schwere Gefäßläsionen sind bei intensiv ausgesprochenen Nervenentzündungen mehrmals beobachtet worden.“

Diese, von mir vor 20 Jahren geäußerte Ansicht dürfte nun nach der jetzt vorliegenden klinischen Erfahrung einigermaßen modifiziert und eingeschränkt werden, speziell zugunsten der angiosklerotischen Polyneuritis, die im vorgeschrittenen Alter hie und da auftritt und bei der offenbar die Gefäßsklerose sowohl die peripheren Nervengebiete

affiziert, als das Gebiet der Nervenplexus und der Rückenmarkswurzeln ergreift.

Beobachtung 9. Polyneuritis dysenterica mit akutem wochenlangem Verschwinden der Fußpulse.

42jähriger Feldarbeiter. Im Juli an schwerer Dysenterie erkrankt, die ca. 3 Wochen anhielt und sämtliche klassische Symptome der fieberhaften Form aufwies. Etwa am 15. Tage des Rekonvalenzstadiums bei relativ gutem Allgemeinbefinden stellt sich Schwäche der Füße und Unterschenkel mit Kribbeln, Ameisenlaufen und leichtem Druckschmerz an den Waden ein.

Grobe Kraft stark herabgesetzt sowohl an der Ober- als Unterschenkelmuskulatur. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits ganz geschwunden. Herabsetzung der taktilen und Schmerzempfindung strumpfförmig an beiden Unterschenkeln. Beim Aufstehen findet das Gehen mit großen Schwierigkeiten statt, auch wenn die Beine noch gar nicht ermüdet sind.

Beide Fußpulse fehlen völlig, sowohl links als rechts am Fuße. Die Art. dorsalis pedis und Tibialis post. sind als dünne, nicht schmerzhaft Stränge gut fühlbar. Die Füße sind kalt, blaß und werden bei wiederholter Beugung und Streckung der Zehen noch blasser, leicht marmoriert.

Nach etwa 5 Wochen schwinden die Paresen und Parästhesien allmählich, die Patellarreflexe sind mit Jendrassik auslösbar, der linke Achillesreflex ist vorhanden, der rechte fehlt noch. Beide Fußpulse sind wieder deutlich, wenn auch schwach fühlbar. Kein Ermüden der Füße nach längerem Umhergehen, kein Hinweis auf intermittierendes Hinken.

Resumiere ich den Fall, so handelt es sich um eine schwere fieberhafte Dysenterie, in deren Anschluß eine Polyneuritis inferior sich ausgebildete mit Paresen, Parästhesien, leichten Druckschmerzen, Sensibilitätsstörungen strumpfförmiger Art und Verlust der Sehnenreflexe. Auffallend und als Unikum muß die Tatsache erscheinen, daß sofort mit dem Einsetzen der neurotischen Symptome auch die Fußpulse verschwanden, wobei die peripheren Fußarterien als dünne nicht schmerzhaft Stränge fühlbar waren und die Pulslosigkeit durch Kälte und Blässe der Füße ohne lokale Asphyxie sich kundgab. Mit Nachlassen der polyneuritischen Erscheinungen kehrten auch die Fußpulse wieder. Ob sich späterhin Symptome der Claudikation bei größeren Anstrengungen einstellten, entzieht sich meiner Kenntnis, da ich den Pat. weiter nicht verfolgen konnte. Während der akuten Polyneuritis war wegen der Pese das Symptom der Gangstockung jedenfalls nicht festzustellen.

Über die gegenseitige Stellung der neuritischen und vaskulären Erscheinungen sind die Akten noch nicht endgültig abgeschlossen.

In unserem Falle handelte es sich jedenfalls nicht um die schwere akute idiopathische lokale Arteriitis, die ich (7) seinerzeits beschrieben habe in einem Falle von akutem intermittierendem Hinken. Es fehlte die äußerst heftige akute Schmerzhaftigkeit im Bereich der erkrankten Arterien. Bekanntlich treten manche Autoren für das Primäre in den Nerven (Vulpian, Ziemßen, Babinski), andere dagegen in den Gefäßen (Panas, Schlesinger) ein. Es besteht unzweifelhaft eine innige Wechselwirkung zwischen Erkrankung beider; sowohl die Erkrankung der Arterien kann eine sekundäre Schädigung der peripheren Nerven auslösen (Lapinski) als auch das Umgekehrte kann der Fall sein (Winkler).

Hier traten jedoch beide Störungen zu unmittelbar gleichzeitig ein, so daß es näher liegt, von einem Kausalitätsverhältnis zwischen beiden Erkrankungen ganz abzusehen und sie beide, wie H. Curschmann in seinem analogen Fall, als koordinierte Folgen derselben Ursache, der Bakterientoxinwirkung, aufzufassen.

Der Fall gehört jedenfalls zu den seltenen Ausnahmen. Wie häufig auch die Polyneuritis infectiosa ist und wie häufig auch das Fehlen der Fußpulse beobachtet wird, so ist doch ein Zusammentreffen beider eine äußerst seltene Erscheinung. Das Symptom der Pulsabwesenheit entsteht in diesen seltenen Fällen zugleich mit der Neuritis und verschwindet mit ihrer Heilung, in einem Fall Curschmanns (24) blieb er als permanenter Rest der Erkrankung zurück und führte zum typischen intermittierenden Hinken.

Die eigentümlich strumpfförmig begrenzte Gefühlsstörung, deren Begrenzung weder dem peripheren, noch dem radikulären, noch dem segmentalen Typus entspricht, ist auch von Förster, Cimbald und Curschmann bei Neuritis beobachtet worden, speziell wo Gefäßerkrankungen mit in Betracht kamen, wobei keine Beweise für aufgepfropfte Hysterie vorhanden waren. Daß sie nicht allein dem Verschwinden der Fußpulse zuzuschreiben ist, beweist ein Fall Försters, wo die Fußpulse erhalten blieben.

Beobachtung 10. Intermittierendes Hinken bei Geschwistern. Angeborene Kleinheit des kardiovaskulären Systems.

31jähriger Kaufmann. Stammt aus einer polnisch-jüdischen nervösen Familie. Nie Lues gehabt. Kein Tabakabusus. Alkohol sehr mäßig. Klagt seit 4 Jahren über Schmerzen und Ermüdbarkeit der Beine, Spannung in den Waden bei anstrengendem Gehen, so daß er jede 5 Minuten ausruhen müsse. Seine Schwester (siehe Beobachtung 11) leidet an derselben

Krankheit. Zwei Brüder leiden an Angstzuständen mit starkem *Tedium vitae*, eine Schwester an Basedow. Syndaktylie ist bei drei Mitgliedern der Familie vorhanden.

Pat. hat 1½ Jahre beim Militär gedient während des russisch-japanischen Krieges, wo er viele Strapazen durchgemacht und die Füße in den Schützengräben monatelang genäßt hat.

Wie er glaubt, war sein Herz immer schwach und für die Ansprüche des normalen Lebens untauglich., da er schon von der Schulzeit an bei Überanstrengung fortwährend unangenehme Sensationen in der Herzgegend verspürt, Atemsperre, allgemeine Erschöpfung, die Ausruhe erfordern, trotzdem kein Arzt bei ihm einen Herzfehler feststellen konnte und nie Symptome einer wirklichen Dyskompensation des Herzens vorhanden waren. Er empfand dabei nie Schmerzen oder Vertaubtsein der Füße, Krämpfe in den Waden, die ihn veranlassen sollten stehen zu bleiben. Letztere Erscheinungen haben sich erst in den letzten Jahren hinzugesellt. Die Militärärzte, die bei wiederholtem Untersuchen wahrscheinlich nichts Objektives am Herzen feststellen konnten, betrachteten auch seine fortwährenden Klagen als nervöse oder simulierte.

Status. Gut gebaut, kräftig genährt. Hypochondrischer Habitus. Innere Organe intakt. Harn eiweiß- und zuckerfrei. Sehnenreflexe lebhaft. Blut bei der Wassermannprobe negativ.

Herztöne rein, dumpf, kaum hörbar. Herzgrenzen normal. Der Radialpuls ist ziemlich schwach, die Gefäße scheinen zartwändig, kleinkalibrig zu sein. Beine leicht zyanotisch, Füße kalt und blaß. Puls der Popliteae undeutlich, alle 4 Fußpulse fehlen, nur hier und da bei permanentem Erwärmen der Beine sind die Art. dorsalis pedis palpierbar. Typische Ermüdbarkeit der Beine: schon nach 18 Hebungen der Beine im Bette sind sie fast gelähmt, dabei tritt unangenehmes Taubheitsgefühl in den Beinen ein und deutliches Erblässen des Fußes und der unteren Hälfte des Unterschenkels, die über drei Minuten anhält und von einer konsekutiven Hyperämie gefolgt wird. Sämtliche Symptome sind am linken Beine viel ausgesprochener.

Röntgenaufnahme des kardiovaskulären Systems ergibt an der Peripherie nichts Beachtenswertes, speziell keine diffuse oder zirkumskripte Kalkablagerungen am Herzen, deutliche Kleinheit desselben (Tropfherz).

Verlauf der Krankheit, insbesondere des intermittierenden Hinkens, progressiv. Wietingsche Operation vom Pat. abgelehnt. Nach 3 Jahren haben sich schwere Schwindelanfälle hinzugesellt, die weder auf Ohren- und Augenleiden noch auf Magendarmstörungen zurückgeführt werden konnten. Im 36. Lebensjahre ist er einem langsam sich entwickelnden Insult mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie bei zunehmender Bewußtseinstörung im Laufe einer Woche erlegen.

Zur selben Gruppe gehört in ätiologischer Hinsicht die mit der Beobachtung 10 gemeinsam epikritisch zu besprechende

Beobachtung 11. Familiäre Form der Endarteriitis obliterans mit intermittierendem Hinken. Angeborene Bildungs-

hemmung des Gefäßsystems. Mehrjährige Besserung des Hinkens im gangränösen Stadium der Endarteriitis.

34jähriges Fräulein, Schwester des eben besprochenen Patienten. Seit mehreren Jahren Kampf ums Dasein, Not, Kummer und Sorge. Nie Lues, nicht geraucht, mäßig Bier getrunken. Von der Kindheit an migränöse Schmerzen und hysterische Krampfanfälle. Hereditär stark belastet, wie die Familien Anamnese beweist (siehe Beobachtung 10).

Seit 5 Jahren Ermüdung und Schmerzen in den Waden beim Gehen, Kältegefühl und Zyanose an den Zehen, besonders rechts. Vor 3 Jahren Gangrän an einzelnen Zehen, die sehr schmerzhaft war und das Gehen absolut unmöglich machte. Nach längerer Heißluftkur und Rotlichtbestrahlung verheilten die kranken Zehen und es trat eine 2½ Jahre anhaltende Besserung ein, die zweistündige Spaziergänge ohne Ermüdung möglich machte. Im letzten Jahre hat sich der Zustand wiederum verschlechtert.

Status. Mittelmäßig ernährt, kräftig gebaut. 3., 4. und 5. Zehen an beiden Füßen verwachsen, ebenso wie bei manchen übrigen Geschwistern. Deutliche hysterische Stigmata körperlicher und geistiger Natur.

Einfache körperliche Anstrengungen werden anstandslos vertragen. Ist jedoch das Arbeiten, z. B. Treppensteigen mit Erwartungs- oder Angsteffekt verbunden, so löst es nicht selten einen stenokardischen Anfall aus.

Herzgrenzen normal. Töne am Herzen kaum hörbar. Radialpuls nicht fühlbar. Pulsation fehlt an den Fußarterien gänzlich, auch an der Femoralis ist sie äußerst schwach. Haut am vorderen Teil der Füße und der Zehen blaurot verfärbt. Beim Gehen oder bei wiederholtem Heben der Beine werden die Füße nach wenigen Minuten ganz wackelig. An den Zehen beider Füße sind vielfache Narben, teilweise schmerzhaft, zu finden, die die früher gangränös gewesenen Stellen deutlich markieren. Intermittierendes Hinken in hohem Maße ausgeprägt. Wassermann negativ, radiographisch läßt sich nichts an den peripheren Gefäßen konstatieren.

Die zwei zuletzt besprochenen Fälle sind insofern beachtenswert, als bei denselben keines der bekannten ätiologischen Momente zu beschuldigen ist, will man vom Alkoholismus, Nikotinismus und Lues sprechen, ganz abgesehen von den selteneren, wie Blei, Gicht und Diabetes. Auch ist die Seneszenz kaum in Betracht zu ziehen bei Leuten, die schon in den 30er Jahren die ersten Symptome des schweren Leidens aufweisen. Beachtet man die Tatsache, daß die Krankheit Geschwister betroffen hat, analog dem Fall von Goldflam (23), wo zwei Brüder von 34 bzw. 44 Jahren affiziert waren, so ist man geneigt, hier ein familiäres Moment zu beschuldigen, eine in der Anlage des Gefäßsystems wurzelnde Anomalie zu verdächtigen.

Und in der Tat spricht dafür beim Bruder das Tropfherz, die Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit desselben seit den Jugendjahren,

bei der Schwester die dumpfen Herztöne, das Fehlen der Radialpulse.

In meiner ersten Mitteilung über die Claudication intermittente habe ich die Bedeutung dieses Momentes scharf hervorgehoben in der Bemerkung, „daß in manchen meiner Fälle der sehr schwache Puls der Radialarterie, das kleine Kaliber des Gefäßes, die Zartheit der Gefäßwand, die kaum hörbaren und dumpfen Herztöne auf eine angeborene Schwäche des Zirkulationssystems, auf einen vaskulären Locus minoris resistentiae hinzuweisen scheinen.“ Neben der angeborenen Schwäche des peripheren Zirkulationsapparates machten mich damals meine Krankheitsfälle auch auf die wichtige Rolle der neuropathischen Disposition aufmerksam. Im selben Sinne äußerten sich auch Idelsohn, Goldflam, Hagelstam, indem der eine mehr die neuro-, die anderen mehr die angiopathische Diathese bevorzugten. Mit Recht betont Oppenheim (5), auf die Degenerationsstigmata hinweisend, daß, wenn es auch nicht erlaubt ist, die beiden Faktoren neuropathische und angiopathische Diathese zu identifizieren, so steht es doch fest, daß die kongenitale Minderwertigkeit sich sehr häufig gleichzeitig an verschiedenen Geweben und Organapparaten offenbart. Er bespricht einen eigenen Fall von, bei der Wietingschen Operation nachgewiesenen Zwerghaftigkeit der Art. und Vena femoralis, die von Haus aus ungewöhnlich klein und zartwandig waren, in denen sich später arteriitische Prozesse leichter Art entwickelt haben. Er formuliert in seiner neuesten Arbeit die Hypothese „der angeborenen Enge des Gefäßsystems“ dermaßen, daß „die minderwertige Anlage, die zugleich das Nervensystem und den Gefäßapparat betrifft“, eine ausgesprochene Prädisposition schafft „zur Erkrankung an Dysbasia angiosclerotica“. Hinzutreten exogener Schädlichkeiten (Nikotin, Alkohol, Syphilis, Überanstrengung der Beine, Nässung derselben) bringt das Leiden zur vollen Entwicklung.

Zur Stütze der Endogenität sei noch hinzugefügt, daß es neben der **familiären Form** der Endarteriitis obliterans¹⁾ unzweifelhaft auch eine **hereditäre Varietät** gibt, wie ich mich vor einigen Jahren gemeinsam mit Coll Goldflam überzeugen konnte an einer von ihm be-

1) Unlängst habe ich eine weitere Familie beobachtet und 2 Brüder derselben mit Endarteriitis obliterans in der Warschauer Neurol. Gesellschaft (20. XI. 1920) demonstriert.

handelten Familie, wo Vater und Sohn an einer klassischen, auf Gefäßobliteration beruhenden Claudikation zu leiden hatten.

Daß sowohl dieser hereditäre als der eben beschriebene familiäre Fall jüdische Familien betraf, sei nur nebenbei erwähnt. Auf die große Häufigkeit des intermittierenden Hinkens bei russischen, polnischen, litauischen und galizischen Juden habe ich vor Jahren hingewiesen und ist auch von vielen anderen Autoren gleichzeitig und später betont worden, daß die vaskuläre Diathese auffallenderweise bei derselben Rasse vorherrscht, die sich durch ihre Neuropathie auszeichnet, durch Häufigkeit von Neurosen, Psychosen, durch Erscheinungen der neuropathischen Anlage oder abnormer Anlage in Form von Entwicklungsanomalien. Zwei ältere Brüder unseres Krankenpaares leiden an Angstzuständen mit starkem Taedium vitae, eine Schwester an Basedow, Syndaktylie als somatisches Degenerationsstigmata zeichnet mehrere Familienmitglieder aus, Patient selbst leidet seit seiner Jugend an Herzneurose und vasomotorischer Neurasthenie und die Patientin hat Hysterie, Migräne und Pseudostenokardie aufzuweisen. Also, wie gesagt, neuropathische Diathese neben Zeichen abnormer kardio-vaskulärer Anlage.

Die starke Besserung, die trotz der schon bestehenden multiplen Zehengangrän sich einstellte, über 2 $\frac{1}{2}$ Jahre anhielt und mehrstündige Märsche der Patientin ermöglichte, ist eine sehr beachtenswerte Tatsache, die, wie ich meine, aus eigener Kasuistik jedem erfahrenen Neurologen nicht fremd sein dürfte. Nur muß man sich hüten in solchen Fällen ohne weiteres die rein angiospastische Form der Dysbasie, die außerordentlich selten zu sein scheint, zu diagnostizieren.

* * *

Wie wir aus dem angeführten Material ersehen, sind manche beachtenswerte Änderungen in den früheren Ansichten eingetreten, betreffend die selteneren Formen der Endarteriitis obliterans und Claudication intermittente, speziell:

- a) die sog. posttraumatische akute Endarteriitis,
- b) das fakultative Hinken bei Plattfuß und obliterierender Angiosklerose,
- c) die scheinbare Claudikation oder Gangstockung,
- d) das Hinken der oberen Extremitäten und der bulbären Muskulatur,

- e) das jahrelange Nachlassen des Hinkens und die Heilbarkeit der spontanen Gangrän,
- f) das Hinken bei scheinbar guten Pulsen der Beine und umgekehrt,
- g) die beiderseitige Endarteriitis ohne Hinken,
- h) die Meralgia paraesthetica der Oberschenkel als Abart des Hinkens,
- i) die senil-neuritische Claudikation und die wechselseitige Stellung zur angiosklerotischen,
- k) die akute postneuritische Endarteriitis obliterans,
- l) die familiäre und hereditäre Form der Endarteriitis mit angeborener Kleinheit des kardiovaskulären Systems,
- m) die angioparalytische und angiospastische Form der Dysbasie.

Das besprochene Leiden ist durchaus nicht selten, theoretisch äußerst interessant, praktisch enorm wichtig und doch wird es in der Literatur des letzten Dezenniums fast ganz und mit Unrecht vernachlässigt.

Literatur.

1. Charcot, Sur la claudication intermittente par obliteration artérielle. Progrès médical 1887, 32 u. 33.
2. Erb, Über intermittierendes Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13.
3. Goldflam, Weiteres über das intermittierende Hinken. Neurolog. Zentralbl. 1901.
4. Higier, Zur Klinik der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie („Claudication intermittente“ Charcots) und der sog. spontanen Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.
5. Oppenheim, Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41.
6. Erb, Über eine eigenartige, bisher anscheinend nicht bekannte Form der akuten Arterienerkrankung (Arteriitis) mit Übergang in Sklerose und auch intermittierendem Hinken. Münch. med. Wochenschr. 1911, 22.
7. Higier, Arteriitis acuta mit intermittierendem Hinken. Neurol. Zentralbl. 1910.
8. Magnus-Levy, Intermittierendes Hinken und Rückenmarkserkrankung nach Vergiftung mit Extractum filicis maris. Berliner klin. Wochenschr. 1911, 13.
9. Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. Münch. med. Wochenschr. 1910, 31.

7*

100 HIGIER, Zur Klinik und Pathogenese der atypischen Formen usw.

10. Idelsohn, Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 32.
11. Winternitz, Über intermittierendes Hinken. Münch. med. Wochenschr. 1912, 18.
12. Wwedensky, Über Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Langenbecks Archiv. Bd. 57.
13. Emden, Diskussion. Neurol. Zentralbl. 1902.
14. Pick, Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie, Pathogenese und Therapie der Dysbasia angiosclerotica. Münch. med. Wochenschr. 1912, 42.
15. Erb, Ein weiterer Fall von angiosklerotischer Bewegungsstörung des Armes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30.
16. Determann, Intermittierendes Hinken eines Arms, der Zunge und der Beine (Dyscinesia intermittens angiosclerotica). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29.
17. Wandel, Über nervöse Störungen der oberen Extremität bei Arteriosklerose (Dyskinesia und Paraesthesia intermittens). Münch. med. Wochenschr. 1908, 44.
18. Schlesinger, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Neurol. Zentralbl. 1911.
19. Oppenheim, Über die senile Form der Polyneuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1893, 25.
20. Schlesinger, Über die durch Gefäßerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1895.
21. Foerster, Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45.
22. Higier, Zur Diagnose der Hirnembolie. Neurol. Zentralbl. 1911, S. 975.
23. Goldflam, Über intermittierendes Hinken und Arteriitis der Beine. Deutsche med. Wochenschr. 1895, 36.
24. Curschmann, H., Über das Verschwinden der Fußpulse bei Neuritis. Zentralblatt f. innere Med. 1918, 19.

Aus dem hirnhistologischen und interakademischen Hirnforschungsinstitut der K. ung. Universität zu Budapest.

Zur Pathologie und pathologischen Histologie der spastischen Heredodegeneration (hereditäre spastische Spinalparalyse).

Von

Karl Schaffer.

(Mit 10 Figuren.)

Das durch Leyden und Goldscheider bestrittene Krankheitsbild einer primären Seitenstrangklerose von Erb und Charcot wurde bekanntlich durch Strümpell¹⁾ auf Grund klinisch-anatomischer Untersuchungen vollkommen sichergestellt, welche dann hauptsächlich durch die Angaben von E. Jendrássik und L. Newmark eine Bekräftigung erfuhren. Heute ist es schon nicht mehr strittig, daß auf endogener Basis, also in einem heredofamiliären Rahmen, eine rein spastische Krankheitsform mit Ausschluß von sensiblen und dysurischen Störungen auftrate, und zwar einesteils im Kindesalter, andererseits im ausgereiften Alter zwischen 20—40 Jahren; daß es sich in solchem Material um eine „Lateralsklerose“ handeln kann, wurde anatomisch durch die zur mikroskopischen Aufarbeitung gelangten Fälle von Strümpell und Newmark gezeigt. Meine vorliegende Arbeit bezweckt keineswegs die fast schematisch-einfache Klinik der spastischen Heredodegeneration zu behandeln, auch bezweckt sie nicht die neuerliche Demonstration einer Pyramidendegeneration; worauf es mir diesmal ankommt, das ist die feinste Histopathologie, welche durch die grundlegenden Beiträge von Strümpell, ferner durch jene von Bischoff und Newmark infolge der damals teils noch mangelnden feineren Methoden zu kurz kam. Schon im Jahre 1909 sagte ich in

1) v. Strümpell. Die primäre Seitenstrangklerose (spastische Spinalparalyse). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 27. 1904.

meiner zusammenfassenden Arbeit¹⁾ über die Anatomie und Klinik der infantilen familiär-amaurotischen Idiotie folgendes: „Die Histopathologie von heute begnügt sich keineswegs mehr mit der Feststellung von Erkrankung sogenannter „Rückenmarkssystemen“, denn wäre dies der Fall, so läge faktisch keine anatomische Erklärung für jene Fälle von heredo-familiären Nervenleiden, welche man „rein spinal-spastisch“ bezeichnet, im Gegensatz zu jenen spastischen Zuständen, welche z. B. mit Amaurose und Idiotie verknüpft sind. Denn der in beiden Fällen gleichmäßig erhobene Befund, die Marklosigkeit der Pyramidenbahn, gibt tatsächlich keine Handhabe zum Verständnis zweier, schon gemäß ihrer klinischen Erscheinungsweise differenten Krankheitsbilder. Worauf es uns heute ankommt, das ist die Feststellung jenes grundlegenden histopathologischen Prozesses, welcher im Falle des rein spinal-spastischen Types die ausschließliche Erkrankung der Pyramiden verursacht, im Falle der Diplegie mit amaurotischer Idiotie aber nebst distinkt markarmen Pyramiden noch Amaurose und Idiotie bewirkt, also außer der motorischen Komponente (H. Vogts Ausdruck) noch die optische Komponente und den gesamten assoziativen Apparat ergreift. Es handelt sich um eine möglichst genaue Eruierung einerseits des substantiellen Wesens, andernteils der Lokalisation des histopathologischen Prozesses; die gefundenen größeren Veränderungen, wie Strangaffektionen, müssen von einer Nervenzellveränderung ableitbar sein, welche sicherlich eine höhere pathologische Dignität besitzt als die Seitenstrangklerose, welche nur eine Folge darstellt. Dieser cytopathologische Prozeß ist zweifellos ein verschiedener bei klinisch verschiedenen Diplegien; mit anderen Worten: eine rein spinal-spastische und eine mit amaurotischer Idiotie einhergehende spastische Diplegie müssen eine total verschiedene Histopathologie haben, wenngleich das Weigert-Bild des Rückenmarkquerschnittes in beiden Fällen eine Marklosigkeit der Seitenpyramiden, also uns übereinstimmende Verhältnisse vorführt. Eine Seitenstrangerkrankung als solche vermag keineswegs eine Einsicht in das substantielle Wesen der respektiven heredo-familiären Nervenkrankheit eröffnen; hierzu ist die Aufdeckung jenes feinsten histopathologischen, ursächlichen Prozesses notwendig, welcher zur Strangerkrankung

1) Schaffer, Karl, Über die Anatomie und Klinik der Tay-Sachsschen amaurotisch-familiären Idiotie mit Rücksicht auf verwandte Formen. *Zeitschr. f. d. Erforschung und Behandlung des jugendl. Schwachsinn* 1909, Bd. 3.

führt. Schon Jendrássik machte aufmerksam, daß der Ausgangspunkt der bei den hereditären Nervenleiden gefundenen Strangaffektionen nicht klargestellt ist, somit handelt es sich um die exakte Fixierung von fokalen Veränderungen als Wesensveränderungen, welchen sich dann konsekutiv Strangerkrankungen anschließen können.“

Außer der Feststellung der ursächlichen feinsten Veränderungen des zentralen Nervensystems bei familiärer spastischer Diplegie soll mich hier noch die Frage beschäftigen, ob die Anatomie der spastischen Heredodegeneration jene allgemeinen histopathologischen Kriterien aufweist, die ich jüngstens für das große Gebiet der familiären Idiotie und der cerebellaren Heredodegeneration und somit vermutlich für das ganze Reich der systematischen Heredodegeneration erkennen konnte. Hierüber erlaube ich mir in voller Kürze folgendes anzuführen, wobei ich des Näheren auf meine „Allgemeine histopathologische Charakterisierung des Heredodegeneration“¹⁾ verweisen möchte.

Die heredodegenerativen Nervenkrankheiten sondern sich in klinischer Beziehung von den übrigen durch gewisse als spezifisch geltende Merkmale ab; diese sind die Heredität, die Familiarität, die Konsanguinität, endlich die mehr oder minder ausgeprägte fatale Progression. Diese Leiden, da sie nicht durch äußere Noxen, hingegen durch einen inneren, dem betreffenden Wesen anhaftenden Prozeß bedingt sind, unterscheiden sich als endogene Nervenkrankheiten von den übrigen exogenen genügend scharf. Dieser klinischen Eigenheit geht eine histopathologische Eigenheit parallel, welche darin besteht, daß die durch systematische Degeneration ausgezeichneten heredofamiliären Krankheiten auf Grund eines eigenen histopathologischen Syndroms gekennzeichnet sind. Die Züge dieses Syndroms sind folgende: Vor allem ist die Tatsache bemerkenswert, daß von den die nervösen Zentralorgane zusammensetzenden Elementen allein die ektodermalen erkranken, und zwar in der Form einer progressiven Entartung, während die mesodermalen unberührt bleiben. Folglich geht alles Neuronale und Neuroglöse unter, wobei Bindegewebe und Blutgefäße keinen aktiven Anteil an dem Prozeß haben. Diese Tatsache bedeutet die Elektivität des heredodegenerativen Prozesses, die sich eben in einer Keimblattwahl ausdrückt. Doch erscheinen die ektodermalen

1) Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie 1920, Bd. 7.

Elemente auch nicht wahllos angegriffen, denn es erkranken regelmäßig die phylo- und ontogenetisch jüngsten Elemente zuerst, und da diese ebenso wie die älteren gewisse, mehr oder minder in sich geschlossene Verbände, namentlich Systeme bzw. Zentren bilden, so sprechen wir bei der Heredodegeneration von Systemaffektionen gemäß der phylo- und ontogenetischen Reihenfolge. Somit bekundet der heredodegenerative Prozeß auch eine entwicklungsgeschichtlich gefärbte Systemwahl. Endlich erscheint der Prozeß manchmal auf gewisse, entwicklungsgeschichtlich bestimmte Segmente des zentralen Nervensystems ausgebreitet; so ist er manchmal allein auf das Rückenmark, ein anderes Mal auf das Rautenhirn bzw. auf einzelne Abschnitte desselben, ein drittesmal auf das Vorderhirn beschränkt, doch gibt es außerdem Fälle, wo die Erkrankung sich auf kombinierte Segmente (z. B. Rückenmark und Rautenhirn oder Vorderhirn und Rautenhirn) bzw. auf sämtliche Segmente also allörtlich (ubiquitär) ausbreitet. Der heredodegenerative Prozeß trifft also eine embryologisch gefärbte Segmentwahl.

Die durch die dreifache, d. h. Keimblatt-, System- und Segmentwahl gekennzeichneten Veränderungen des zentralen Nervensystems sind die sogenannten endogenen Nervenkrankheiten; die exogenen sind keine Wahl- sondern Zufallsaffektionen, die wahllos ekto- und mesodermale Elemente ohne Rücksicht auf Segmentgrenzen und auf in sich geschlossene Systeme angreifen. Es wäre noch darauf zu verweisen, daß die anatomische Charakterisierung der Heredodegeneration deren klinischer Charakterisierung parallel läuft, denn Anatomie und Klinik der Heredodegeneration sind durch gewisse oben angeführte Kennzeichen gleich scharf umschrieben. „Die Heredodegeneration ist daher nicht allein klinisch, sondern auch anatomisch einheitlich; heredofamiliäre Krankheiten sind nicht allein klinisch, sondern auch anatomisch wesensverwandt“, sagte ich in meiner erwähnten allgemeinen histopathologischen Charakterisierung der Heredodegeneration.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen, mit welchen ich meinen prinzipiellen Standpunkt auch in der Frage über die Histopathologie der spastischen Heredodegeneration kennzeichnete, erlaube ich mir zuerst, mein diesbezügliches klinisch-anatomisches Material vorzuführen.

Es handelt sich um zwei Brüder jüdischer Konfession, die das typische Bild der spastischen Spinalparalyse darboten.

Der ältere, gegenwärtig im hiesigen Siechenhaus gepflegte Imre K. ist gegenwärtig 37 Jahre alt, gewesener Beamter; er gibt auf unsere Fragen folgende Antworten. Sein Vater starb im 61. Lebensjahr an „Erschöpfung“ und soll in der letzteren Zeit geistesschwach gewesen sein. Die Mutter starb im 62. Jahre an Magenkrebs. Die Eltern waren Geschwisterkinder in dem Sinne, daß Mutters Vater und Vaters Vater Geschwister waren. In der Familie soll es Nervenkrankheiten angeblich nicht geben, ebenso nicht in der Seitenlinie. — Des Patienten Krankheit wurde im 3. Lebensjahre bemerkt, daher erlernte er das Gehen schwer; er absolvierte die unteren 4 Gymnasialklassen und soll guter Schüler gewesen sein. Er ging immer auf einen Stock gestützt. Bis 1910 versah er Bureauarbeiten, doch mußte er diese infolge zunehmender Gehstörungen aufgeben; in letzterer Zeit zeigten sich auch Sprachbeschwerden. — Status praesens: Normaler Knochenbau, gut entwickelter Mann ohne Veränderung seitens innerer Organe. Schädel normal, Ohren wegstehend. Bulbi bei seitlicher Einstellung in horizontalem Nystagmus; Pupillen mittelweit, gleichgroß und reagieren so auf Licht wie bei Konvergenz prompt. Ophthalmoskopischer Befund: Medien klar, Papille normal; im linken Fundus befindet sich von der Papille temporalwärts ein etwa 1 Viertel papillenbreiter Pigmentherd, dessen Zentrum etwas heller ist; um den Herd herum einige punktförmige Pigmentationen. Es dürfte sich um eine angeborene Retinalveränderung handeln. Visus gut; das Sehfeld ist der pigmentösen Degeneration halber nicht zu untersuchen. — In den mimischen Bewegungen ist eine eigenartige gedehnte, als bleiern imponierende Verlangsamung bemerkbar; Sulcus nasolabialis links ausgeprägter als rechts, Stirnrunzelung gut, Pfeifen wurde nicht erlernt, beim Zähnefleischen bleibt die rechte Seite etwas zurück. — Kauen, Schlucken, die Bewegung des weichen Gaumens bei Phonation gut; Lunge in Mittelstellung mit fibrillärem Tremor. Sprache etwas nasal, oft gedehnt, jedoch ohne Dysarthrie; Gedichte werden schön fließend vorgetragen.

Muskulatur der oberen Extremitäten und des Rumpfes normal, keine idiomuskuläre Wulstbildung. Motilität, Kraft und Ernährungszustand der oberen Extremitäten tadellos, jedoch zeigt sich bei feineren Bewegungen eine an Adiadochokinese erinnernde Gehemmtheit. Kraft der Finger etwas gesunken, vermag diese nicht aneinanderzupressen. Im Hand- und Ellbogengelenk angedeutete Hypertonie, während Schultergelenk frei zu sein scheint. — Bauch- und Kremasterreflex nicht auszulösen. Die hauptsächlichsten Veränderungen zeigen sich seitens der unteren Extremitäten, die im Bette liegend übereinandergekreuzt gehalten werden. Fuß in Equinovarusstellung, Zehen dorsoflektiert, ausgenommen die letzte Phalanx, denn diese in Plantarflexion. Die untere Extremität, besonders die Unterschenkel, an Volumen entschieden verringert; vermag in der Pfanne keine Flexion zu vollziehen wenn Kniegelenk gestreckt. Bei passiven Bewegungen meldet sich in allen Gelenken ein mächtiger Widerstand, Flexion in der Pfanne unmöglich. Gesteigerte Patellarreflexe, Babinsky, Oppenheim positiv.

Sensibilität in allen Qualitäten normal. Psyche völlig intakt. — Aus

der beigegeführten Photographie des Patienten, Fig. 1, geht der spastische Zustand aus folgenden Momenten hervor: aus der Neigung zur Streckung der Unterschenkel in sitzender Position, aus der straffen Spannung des Quadriceps femoris, endlich aus dem Unvermögen den Rumpf zu beugen, woraus dessen schiefe Stellung nach rückwärts resultiert.

Der jüngere Desiderius K. war 28 Jahre alt, kurz vor seinem am 13. IV. 1921 infolge Phthise eingetretenen Todes.

Anamnese s. beim älteren Bruder. Auch er kam nach Absolvierung der unteren 4 Gymnasialklassen in eine Bureauanstellung. Doch konnte er mit der Zeit infolge stetig zunehmender Gehstörung seinem Beruf nicht nachkommen. Er soll 3 Jahre alt gewesen sein, als man zuerst seine Krankheit bemerkt hat; er erlernte das Gehen spät und ging zumeist auf den Fuß-



Fig. 1.

spitzen, denn seine Beine waren immer zusammengezogen. 1910 wurde Sehnen-trennung vorgenommen und seither waren die unteren Extremitäten streckbar. Seit dieser Zeit wurde das Sprechen zunehmend schwerer, ebenso wie der Gang; anfänglich ging er noch mit einem Stock, gegenwärtig vermag er sich selbst mit Krücken nicht fortzubewegen.

Status praesens. Gesicht asymmetrisch, gut entwickelter Körperbau, gut genährt. An inneren Organen nichts Abnormes. Augenbewegungen frei, bei Seitwärtsblicken horizontaler Nystagmus. Bei geschlossenen Augen Lidzittern. Pupillen rund, die rechte etwas weiter, reagieren gut bei Licht und Akkommodation. — Augenhintergrund, Sehfelder normal. Die linke Stirnhälfte bleibt beim Runzeln zurück; die Muskeln der

rechten Stirnhälfte wie der linken Nasolabialfalte befinden sich in spastischem Zustand. Zunge in Mittelstellung, Mastikation und Deglutition frei. Aussprache gedehnt, etwas skandierend, manchmal stockend. — Motilität des gesamten Körpers hochgradig behindert, hauptsächlich in den Beinen. Drehung des Kopfes geschieht leicht, Kopfnicken hingegen schwer. Kraft und Trophizität des Rumpfes und der oberen Extremitäten normal, keine individuelle Atrophie. Obere Extremitäten in mäßiger Hypertonie, aktive Bewegungen ziemlich frei. Die unteren Extremitäten sind sehr langsam und mühsam zu bewegen; passive Bewegungen im Knie und in der Pfanne wegen der hochgradigen Hypertonie sehr behindert. Passive Beweglichkeit im Sprunggelenk relativ leicht, während aktiv unmöglich. Pes equinovarus. Die Beine sind einwärts rotiert und adduziert, Knie aneinander gepreßt, die Fußspitzen berühren sich, zwischen den Fersen ein handbreiter Zwischenraum, wodurch zwischen den beiden Unterschenkeln ein ovaler Raum („Espace ovale“ der französischen Autoren) entsteht. — Patellarreflexe

hochgradig gesteigert, in sitzender Position gerät der herabhängende linke Fuß infolge von Quadricepszuckungen in klonische Bewegung. Babinsky positiv, er ist mit Ausnahme der Ferse aus allen reflexogenen Zonen der Fußsohle zu erzielen; auch Oppenheim ist positiv. Bei Gehversuch die untere Extremität im Knie und im Becken etwas gebeugt, bei jedem äußerst mühseligem Schritt reiben sich die Knie und der vorgehobene Fuß gerät immer vor den ruhenden. Sensibilität, Stereognose intakt. Keine Stuhlbeschwerden, doch soll der Urin manchmal unwillkürlich abgehen. — Einzelne Maße: Kopfumfang 56,6 cm; Oberarme 30,0 cm, beide Schenkel 45 cm, Wade 27 bzw 26,5 cm.

Psyche. Pat. beherrscht die konventionellen Umgangsformen und befolgt sie auch; ist vollkommen orientiert, macht bezüglich seines Zustandes ganz korrekte Angaben und weiß, daß seine Krankheit unheilbar ist. Kennt genau seine Vergangenheit und Familienverhältnisse. Soll mittelmäßiger Schüler gewesen sein und zog dem Lernen den Aufenthalt im Freien und das Spiel mit Freunden vor. Seine Kenntnisse entsprechen seiner Schulbildung (4 Gymnasialklassen). In seinem 18. Lebensjahr war er drei Monate hindurch Diurnist, doch mußte er diese Beschäftigung wegen der Gehbeschwerden aufgeben. Von nun an verbrachte er seine Zeit mit Freunden und Lesen leichter Romane, die Liebes- und Detektivgeschichten zum Vorwurf hatten; auf deren Inhalt erinnert er sich ganz gut. Zeitungen liest er nicht, da ihm Interesse für die Politik abgeht. Er besuchte gern Kaffeehäuser und pflegte Korrespondenzen auf Grund von Zeitungsannoncen; letztere hielt er vor seiner Familie geheim. Einfache Briefe besorgte er selbst; solche für feierliche Gelegenheiten ließ er sich von seinem obgenannten Bruder verfassen. Gern spielte er Karten, doch konnte er nur schwach kombinieren. Gegen Familienmitglieder war er leicht erregbar, ungeduldig; die Stimmung war zumeist heiter. Seine Aufmerksamkeit konnte er auf ihn interessierende Angelegenheiten gut konzentrieren. So war er während seines mehr als einjährigen Aufenthaltes im Siechenhaus sehr gut über die verschiedenen häuslichen Ereignisse unterrichtet, zeigte für diese großes Interesse, obschon er nicht vom Bette sich rühren konnte. In diesem Geisteszustand war bis zum Tode nicht die geringste Änderung zu bemerken. Als er erfuhr, daß er auf die Tuberkulosenabteilung versetzt werden muß, war er sehr betrübt, und weinte so oft er höheres Fieber hatte; ganz zuletzt zeigte er sich euphorisch trotz seiner Schmerzen. Er wurde am 3. I. 1921 auf die Tuberkuloseabteilung transferiert, woselbst über beiden Lungenspitzen Dämpfung vorn bis zum Schlüsselbein, hinten bis zur Fossa supraspinata hinab gefunden wurde. Die Auskultation ergab Rasseln über den Spitzen und diffus über den Lungen waren pfeifende Töne untermischt mit trockenen Rasselgeräuschen vernehmbar. Temperatur 38,4—39° C. Appetitlosigkeit, nächtlicher Schweiß, stechende Brustschmerzen, profuser Auswurf, hochgradige Abmagerung. Exitus am 13. IV. 1921.

Da die Familie allein die Herausnahme des Gehirns und Rückenmarks gestattete, so kann ich nur über die nervösen Zentralorgane berichten. Kurz gesagt fanden sich makroskopische Veränderungen nicht vor; das Rücken-

mark war in seiner Dicke am Querschnitt, in seinen Häuten für das freie Auge normal. Das Gehirn bot ganz normal aussehende weiche Häute dar, die leicht abzuziehen waren; beide zusammen wogen 1250 g, gaben also ein annähernd normales Gewicht. Das in Formalin gehärtete und von den Hüllen befreite Gehirn ließ in seiner äußeren Konfiguration nichts Abnormes erkennen; ich fahndete vergebens nach Furchenvariabilitäten bzw. Abnormitäten. Speziell sei hervorgehoben, daß die Zentralwindungen sich als wohlgeformt erwiesen und beispielshalber sei auf das Brocasche Feld (Pars triangularis gyri frontalis tertii), dann auf die erste Temporalwindung verwiesen, die an der konvexlateralen Oberfläche der linken Hemisphäre sich als sehr gut entwickelt zeigten, d. h. in ihrer Breite sowie feineren Gliederung nichts zu wünschen übrig ließen. Auffallend war allein ein gewisser Grad von Erweiterung der Furchen, eine Erscheinung, die sich so ziemlich auf das ganze Gehirn erstreckte. — Die Blutgefäße erschienen in ihrer Farbe und Konsistenz ganz normal; keine Spur einer Arteriosklerose.

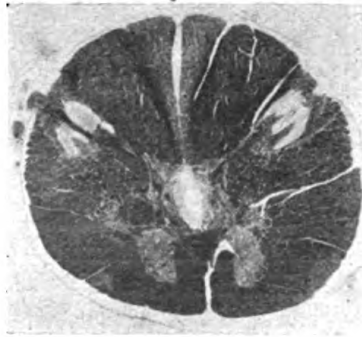


Fig. 2.

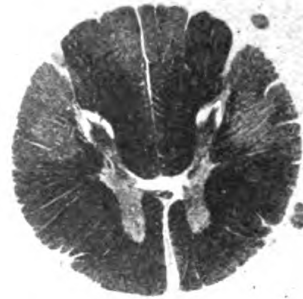


Fig. 3.

Indem wir nun zur Histopathologie des Falles K. übergehen, beginnen wir mit den Weigertschen Markscheidenpräparaten. Zur Untersuchung gelangte vor allem die Rinde der vorderen und hinteren Zentralwindungen, die in ihren oberen, mittleren und unteren Drittel also hinsichtlich des Bein-, Arm- und Gesichtszentrums nicht allein auf Markfasern, sondern auf das elektive Nervenzellbild nach Nissl und auf Fibrillen nach Bielschowsky, endlich auf Lipoid nach Herxheimer geprüft wurden. — Im oberen Drittel fand sich nebst normalem Stratum zonale und radiatum eine evidente Lichtung des Stratum supraradiatum; genau dasselbe Bild im mittleren Drittel. Im unteren Drittel war eine auffallende, als ausgeprägt zu bezeichnende Marklichtung anzutreffen, wodurch weder die zonale noch die supraradiäre Schicht im Markfaserbild erkennbar war selbst die radiäre Schicht zeigte sich stark gelichtet, dementsprechend das Mark abgeblaßt erschien. — Die innere Kapsel, am Horizontalschnitt untersucht, stellte sich in ihrer gesamten Ausdehnung normal dar, ebenso der Hirnschenkelfuß, ferner die Pyramide der Oblongata und die Pyramidenkreuzung (s. Fig. 2, oberstes Halsmark knapp unterhalb der Py-Kreuzung). Erst im oberen Brustmark (s. Fig. 3) zeigt sich eine

angedeutete Lichtung an zwei Stellen: 1. in den beiderseitigen Seitenstrangpyramiden, wobei bemerkt sei, daß die Vorderstrangpyramide als gelichtetes Areal nicht auffällt; 2. in den beiderseitigen Goll-Strängen. Die SPy-Degeneration läßt sich als bilateral-symmetrische Erscheinung bis ins Sakralmark hinab, die Goll-Str-Degeneration bis zum Gollischen Kern hinauf verfolgen. Hervorzuheben wäre, daß keine andere Strangdegeneration, keine Veränderung in der Clarkéschen Säule und in den grauen Hörnern anzutreffen ist. — Zusammengefaßt erscheint bemerkenswert die eigenartige Marklichtung im kortiko-spinalen motorischen System, die sich am ausgeprägtesten im Facialiszentrum und nur angedeutet im Arm- und Beinzentrum zeigt; im weiteren Verlauf gibt es von der inneren Kapsel angefangen, bis zum oberen Brustmark hinab keine Andeutung einer Pyramidenkrankung die von hier angefangen bis zur untersten Rückenmarkshöhe hinab an den entsprechenden typischen Stellen in gleicher Stärke zu verfolgen ist. Es wäre hier zu betonen, daß der Mangel einer Marklichtung in VPy durch die bekannte Variabilität der Py-Kreuzung vollkommen erklärt wird; m. E. handelt es sich im vorliegenden Fall um eine totale beiderseitige Kreuzung. Der Systemcharakter der Py-Affektion leidet dadurch nichts. Diese, lediglich auf das untere Zweidrittel des Rückenmarks ausgebreitete Py-Lichtung ist mit einer übereinstimmend intensiven Marklichtung der Gollischen Stränge gepaart, wodurch sich das Bild der kombinierten Systemdegeneration ergibt. Ebenso bemerkenswert als interessant ist die Tatsache, daß die Degeneration für beide Systeme in ganz identischer Weise erscheint: so im motorischen wie sensiblen Protoneuron macht sich eine nukleodistale Marklichtung bemerkbar; der nukleoproximale Abschnitt beider Systeme bekundet sich auf Grund unserer heutigen Technik als unversehrt.

Die Nisslpräparate der Zentralwindungen ergaben den auffallenden Mangel an Riesenpyramiden; man kann mehrere Schnitte mustern, ohne auch nur eine einzige Beetzsche Pyramide zu finden und gibt es solche, so ist das sehr spärlich und vereinzelt. An solchen übriggebliebenen Exemplaren findet sich keine deutliche Nissl-Struktur, denn entweder ist der Nervenzelleib diffus dunkel gefärbt oder aber ist ein Schwund an Nissl-Schollen bemerkbar. — Beachtenswert sind ferner gewisse Veränderungen, die sich nur in der Brodmannschen III. und IV. Schicht zeigten. So erscheinen besonders in der III. Schicht pyknotische Nervenzellen, die den Farbstoff (Toluidinblau) stärker festhielten, sie sind auch schwächer, verglichen mit Normalpräparaten und bieten somit das Bild der einfachen, nichtpigmentösen Atrophie dar. An anderen Exemplaren fällt der Umstand auf, daß die Nervenzelle die Nissl-Schollen verlor und der Zelleib zeigt ein schwammiges, feinkörniges Äußeres, wie dies Simchowicz für die senile Demenz schilderte. Solche Zellen sind von 4—8 Satelliten umringt, wobei der Zelleib hochgradig reduziert, der Kern geschrumpft ohne Kernkörperchen erscheint; man hat das reinste Bild der Neuronophagie vor sich (s. Fig. 10). — Neben der soeben geschilderten Schrumpfform findet sich allerdings nicht sehr zahlreich doch leicht bemerkbar die Bläh-

ungsform der Nervenzellveränderung, so an den kleinen wie mittelgroßen Pyramidenzellen der III. Schicht, wie dies Fig. 9a seitens einer mittleren Pyramide uns vorführt; die nebenstehende normale Pyramidenzelle (Fig. 9b) dient zum Vergleich. Die Blähung zeigt sich in zwei Formen; man bemerkt Nervenzellen, deren Zelleib gleichmäßig gedunsen ist, wo dann eine ballonförmige Blähung resultiert, oder aber der basale d. h. ventral vom Kern liegende Abschnitt der Zelleibes erfährt eine zystische, ampullenförmige Dunsung, die genau dem Typus der gangliozellulären Veränderung bei der infantilamaurotischen Idiotie entspricht. So die ballonartige wie die basale sackförmige Blähung des Zelleibes bedingt die Verlagerung des Zellkerns gegen den apikalen Dendrit zu, wie dies sehr überzeugend auf Fig. 9a zu sehen ist.

Im Rückenmark zeigen die Vorderhornzellen eine auf Grund des Vergleichs mit ganz normalen Präparaten festzustellende Verschmächting, ohne in ihrer Nissl-Struktur wesentliche Veränderungen aufzuweisen.

Nach obigen Befunden lassen sich an den Nissl-Präparaten der vorderen Zentralwindung folgende Veränderungen feststellen.

1. Ausfall der Riesenpyramiden; eingeleitet wird der hierzu führende Vorgang durch den Schwund der Nissl-Schollen, wodurch eine Entblößung des Spongionplasma resultiert; im ganzen handelt es sich um eine chronisch-progressive Atrophie der genannten Rindenzellen.

2. Außerdem findet sich eine chronisch-progressive Affektion der Nervenzellen in der III. und IV. Schicht, teils in pyknotischer Art, teils in Form von Zellschatten; solche Exemplare erleiden eine mehr oder minder ausgeprägte Neuronophagie, wodurch teils ausgeagte, teils in höchst armseligen Überresten nurmehr angedeutete Nervenzellen entstehen. Dieser Prozeß führt zu sogenannten Restknötchen; an der Stelle der ehemaligen Nervenzelle befinden sich proliferierte, haufenweise angesammelte apolare Gliazellen.

3. Eine andere Art der Zellerkrankung beginnt mit Schwellung, die wohl nicht so ausgebreitet ist wie die chronisch-progressive Atrophie bzw. die Neuronophagie. Sie findet sich teils als Totalblähung des dreieckigen Zelleibes vor, wo dann aus dem abgerundeten Zellkörper relativ dünne Fortsätze stachelig herausragen; teils als Blähung des basalen Teiles des Zelleibes d. h. jenes Abschnittes, der vom Kern ventral liegt. Letztere Form zeigt sich in langgezogener ampullen- oder sackförmiger Erweiterung (s. Fig. 9a), die unteugbar der Tay-Sachsschen „zystischen Degeneration“ entspricht; man sieht da ein oberflächliches, körniges, balkig-wabiges Werk, das angeschnitten eine Öffnung erhält, durch welche am Nisslpräparat ein strukturloses, offenbar durch das krankhafte Hyaloplasma gebildetes Innere sichtbar wird (s. Fig. 9a). Wie mächtig in solchem Falle die Schwellung wirkte, geht aus der Lage des Kerns hervor, der einesteils vollkommen in den apikalen Dendrit hineingepreßt ist, wobei er oval deformiert wurde; auffallend ist ferner die anscheinende Strukturlosigkeit des Kerns sowie die Schwellung bzw. Vergrößerung des Kernkörperchens. In diesem Schwellungsprozeß erscheint das Tigroid zum größten Teil aufgebraucht; so diesen Umstand wie hinsichtlich der Lage- und Strukturverhältnisse des Kern

samt Kernkörperchen vergleiche man Fig. 9a mit Fig. 9b, von welchen letztere eine eng benachbarte völlig normale mittelgroße Pyramide darstellt.

Die Bielschowskysche Fibrillenimprägation liefert einen höchst interessanten, bisher für die Heredodegeneration im allgemeinen nicht gekannten Beitrag: es findet sich die Alzheimersche Fibrillenveränderung mit sehr bemerkenswerter arealer und tek-



Fig. 4.

tonischer Verteilung vor! Hinsichtlich der arealen Verteilung findet man die genannte Veränderung überwiegend in der vorderen Zentralwindung, besonders zahlreich vertreten im sog. Gesichtszentrum; nur sehr vereinzelte Exemplare trifft man in der hinteren Zentralwindung, in der zweiten Frontal- und Temporalwindung, während im Okzipitalappen und besonders im Ammonshorn man keine Nervenzelle im Sinne der Alzheimerschen Fibrillenveränderung erblickt. In bezug der tektionischen Verteilung kommt die genannte Veränderung nie in der V. oder ganglio-

nären Schicht vor, mit anderen Worten, die Beetzchen Riesenpyramiden weisen nie diese Erkrankungsform auf, während die III. Schicht oder Lamina pyramidalis wie die VI. Schicht oder Lamina multiformis die so sinnfälligen Bilder in der Mehrzahl — in einem Immersions Gesichtsfeld 2—3 mit Bevorzugung der kleineren Nervenzellen — aufweisen.

Die feinsten histologischen Einzelheiten anlangend, läßt sich leicht erkennen, daß die Alzheimersche Fibrillenveränderung in drei Entwicklungsformen anzutreffen ist. Das Initialstadium erscheint in der Form von lokaler Knäuelbildung (s. Fig. 5), die im Zelleib vom Kern

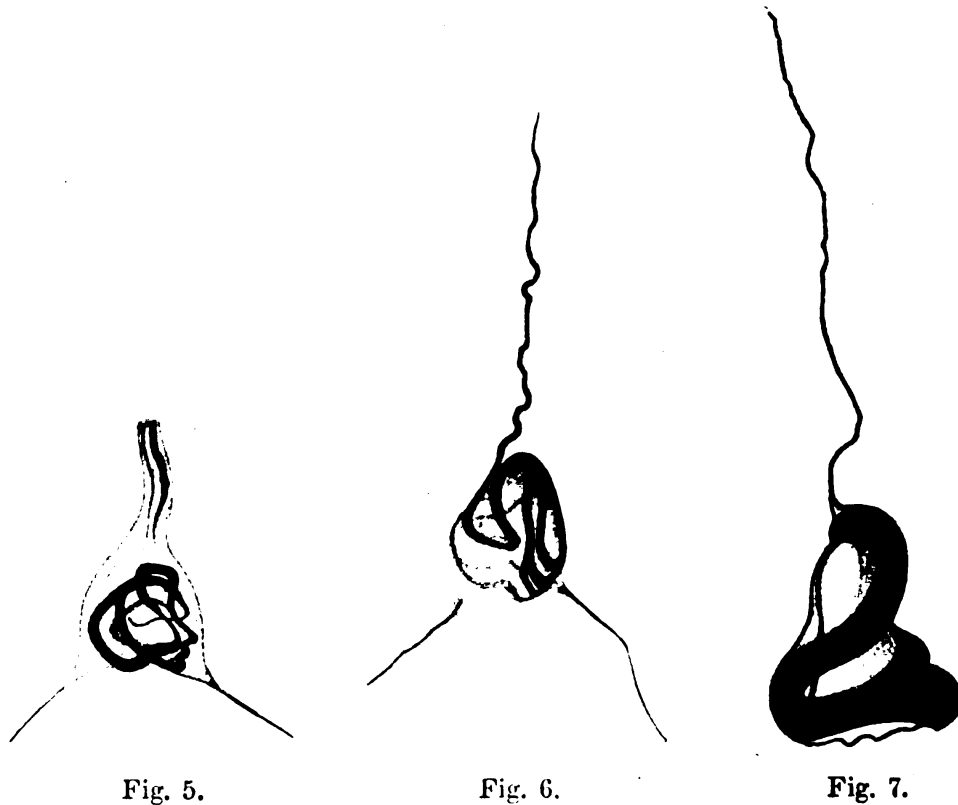


Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

ventral erscheint, wodurch der Kern manchmal recht hoch in den Apikaldendrit hinauf geschoben wird. An günstigem Objekt — s. Fig. 7, große Pyramide der Sublamina magnopyramidalis — sieht man eine schwanenförmig geschlängelte und abnorm dicke Fibrillenmasse, die man deutlich in die sog. Fibrillen hinein verfolgen kann; letztere Feststellung wird durch die deutliche fibrilläre Struktur der großen Pyramidenzelle sowie durch deren vorzügliche Imprägnation ermöglicht und bedeutet so viel, daß solche lokale Fibrillenschlängelungen keine in sich geschlossene zirkuläre oder ovoide Fibrillenbildungen sind. In Fig. 5 sieht man diese basale Schlingenbildung in bereits komplizierterer Form, und es hat den Anschein, als hätte das abnorme Fibrillenkonglut eine Dunsung des Zelleibes bewirkt. Sehr lehrreich ist der Apikaldendrit, in welchem zwei parallele Fibrillen-

stränge verlaufen, die sich stark verjüngend in den oberen Abschnitt des Zelleibes verlieren, wobei sie eine augenscheinliche Schwellung des Apikaldendrits verursachten, was aus dem Vergleich mit den basalen Dendriten, die durch ihre extreme Dünne auffallen, hervorgeht. —

Das Stadium der Vollentwicklung ist in Fig. 6 wiedergegeben; hier ist der ununterbrochene Zusammenhang des fibrillären Zelleibkonvoluts mit den zu einem einheitlichen Strang verschmolzenen Fibrillen des Apikaldendrits sichtbar; letzterer scheint schon in eine gewisse Atrophie übergegangen zu sein, worauf nebst der Verschmächtigung noch die Schlingelung hinweist. Hingegen fällt der Zellkörper durch seine Blähung und die basalen Dendriten durch ihre normale Feinheit auf. Gewissermaßen den Höhepunkt der Fibrillenveränderung stellt die mittelgroße Pyramide in Fig. 7 dar; hier kontrastiert der homogen-schwarze und atrophische Apikaldendrit mit den plumpen, breiten, gigantisch zu nennenden Fibrillenschleifen. Auffallend ist hier der Kernmangel ebenso wie in Fig. 6; auch macht sich ein Fibrillenstrang bemerkbar, der an der Zellbasis von der hier örtlichen mächtigen Fibrillenplatte abgesprengt er-



Fig. 8.

scheint. — Das Terminalstadium ist in Fig. 8 dargestellt; hier gibt es nur mehr einen doppelten Fibrillenring, der den ehemaligen Zelleib einrahmt; es wäre nämlich zu betonen, daß final die plasmatische Grundsubstanz, das Hyaloplasma, völlig schwindet und es bleibt ein leerer Raum zurück, in welchem manchmal, wie in Fig. 8, der Kern samt Kernkörperchen liegt.

Die Fibrillenpräparate des Rückenmarks ergaben keine wesentliche Änderung, abgesehen davon, daß die Fibrillen hier und da eine Verklebungstendenz zeigten, doch sieht man zahlreich völlig normale Fibrillenstrukturen. Die Spinalganglien — untersucht wurden S_2 , L_5 , L_2 , D_2 — wiesen eine recht ausgebreitete Neuronophagie auf, wodurch es zu den von Bielschowsky, mir und anderen geschilderten Ausnagungen und henkel-förmigen Fortsätzen kam. Eine histogenetische Bedeutung ist diesen Veränderungen nicht beizumessen, da nicht allein sakrolumbale Spinalganglien als trophisches Zentrum der kranken Gollischen Stränge ergriffen waren, sondern auch D_2 , als Zentrum des in diesem Falle gesunden Burdachischen Strangs.

Die Cajalschen Gliapräparate wiesen in den Zentralwindungen weder Eigenveränderungen noch Ersatzwucherungen auf; die verzweigt-protoplasmatischen Astrocyten zeigten sich in der bekannten Normalform.

Die Herxheimerschen Lipoidpräparate ergaben als bemerkenswertes Ergebnis die lokale Lipoidansammlung in feinstkörniger Form in

den Nervenzellen der Großhirnrinde, in den Vorderhornzellen des Rückenmarks sowie in den untersuchten Spinalganglien (S_2 , L_5 , L_2 , D_2). Während das Lipoid in der vorderen Zentralwindung höchst bescheiden, nur durch einige feinste Körnchen angedeutet erscheint, sieht man im Rückenmark und in den Spinalganglien die polare, manchmal auch diffuse Aufspeicherung recht ausgebreitet, indem kaum eine Nervenzelle von Lipoid frei ist. Mit Nachdruck sei auf die Tatsache verwiesen, daß die glösen Astrocyten keine Spur von Lipoid zeigen, ebenso nicht die adventitiellen Gefäßräume. — Gefäße und Bindegewebe normal.

Zusammenfassung des gesamten Befundes.

Klinisch handelt es sich bei zwei Brüdern um eine familiäre infantile spastische Spinalparalyse im Sinne v. Strümpells, um eine spastische Heredodegeneration im Sinne von Jendrássik. Die Entwicklung der Krankheit im frühen Kindesalter, d. h. im 3. Lebensjahr bei zwei Brüdern rechtfertigt die Bezeichnung familiär und infantil; die Kranken repräsentieren die ersten angegriffenen Glieder einer Familie, in welcher als heredodegenerative Momente außer der Familiarität noch die Konsanguinität — Eltern waren Geschwisterkinder — figurierte. Das Krankheitsbild entspricht genau dem von Erb, Strümpell und Jendrássik geschilderten; im wesentlichen handelt es sich um eine ausgeprägte Hypertonie so der mimischen wie der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, die ihr Höchstmaß in den Beinen erreicht. Dabei sind die spastischen Reflexe vorhanden. Bemerkenswert ist die von Jendrássik hervorgehobene charakteristische Haltung der Beine; sitzt nämlich der Kranke auf einem Tisch, so hängen die Unterschenkel nicht senkrecht herab, sondern erscheinen mehr oder minder gestreckt infolge der reflektorischen Quadricepskontraktion, die auf Fig 1 deutlich zu sehen ist. Bei unseren Kranken war keine sensible Störung vorhanden, keine Fundusveränderung seitens des jüngeren und verstorbenen Bruders, während der noch lebende ältere eine Netzhautpigmentation als wahrscheinlich degenerative Erscheinung darbietet. Sehkraft bei beiden ungestört; kein echter Nystagmus, nur ähnliche Zuckungen bei Einstellung nach links. Papillen normal. Kein Idiotismus. Angedeutete Urinbeschwerden allein beim jüngeren Bruder. — Hinsichtlich des spastischen Syndroms stimmen beide Brüder derartig genau überein, daß das Porträt des noch lebenden älteren K. jenes des jüngeren K. — das aufzunehmen versäumt wurde — zu ersetzen vermag.

Anatomisch handelt es sich um ein makroskopisch völlig normal aussehendes Gehirn und Rückenmark; am ersteren fielen nur die etwas breiteren Furchen auf, die vermuten ließen, daß ein zur Atrophie neigender diffuser Prozeß vorhanden sein könnte. Den eigentlichen Einblick in das Walten der Natur gewährte erst die genaue mikroskopische Untersuchung, deren Ergebnisse sich folgend gestalteten.

Die Markscheidenpräparate lehrten einen Ausfall in der vorderen Zentralwindung, der sich im Bein- und Armzentrum mehr angedeutet in der Form einer Lichtung des Strat. supraradiatum zeigte, während das Facialiszentrum so in der vorderen wie hinteren Zentralwindung einen ganz bedeutenden Fasermangel so in der radiären, wie supraradiären und zonalen Schicht aufwies. Eine konsekutive Spur dieses Faserausfalls ließ sich weder in der inneren Kapsel, noch im Fuß des Hirnschenkels, auch nicht in der Oblongata sowie Pyramidenkreuzung nachweisen; erst in obersten Dorsalmark beginnt eine allein auf die SPy beschränkte sehr mäßige Marklichtung, die in typischer Lage sich bis in das Sakralmark hinab verfolgen ließ. — Vorderhorn normal. — Vom obersten Dorsalmark aufwärts macht sich eine Marklichtung im Gollischen Strang bemerkbar, die sich bis zum Gollischen Kern erstreckte. Clarkesche Säule normal, ebenso die Flechsigsche Bahn. — Somit handelt es sich um eine schwach ausgeprägte kombinierte Systemerkrankung. Auf Grund dieses Befundes ließen zwei Zentren feinere Veränderungen vermuten: einesteils die vordere Zentralwindung, andernteils die sakrolumbalen Spinalganglien.

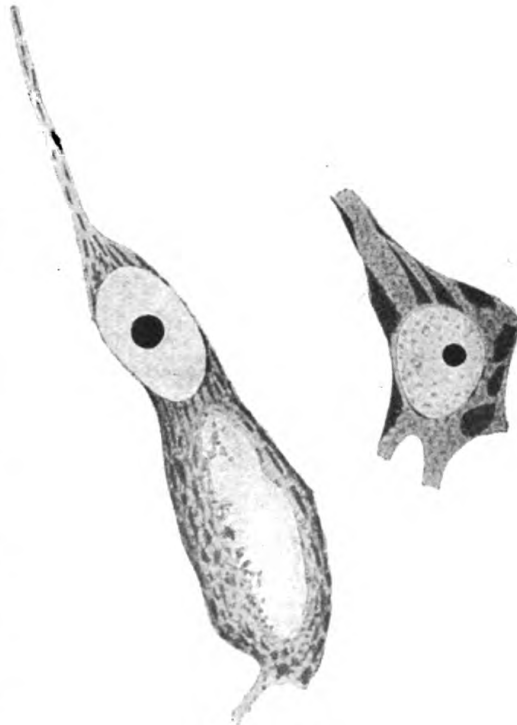


Fig. 9a, b.

Die Nisslpräparate ergaben 1. den hochgradigen Ausfall der Betzschen Riesenzellen; 2. das Bild teils der Atrophie samt Neuro-

8*

nophagie, teils der Schwellung in den Brodmannschen Schichten III und VI. — In den Spinalganglien (D_2) hochgradige Fenestration, stellenweise nur mehr kernlose schwammige Überreste.

Die Bielschowskypräparate führten zur wichtigen Erkenntnis, daß die Nervenzellen der III. und VI. Schicht das Bild der Alzheimerschen Fibrillenveränderung darbieten mit der Bemerkung, daß diese eine hochgradige Verstärkung in der vorderen Zentralwindung, besonders im Facialiszentrum erfuhr. Die Alzheimersche Fibrillenveränderung zeigte somit eine areale Verteilung in dem Sinne, daß sich die zahlreichsten Vertreter dieser Zellerkrankung in der vorderen Zentralwindung — Area gigantopyramidalis s. motoria —, viel weniger in der hinteren Zentralwindung, in der 2. Frontal- und Temporalwindung fanden, während der Okzipitallappen und Ammonshorn frei

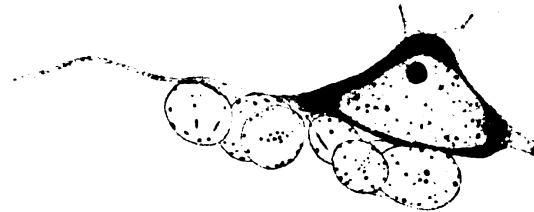


Fig. 10.

waren; sie zeigte ferner eine tektonische Verteilung, indem die III. und VI. Schicht ergriffen war, während die V. Schicht, d. h. die Riesenpyramiden, niemals im Sinne der Alzheimerschen Fibrillenveränderung affiziert erschienen. Letztere gaben am Fibrillenpräparat eine abgeschwächte bräunliche Tönung der Fibrillen, ein Verhalten, welches eben der „strähnigen Fibrillenveränderung“ (Bielschowsky) diametral entgegensteht. — Die untersuchten Spinalganglien (S_2 , L_3 , L_2 , D_2) zeigten insgesamt das Bild der progressiven Neuronophagie, so wie man dies bei den verschiedensten Zuständen, besonders bei Tabes sieht. Wir haben keinen Grund bei dieser Veränderung länger zu verweilen; eine histogenetische Bedeutung derselben ist nicht beizumessen, da doch nicht allein die für die Gollische Degeneration verantwortlichen lumbosakralen Spinalganglien, sondern auch das oberste Thorakalganglion dieselbe Veränderung aufweist, obschon das diesem zugeordnete Gebiet, der Burdachsche Strang, intakt ist.

Die Gliapräparate wiesen keine Veränderung auf.

Die Lipoidpräparate ließen in den Nervenzellen der vorderen

Zentralwindung eine nur angedeutete, in jenen des Vorderhorns und der Spinalganglien kräftigere Lipoidanhäufung sehen; Ammonshorn sowie die zonalen Astrocyten der Großhirnrinde waren frei. Keine mit Lipoid besetzte Körnchenzelle.

Überblicken wir obige Befunde, so wären folgende histogenetische Momente hervorzuheben.

1. Der isolierte Ausfall der Riesenpyramiden in der vorderen Zentralwindung erklärt wohl die vorhandene Pyramidendegeneration, doch wäre anzunehmen, daß quantitativ eine nicht unerhebliche Menge von Ursprungszellen sich erhalten haben, die eine Unterlage für die vom obersten Cervikalmark angefangen cerebralwärts markgesunde Pyramiden abgeben. Die von Strümpell betonte nukleodistale Degeneration in den Fällen der echten spinal-spastischen Lateralsklerose bewahrheitete sich auch für den vorliegenden Fall, da die Degeneration der Py-Bahn nur im dorso-lumbosakralen Teil des Rückenmarks vorhanden war. Doch ist zu bemerken, daß die für das Lumbosakralmark bestimmte Fasern in ihrem degenerierten Zustand in den oberen Abschnitten der Pyramidenbahn sich verlieren konnten, um so mehr, da doch auch nicht alle Beinfasern degeneriert waren; bestände diese Bemerkung zu Recht, so wäre die Auffassung über nukleodistale Degeneration einzuschränken.

Für die Degeneration des Gollischen Stranges verfügen wir über keine befriedigende anatomische Basis; oben wurde hervorgehoben, daß die nachgewiesene Neuronophagie einerseits nicht eindeutig, andererseits aber unverwertbar aus dem Grunde ist, da diese Veränderung nicht allein in den lumbosakralen, sondern auch in den obersten thorakalen Spinalganglien gefunden wurde.

Aus Obigen geht also hervor, daß der vorliegende Fall unsere anatomischen Kenntnisse über spastische Heredodegeneration durch den nachgewiesenen Ausfall der Riesenpyramiden ergänzte, denn so die Fälle Strümpells, wie jene von Newmark waren in bezug der feinsten fokalen Veränderungen negativ; weder Strümpell fand an wohlgelungenen Präparaten der motorischen Hirnrinde irgendwelche Erkrankung als anatomische Ursache der Py-Degeneration, noch Newmark.

2. Einen eigenartigen histopathologischen Zug erhält der geschilderte Fall durch die Alzheimersche Fibrillenerkrankung, für die wir oben als charakteristisch die fokale Akzentuierung, d. h. die überwiegende Affektion der vorderen Zentralwindung, also der moto-

rischen Zone, sowie die tektonische Wahl der III. und VI. Schicht betrachteten. Im nachfolgenden sei erlaubt, diese strähnige Fibrillen-degeneration a) vor allem in ihrer allgemeinen Bedeutung, b) hernach im Sinne ihrer topischen und tektonischen Lokalisation, c) schließlich gemäß ihrer Histogenese einer Besprechung zu unterwerfen.

a) Bekanntlich wurde die Alzheimersche Fibrillenveränderung (AFV) bei präsenilen Verblödungsprozessen gefunden (Alzheimer, O. Fischer, Perusini, E. Frey, Schnitzler u. a.); dann erfuhren wir aus der gründlichen, mustergültigen Arbeit von T. Simchowicz¹⁾ aus Alzheimers Laboratorium, daß auch im pathologischen Senium (senile Demenz) die AFV sich vorfinde. So bei der senilen wie präsenilen Demenz war die AFV mit den bekannten senilen Plaques oder Drusen (Redlichs Gliarsetten) vergesellschaftet, und da diese zwei histopathologischen Zeichen bisher nur im pathologischen Senium und Präsenium gefunden wurden, so konnte man beide Krankheiten als durch die Gegenwart der senilen Plaques und der AFV charakterisiert erachten. — Gemäß der Definition von Simchowicz dürfte die senile Demenz auf einer Beschleunigung und Steigerung der physiologischen Involution der Rinde beruhen. An den Nervenzellen sieht man eine erhebliche Steigerung der physiologischen regressiven Metamorphose, wobei die senilen Plaques einen ziemlich sicheren Gradmesser für den sich bei der senilen Demenz in der Rinde abspielenden Involutionsprozeß abgeben; sie geben ferner Aufschluß über die Schwere des Falles. über die Verteilung des Prozesses in verschiedenen Rindenregionen und schließlich differenzieren diagnostisch senile Fälle, die auf anderer, etwa arteriosklerotischer Grundlage beruhen. Simchowicz weist darauf hin, daß man alles, was bei seniler Demenz vorkommt, auch bei der physiologischen Involution des Greisenhirns antrifft mit Ausnahme der Fibrillenveränderung: „Kein einziges Mal konnte ich bei einem normalen Greise die Alzheimersche Fibrillenveränderung finden“ (l. c. S. 399). Hingegen kommen die senilen Plaques, die im pathologischen Senium massenhaft anzutreffen sind, im normalen Senium wohl auch vor, jedoch in viel bescheidenerer Zahl. Auf Grund dieser Darstellung Simchowicz' wären als allein für die senile Demenz charakteristische anatomische Merkmale die senilen Plaques und die AFV. Von diesen beiden kommen dem normalen Greisenalter als

1) Simchowicz, Teofil, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arbeiten 1911, Bd. 4.

spezifisch charakteristisch allein die senilen Plaques zu, hingegen fehlt die AFV, somit scheidet letztere aus dem Rahmen des eigentlichen Seniums und wäre ihrer Bedeutung nach erst zu erkennen.

Hinsichtlich der Bedeutung der AFV ist darauf zu verweisen, daß diese nicht nur bei der echten präsenilen Verblödung zwischen den 40—60er Jahren, sondern auch früher vorkommt, und zwar ohne senile Plaques, wie dies im Fall von Schnitzler¹⁾ verwirklicht war. Dieser betraf eine 36jährige Frau, die seit 3 $\frac{1}{2}$ Jahren an apathischer Demenz mit schwerer Hemmung und myxödemähnlicher Zunahme des Körpergewichts litt; nach Hinzutreten von etwas verschwommenen und teilweise passageren Herdsymptomen (Ptosis, Facialispärese, schwere Bulbärscheinungen, links Fingerpärese) führte Pneumonie zu Exitus. Nach Schnitzler war zu denken an eine thyreogene Krankheit, an Hypophysistumor, an progressive Paralyse, zuletzt am wahrscheinlichsten an eine pseudobulbäre Krankheit kombiniert mit thyreogenen Veränderungen. — Anatomisch fand sich keine Herdveränderung, keine Gefäßerkrankung, keine Spur von Körnchenzellen, allein Amyloidkörper im Hippocampus, im Ammonshorn und Rückenmark. Senile Plaques fehlten. Die Hauptveränderung bestand in der AFV, die regionär im Lobus frontalis und Hippocampus am meisten vorkam und den Okzipitallappen verschonte. Die weiteren Nervenzellveränderungen sind körniger Zerfall und Abblassung des Zelleibs (Toluidinpräparat); diese nicht typische Veränderung betrachtet Schnitzler als akute. Architektur der Rinde normal. Die Zellveränderung ist auf das Großhirn beschränkt. Außerdem ziemlich erheblicher diffuser Markscheidenausfall der Großhirnrinde, am deutlichsten im Stratum supraradiatum und Tangentialschicht. Im Rückenmark sind die SPY-en so im Markscheiden- wie im Marchi-Präparat deutlich sekundär degeneriert, beiderseits in verschiedenem Grad. Neuroglia verhielt sich ganz passiv. Lipoid in Ganglienzellen sehr spärlich. Neurophagie ausnahmsweise.

Schnitzler hält seinen Fall nosologisch zu den Alzheimer-Perusinischen Fällen gehörig, doch hebt er hervor, daß seine Kranke weder senil noch präsenil war, da doch die Krankheit mit 31 Jahren begann und: „Mit 31 Jahren ist man im landläufigen Sinne nicht präsenil“. Wenn man aber unter Präsenilität etwas anderes als die

1) Schnitzler, J. G., Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911, Bd. 7.

reine Zuweisung der Kranken zu einer bestimmten Altersklasse versteht, so möchte Schnitzler den thyreogenen Zustand als Äquivalent des senilen Zustandes verwerten, er ist sich aber bewußt, daß dadurch die Sache nicht endgültig gelöst ist. Der primäre thyreogene Komplex sollte nämlich zu Veränderungen führen, die sonst nur auf präsenilem Boden entstehen. Schnitzler verweist ferner auf das Fehlen von Arteriosklerose in seinem Fall, auch ein mangelnder Zug im Sinne des Seniums, das an der Kranken übrigens auch körperlich nicht zum Ausdruck gelangte. Anatomisch wäre noch das Fehlen von Drusen hervorzuheben, doch betont Schnitzler, daß er sich gegen die Annahme eines spezifisch-psychotischen Zustandes mit Drusen als Ursache sehr reserviert verhält; diese wären nur histologisch-symptomatologisch ähnlich den Amyloidkörperchen zu verwerten. Der Begriff der Alzheimerschen Krankheit scheint mit dem Vorkommen der Drusen nicht fest verankert zu sein. Doch auch der AFV möchte er in bezug auf ein spezifisches Krankheitsbild keine bestimmte Bedeutung beimessen. Man betrachtet am besten die AFV als eine neue Form „ohne damit über ihren Wert etwas zu präsumieren“. Und wenschon die AFV und die Drusen zwei symptomatologisch wichtige und wertvolle Merkmale des senilen Gehirns sind, so bieten diese für die pseudosenilen Krankheitsfälle keine definitive anatomische Grundlage; die Alzheimersche Krankheit ist von der AFV nicht ganz abhängig und noch weniger von den Drusen.

Aus Obigem ergibt sich, daß Schnitzler in der Frage der Bedeutung hinsichtlich der AFV keine Entscheidung fand; um nun weiter zu kommen, als dies Schnitzlers Fall gestattete, haben wir folgende Übersicht ins Auge zu fassen:

1. Das normale Senium zeigt allein Drusen.
2. Das pathologische Senium zeigt Drusen und AFV.
3. Das Präsenium (Alzheimersche Krankheit) zeigt Drusen und AFV.
4. Die pseudoprasenile Verblödung (Schnitzler) zeigt allein AFV.
5. Die spastische Heredodegeneration ohne Verblödung zeigt allein AFV.

Aus obiger Übersicht dürfte hervorgehen, daß für die Bewertung der AFV zwei Momente wichtig sind: 1. ihr Mangel im normalen Senium, 2. ihr Vorhandensein bei einer zweifellosen Heredodegenerationsform. — Ersteres Moment deutet darauf hin, daß die AFV einen ausgesprochen pathologischen Charakter hat, denn sie kommt im Senium nur mit Verblödung vor; das zweite Moment weist darauf hin,

daß die AFV mit Verblödungsprozessen nicht ohne weiteres in Verbindung zu bringen ist, da sie doch bei einer Heredodegeneration ohne Verblödungsspur vorkommt. Schon das Erscheinen im letzteren Sinne ist schwerwiegend insofern, daß die AFV mehr mit dem inhärent-degenerativen Charakter des Prozesses zusammenhänge und diese Annahme wird geradezu erhärtet durch die Tatsache, daß im vorliegenden Fall von spastischer Heredodegeneration die AFV in arealer Präponderanz d. h. an jener Stelle des Gehirns in stärkstem Maß erscheint, die zugleich den pathogenetischen Focus darstellt. Aus letzterem Umstand kann doch gefolgert werden, daß der AFV mehr eine allgemein-degenerative Bedeutung zukomme; dies um so mehr, da doch das anatomische Substrat der spastischen Lateralsklerose, das in dem Ausfall der Riesenpyramiden gegeben ist, nicht auf Grund der AFV, sondern am Wege der chronisch-progressiven Atrophie der genannten Elemente entsteht. Mit der Beobachtung, daß die Beetzchen Zellen von der AFV verschont bleiben, stimmt auch der Fall von präseniler Verblödung Bielschowskys¹⁾ überein, in welchem: „Die Beetzchen Riesenpyramiden waren ganz frei von dieser (sc. Alzheimerschen Fibrillen-) Veränderung.“

Das Vorkommen der AFV bei zwei allein ihrer klinischen Erscheinungsart so äußerst differenten Formen wie die senile bzw. präsenile Verblödung und die ohne Demenz einhergehende spastische Heredodegeneration deutet darauf hin, daß die genannte Nervenzellveränderung eine für beide Krankheiten gemeinsame Bedeutung haben muß. Stimmt dies, so erscheint die Rolle der AFV besonders bei der spastischen Heredodegeneration recht durchsichtig zu sein: das areale Überwiegen dieser Zellaffektion in der motorischen Zone ohne die unmittelbare Ursache für das Zustandekommen des spastischen Syndroms abzugeben, dürfte zugunsten der oben erwähnten Möglichkeit entscheiden, wonach der AFV die Bedeutung eines allgemein degenerativen Zeichens, d. h. eines pathologisch-anatomischen Zeichens des invaliden Nervensystems zukomme. Hingegen stellen die senilen Plaques, die wir bei der spastischen Heredodegeneration nicht fanden, allein im normalen wie pathologischen Senium vorkommende Stoffwechselprodukte dar; sie sind senile Zeichen s. str. Im Gegensatz hierzu bedeutet die AFV eine auf die Invalidität des Gehirns hinweisende Erscheinung, die vom

1) Bielschowsky, M., Zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit (präsenilen Demenz mit Herdsymptomen). Journ. f. Neurol. u. Psychol. Bd. 18, Erg.

Senium ganz unabhängig ist; wie sehr, das beweist das Vorkommen der AFV im Alter der eben erreichten Reife des zentralen Nervensystems mit 27 Jahren, wo man von einem Präsenium zu sprechen nicht befugt ist, widrigenfalls wäre dies ein Sprachunfug.

Nach obigen Erörterungen will es mich bedünken, daß die AFV das Zeichen eines endogenen zentralen Prozesses darstelle; sie dürfte auch bei chronischer heredodegenerativer Rückbildung zur Entwicklung kommen, über deren patho-symptomatologischen Wert wir vorläufig nur so viel aussagen können, daß diese Form der Nervenzellentartung für die Verblödung nicht verantwortlich zu machen ist. Somit wäre jenes Nervensystem, das im präsenilen und senilen Alter die Alzheimersche Krankheit bzw. die typische senile Demenz erleidet, infolge der AFV als ab ovo der vorzeitigen Abnützung zusteuerndes Organ zu betrachten, mit anderen Worten, solches Gehirn ist von Geburt aus invalid.

b) Soviel über die allgemeine Bedeutung der AFV. Was nun die areale Präponderanz der AFV bei spastischer Heredodegeneration anbelangt; so haben wir uns über diese schon oben geäußert: sie kann als fokale Akzentuierung der Veranlagung gedeutet werden. Was aber die Bedeutung der Beschränkung der AFV auf die Schichten III und VI mit gesetzmäßiger Verschonung der Schicht V anbelangt, so wäre hierin wohl das Walten eines elektiven Prinzips zu erkennen, das allein bei endogenen d. h. heredodegenerativen Prozessen vorkommt. Über diesen Punkt werde ich mich unten noch äußern.

c) Zum Schluß wäre die Histogenese der AFV kurz zu erörtern. Bekanntlich war Alzheimer der Meinung, daß die groben Fäden und Schleifen aus normalen Zellfibrillen entstehen, denn man merkt ganz am Anfang eine oder wenige Fibrillen, die durch ihr dickeres Kaliber und dunklere Färbung auffallen. Nach Bielschowsky (l. c.) soll dies anders geschehen; die kranke Stelle liegt zumeist im Bereich einer kleinen Lipochromanhäufung neben dem Kern und hier befindet sich ein Knäuel verdickter Fäden von ovaler Gestalt. „Es läßt sich mit Sicherheit nachweisen, daß viele von diesen Fädchen in sich zurücklaufen, also geschlossene Kreise oder Ellipse bilden. Irgendein Zusammenhang mit den benachbarten langen Fibrillen besteht keinesfalls. Derartige Zeileinschlüsse sind in einzelnen Gebieten in recht beträchtlicher Menge anzutreffen . . .“ sagt Bielschowsky und fährt folgend fort: „Die hier festgestellten Tatsachen sprechen gegen die Auffassung Alz-

heimers; denn erstens sind im Bereich der Lipochromkörner keine Fibrillen sondern fibrillenfreie Plasmagitter vorhanden, und zweitens entspricht das morphologische Verhalten der Fäden nicht dem gewöhnlichen Fibrillenverlauf. Daß im weiteren Verlauf des Prozesses diese Substanz auch die vorhandenen Fibrillen inkrustieren kann, unterliegt wohl keinem Zweifel“ (l. c. S. 179, 280). — O. Fischer ist der Meinung, daß es sich bei der AFV um eine Fibrillenwucherung handelt, die ihren Ursprung nicht aus den normalen, sondern aus neugebildeten Fäden nehme, die eine Tendenz zum Wuchern haben sollen. Dieser Annahme hielt jedoch E. Frey¹⁾ mit Recht entgegen, daß die Verklebung der Fibrillen in den Ganglienzellen schon zu einer Zeit stattfindet, wo so die Nervenzellen wie deren Fibrillen noch als ganz gesund erscheinen. — Nach Schnitzler ist das Wesentliche der AFV die Ablagerung eines plastischen Stoffes mit Prädilektion der Fibrillen als Ansatzpunkt; die weiteren Ablagerungen schlagen auf schon vorhandene Partikel nieder, wodurch es zur Bildung von konzentrischen Kugeln im Zelleib kommt; infolge Retraktion solcher Bänder kommen eigentümliche schlangenähnliche Schleifen zustande.

Meine eigenen Beobachtungen, die ich in Figg. 4—10 illustrierte, sprechen ganz im Sinne der Alzheimerschen und Schnitzlerschen Auffassung bzw. widersprechen der Bielschowskyschen Vorstellung. Wohl bestätige ich als Ausgangspunkt der Fibrillenveränderung den basalen, vom Kern ventral liegenden Teil des Zelleibs, wie dies in sehr deutlicher Form auf Fig. 4 zu sehen ist, doch muß ich im Gegensatz zu Bielschowsky hervorheben, daß die initiale Form kein ovales, in sich geschlossenes Gebilde ist, sondern eine auffallende Aufrollung der verdickten Fibrillen, die an meinen Präparaten sich ohne Schwierigkeiten in die benachbarten Normalfibrillen verfolgen ließ. Bielschowskys Argument zugunsten der nicht-fibrillären Natur der Alzheimerschen Knäuel, wonach letzteres im Bereich des Pigments, als an der Stelle eines fibrillenfreien Plasmagitters zur Entwicklung komme, ist meines Erachtens aus dem Grunde nicht stichhaltig, denn erstens enthält das plasmatische Wabenwerk ebenfalls Fibrillen und zweitens ist an der basalen Stelle des Zelleibes nicht immer Lipochrom vorhanden, wie dies für meine Fig. 4 zutrifft.

In bezug der feineren Histologie der AFV wäre noch auf den Um-

1) Frey, E., Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Alzheimerschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915, Bd. 27.

stand zu verweisen, daß die lokal sich äußernden Veränderungen (z. B. vom Kern ventral) mit einer lokalen Schwellung bzw. Volumvergrößerung des Zelleibes bzw. der Dendriten einhergehen. Man beachte diesbezüglich die Fig. 4; hier machte sich die abnorme Fibrillenschlängelung nicht allein durch die Verdrängung des Kerns apikalwärts Platz, sondern durch eine basale Vergrößerung des Zelleibes. Diese volumenergrößernde Wirkung bemerkt man besonders sinnfällig in der Nervenzelle Fig 5. Hier erscheint vor allem die dehnende Wirkung durch die verdickten Längsfibrillen des Apikaldendrits recht handgreiflich, in welchem sämtliche Fibrillen in zwei abnorme Strängchen zusammengefaßt sind; ferner fällt schon auf den ersten Blick die Dunsung des Zellkörpers, in welchem ein Alzheimersches Fibrillenkonvolut liegt, auf. Sehr bemerkenswert ist die abnorme Dicke des Apikaldendrits gegen die normal-schwächtigen Basaldendriten. Die Schwellung des Zelleibes fällt noch in Fig. 6 auf, doch tritt hier bereits eine neue Erscheinung auf, die in der gleichmäßigen tiefschwarzen Imprägnation des Apikaldendrits samt dessen Verschmächtigung besteht. Es läßt sich an den Fibrillenpräparaten zweifellos feststellen, daß auf die initiale dehnende und raumvergrößernde Wirkung der AFV zum Schluß eine Schrumpfung folgt, die sich besonders und zuerst im Apikaldendrit bemerkbar macht, doch kollabiert ganz zuletzt auch der Zelleib, ein Umstand, der durch den Schwund des Protoplasmas bedingt sein kann. Wie oben bemerkt, stellen die terminalen Bilder der AFV entweder ganz leere oder nur kernhaltige groteske Fibrillengehäuse dar; es liegt nicht fern der Gedanke, daß die Masse des Zelleibes zur Bildung jenes abnormen Degenerationsstoffes aufgebraucht wurde, der die Fibrillen anfänglich zu abnorm dicke Stränge, später Strangkonvolute zusammenklebte. Somit ist für die AFV charakteristisch der Niederschlag eines zumeist ungeformten kolloidalen Ausscheidungsproduktes, das eine spezielle Affinität zu den Fibrillen bekundet.

Endlich wollen wir den mitgeteilten Fall von spastischer Heredodegeneration noch einer kurzen Prüfung unterwerfen, inwiefern dieser sich in das eingangs geschilderte allgemeine histopathologische Syndrom den Heredodegeneration hineinfügt.

Vorweg sei genommen, daß in diesem Fall ein rein neuronaler Prozeß mit Verschonung der Glia und der mesodermalen Elemente verlief; das Prinzip der engeren Keimblattwahl: Affektion allein neuronaler Elemente trifft somit für diesen Fall zu.

Ferner beschränkt sich in diesem Fall die Wahlaffektion auf zwei Systeme, auf das motorische und sensible Protoneuron, die übrigen Teile des zentralen Nervensystems unberührt lassend; somit steht vor uns auch das Prinzip der Systemwahl verwirklicht.

Und da diesmal zwei Segmente: ein telencephales (motorische Großhirnrinde, als Focus der Pyramidenbahn) und ein spinales (Hinterstränge) angegriffen sind, so haben wir das Bild der kombinierten Segmentwahl vor uns.

Aus Obigem ergibt sich, daß das histopathologische Geschehen bei der spastischen Heredodegeneration, bei einem typischen Repräsentanten der systematischen Heredodegeneration genau denselben histopathologischen Prinzipien gehorcht, welche eine Gesamtheit von Keimblatt-, System- und Segmentwahl bildend, von mir für die familiäre Idiotie und cerebellare Heredodegeneration in mehreren Arbeiten¹⁾ nachgewiesen wurden.

Doch liefert die Großhirnrinde der spastischen Heredodegeneration einen weiteren Beitrag zum feineren Ausbau des obengenannten histopathologischen Syndroms, indem sie ein elektives Befallensein der III. und VI. Schicht nebst elektiver Verschonung der V. Schicht durch die AFV lehrt. Diese tektonische Wahl ist ein Moment, welches sich harmonisch in das histopathologische Syndrom der Heredodegeneration hineinfügt und bedeutet eine Steigerung des elektiven Prinzips, das ein grundlegendes Motiv eines echt endogenen histopathologischen Prozesses ist.

Beim Abschluß dieses Aufsatzes sei mir gestattet, auf die bei spastischer Heredodegeneration auftretende konkomittierende Affektion des Gollischen Strangs hinzuweisen, womit ausgedrückt sei, daß das anatomische Bild mehr enthält als das klinische, denn letzteres verweist auf Grund des spastischen Syndroms allein auf die Erkrankung der Pyramidenbahn. Diesen auffallenden Umstand erwähnte zuerst Strümpell und bestätigten auch Newmark und Bischoff; ich schließe mich vollkommen Strümpell an, der die manchmal schwache Erkrankung der Gollischen Stränge nicht als eine sekundäre Erkrankung betrachtet, sondern zu der nervösen Grundkrankheit selbst in Beziehung bringt. In dieser Beziehung sind sehr interessant die zwei Be-

1) Zuletzt: Schaffer, K., Beiträge zur Lehre der cerebellaren Heredodegeneration. Journ. f. Psych. u. Neur. 1921.

träge von Newmark¹⁾); von den zwei histologisch untersuchten Brüdern O'Connor war bei John die Py- und Gollische Degeneration gleichstark, bei Frank jene des Goll überwiegend; klinisch waren die spastischen Erscheinungen bei John mehr ausgeprägt als bei Frank. Newmark bemerkt auch: „In dieser Familie erscheinen die medialen Hinterstränge als sehr vulnerabel“; ferner widerspricht er der Ansicht Strümpells, daß vorangehende HStr-Degeneration die später erscheinende Pyramidendegeneration symptomatologisch nicht zur Geltung kommen läßt; sein Fall „Frank“, in welchem die Py-Degeneration im untersten Rückenmarksabschnitt eben nur angedeutet, hingegen die Degeneration im Gollischen Strang sehr deutlich ausgeprägt war, spricht nicht zugunsten des von Strümpell postulierten Strang-Antagonismus. In meinem vorliegenden Fall war die Degeneration in dem PySStr und Gollischen Strang gleichstark und doch war die spastische Komponente der kombinierten Strangsklerose derartig dominierend, daß in vivo eine Affektion des Goll nicht vermutet werden konnte, ja alles deutete viel eher auf eine „reine“ Lateralsklerose hin. Freilich ist uns das dynamische Gleichgewicht zwischen beiden Strängen in seinen feineren Abstufungen noch ganz unbekannt.

Schlufsätze.

1. In einem Falle von familiärer infantiler spastischer Spinalparalyse (Beginn der Krankheit mit dem 3. Lebensjahr, Tod interkurrent im 28. Lebensjahr) fanden sich allein mikroskopische Veränderungen, von welchen die bezeichnendsten waren:

a) Die Marklichtung beider PyS vom oberen Dorsalmark angefangen abwärts, während cerebralwärts normales Markbild;

b) die Marklichtung beider Gollischen Stränge vom oberen Dorsalmark angefangen bulbärwärts bis zu den Gollischen Kernen;

c) relativ geringer Markausfall in dem größten Teil der Zentralwindungen;

d) tektonische Wahlaffektion der Großhirnrinde; diese äußerte sich erstens durch die Alzheimersche Fibrillenveränderung in den Schichten III und VI mit arealer Akzentuierung in der vorderen Zen-

1) Newmark, L., Über die familiäre spastische Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1904, Bd. 27. — Pathologisch-anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1906, Bd. 31.

tralwindung; zweitens durch die Verschonung der Schicht V seitens der Alzheimerschen Fibrillenveränderung, jedoch infolge chronisch-progressiver Atrophie der Riesenpyramiden ein hochgradiger Ausfall derselben;

e) Spinalganglien fenestriert; bieten keine anatomische Unterlage zur Degeneration im Gollischen Strang;

f) Glia unverändert, ebenso mesodermale Elemente; schwache Lipoidbildung in den Nervenzellen der vorderen Zentralwindung, etwas stärker in den Vorderhornzellen und Spinalganglien.

2. Die Alzheimersche Fibrillenveränderung dürfte eine krankhafte Erscheinung des invaliden Gehirns sein, die mit Verblödungsprozessen nicht unmittelbar zusammenhängt; sie scheint ein Zeichen eines endogen-zentralen Prozesses zu sein.

3. Auch bei der spastischen Heredodegeneration kommen die Prinzipien des histopathologischen Syndroms der systematischen Heredodegeneration zur Geltung, ebenso wie dies für die familiäre Idiotie und cerebellare Heredodegeneration nachzuweisen war; diese Prinzipien sind die Keimblattwahl, die Systemwahl, die Segmentwahl, wozu auf Grund des untersuchten Falles von spastischer Heredodegeneration noch die tektonische Wahl zu rechnen ist. Das anatomische Grundprinzip der systematischen Heredodegeneration ist die ektodermale Elektivität, das Leitmotiv aller endogener Nervenprozesse.

4. Der klinisch-reinen spastischen Heredodegeneration entspricht anatomisch ein zusammengesetztes Bild: die nukleodistale Degeneration des motorischen und sensiblen Protoneurons (PyS + Goll), die in bilateral-symmetrischer Form auf endogener Grundlage entstanden, die alleinige Form der primären kombinierten Strangsklerose darstellt.

Nachtrag. Obiger Aufsatz war vollkommen beendet und stand zur Einsendung für die D.Z.f.N. vollkommen bereit, als mir der Eigenbericht von Stertz: „Zur Frage der Alzheimerschen Krankheit“ (Dtsch. Verf. f. Psychiatr. Jahresvers. Dresden 25. u. 26. IV. 1921) im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Pat., Bd. XXV, H. 8, 1. Juli 1921 zu Gesicht kam, in welchem dieser Autor einen mit meinen obigen auf Tatsachenmaterial beruhenden Feststellungen übereinstimmend scheinenden Gedankengang verfolgt. In diesem Bericht wird auf Gründe verwiesen, welche die klinische Verschiedenheit der Alzheimerschen Krankheit gegenüber der senilen Demenz bei gleichem histo-

logischen Befund erklären könnten. In dieser Hinsicht werden hypothetisch drei Leitsätze aufgestellt, von welchen der uns hier zunächst angehende erste angeführt sei: „1. Der histologische Befund ist nicht der Ausdruck eines seinen eigenen Gesetzen folgenden Krankheitsprozesses, wie z. B. bei der Paralyse, sondern Merkmal der senilen Involution der Hirnrinde, die ihren Gesetzen folgt. Es besteht die Möglichkeit, daß bei der senilen und präsenilen Demenz ganz verschiedene Funktionssysteme versagen, ohne daß das nach unseren Kenntnissen von der Lokalisation psychischer Vorgänge in der Verteilung der histologischen Merkmale erkannt werden könnte.“ — Im engsten Anschluß zum letzteren Satz verweise ich nochmals auf die obigen Erörterungen bezüglich der allgemeinen Bedeutung der Alzheimerschen Fibrillenveränderung, in welchen ich eine strenge Scheidung zwischen dieser Fibrillenalteration als Zeichen eines invaliden Gehirns und dem Ausfall der Beetzschen Riesenpyramiden auf Grund chronisch-progressiver Atrophie als der eigentlichen histogenetischen Grundlage der spastischen Heredodegeneration mache. Nur erachte ich die Alzheimersche Fibrillenveränderung nicht als ein Merkmal der senilen Involution sondern als Zeichen eines zur endogen-pathologischen Involution neigenden also invaliden Gehirns und so dürfte das pathologische Senium darauf deuten, daß es sich immer auf disponiertem Boden entwickle. Freilich wäre die in Aussicht gestellte ausführliche Veröffentlichung von Stertz, die an anderer Stelle erfolgen soll, abzuwarten.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von O. Foerster, R. Gaupp, W. Spielmeier.

Berlin 1921, Julius Springer.

Band 71.

Charakter, Konstitution und der Aufbau der manisch-melancholischen Psychosen unter besonderer Berücksichtigung der biologischen Grundlagen. Von Dr. G. Ewald (Erlangen). Ausführliche Besprechung der betreffenden Fragen. Verf. führt das manisch-depressive Irresein auf Störungen der inneren Sekretion zurück. — **Beiträge zur Klinik und Anatomie der Hirntumoren.** Von Dr. E. We x-berg (Wien). Verf. legt seinen Auseinandersetzungen ein selbst beobachtetes Material von 36 Gehirntumoren zugrunde. Allgemein- und Lokalsymptome, sowie die Röntgenbefunde werden eingehend besprochen. Operative Erfolge wurden nur vereinzelt erzielt. — **Zwei Sektionsfälle doppelseitiger zentraler Farbenhemianopsie.** Von Prof. G. Lenz (Breslau). Sehr genaue anatomische Untersuchung in zwei Fällen von dissoziierter Farbensinnstörung ohne optische Raumsinnstörung. Die Annahme eines Zentrums der Farbenempfindung im Gyrus fusiformis ist unbegründet. Die Farbensinnstörung scheint abhängig zu sein von einer „relativen Störung der optischen Leitung“. — **Über paraphrene Psychosen.** Von Dr. W. Mayer (München). Die Mehrzahl der Paraphrenien gehört zur Dementia praecox, ein kleiner Teil bildet eine Gruppe für sich und ist als „endogene paranoide Defektpsychose“ zu bezeichnen. — **Ein Fall von Friedreichscher Krankheit syphilitischer Natur.** Von Dr. Urechia u. Dr. Michalesca (Cluj/Rumänien). Kasuistische Mitteilung. — **Über Kau- und Schluckstörungen bei Encephalitis.** Von Dr. E. We xberg (Wien). Der erste Fall trat im Anschluß an Fleckfieber auf, die anderen Fälle gehören zur Enc. epidemica. Eingehende Besprechung der Innervationsverhältnisse des Kau- und Schluckaktes. Unterscheidung der bulbären, pseudobulbären und striären Störungen. Die striäre Kaustörung beruht auf abnormer Ermüdbarkeit der Kaumuskeln. — **Ein unter dem Bilde der multiplen Sklerose verlaufender intramedullärer Tumor spinalis.** Von Dr. H. H. Müller und Dr. B. Dattner (Wien). Kasuistische Mitteilung Ganz ungewöhnlich ist die mehr als zweijährige Remission. — **Über die Simulation geistiger Störungen.** Von Otto Kliceneberger (Königsberg i. Pr.). Interessante Mitteilungen, namentlich auch über die Simulation Gefangener. — **Über inkomplette Formen des Myxödems.** Von I. E. Perl (Rostock). Die Kenntnis derartiger Fälle ist praktisch wichtig, namentlich in Hinblick auf die wirksame Schilddrüsenbehandlung. — **Zur histologischen Analyse des Gliastrauchwerks der Kleinhirnrinde.** Von Dr. W. Sagel (Arnsdorf i. Sachsen). Eingehende histologische Untersuchungen. — **Die experimentelle Manganperoxyd-Encephalitis und ihre sekundäre**

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 73.

9

Autoinfektion. Von F. H. Lewy und L. Tiefenbach (Berlin). Genaue Untersuchung der durch Manganperoxyd entstehenden langsam verlaufenden Encephalitis, die teils in parenchymatösen Degenerationen, teils in Gefäßschädigungen mit hyaliner Thrombenbildung besteht. Derartig Vergiftete sind sehr geneigt zu sekundär-infektiösen Encephalitiden bes. im Bereich des Striatums. — **Die juvenile Tabes unter besonderer Berücksichtigung der hereditären und konstitutionellen Momente.** Von Dr. O. Baumgart (Breslau). Durcharbeitung des bisher bekannten kasuistischen Materials in bezug auf hereditäre und konstitutionelle Momente, die als „wesentliche Vorbedingungen“ für die Entwicklung der Tabes angesehen werden. — **Bemerkungen zu einer phänomenologischen Psychologie der inventierten Sexualität und erotischen Liebe.** — Von Kurt Schneider (Köln). — **Beiträge zur Kenntnis der Muskelpathologie.** Von Dr. Artur Slauck (Heidelberg). Bei neurotischer Atrophie atrophieren die Muskelfasern bündelweise je nach ihrer Zugehörigkeit zu einzelnen Nervenfasern. Eine Nervenfasern versorgt 3—80 Muskelfasern. — **Über das Wesen der striären oder extrapyramidalen Bewegungsstörung (amyostatischer Symptomenkomplex).** Von L. Mann (Breslau). Polemik gegen die Strümpellsche Auffassung der amyostatischen Symptome. Verf. bezieht die Symptome auf eine fehlerhafte oder ungenügende Übermittlung der Nachrichten von den wechselseitigen Spannungsverhältnissen der Muskeln.
A. Strümpell-Leipzig

The Journal of Neurology and Psychopathology.

Herausgeber: Coombs, Bristol (England).

Band II, Nr. 6.

1. G. Greenfield: **On Froin's syndrome and its relation to allied conditions in the cerebrospinal fluid.** Unter Froins Symptom versteht G. einen gelben Liquor cerebrospinalis, der meistens innerhalb kurzer Zeit gelatinös gerinnt. Zusammenfassend ergab seine Untersuchung folgendes Resultat: der Liquor bei dem Froinschen Symptom nähert sich in seinem Charakter dem Blutplasma. Hauptsächlich tritt diese Veränderung ein, wenn die Lumbalflüssigkeit von der Verbindung mit den Ventrikeln und der Cysterna magna abgeschnitten ist. Als Ursachen für die Leitungsunterbrechung kommen in Betracht Tumoren, Erkrankung der Wirbelknochen, Tumoren der Meningen oder des Rückenmarks und schließlich entzündliche Adhäsionen zwischen Pia und Arachnoidea. Die Stärke der Veränderungen des Liquors hängt mehr ab von der Vollständigkeit der Leitungsunterbrechung als von der Natur des unterbrechenden Prozesses. Aber bestimmte Bestandteile der Flüssigkeit hängen ab von dem unterbrechenden Medium. Das Auftreten des Symptoms wird unterstützt durch venöse Hyperämie unterhalb der Unterbrechungsstelle und durch Entzündung in den Häuten und dem Rückenmark unterhalb der meningitischen Adhäsion. Die perivaskulären und perilymphatischen Lymphgefäße unterstützen das Auftreten von gelbem Liquor. Selbst akute peripherische Neuritis ist imstande, gelbe Cerebrospinalflüssigkeit in den untersten Partien des Duralsackes hervorzubringen.

2. C. P. Symonds: **A case of bilateral eighth-nerve tumours associated with multiple neurofibromata and multiple endotheliomata of the meninges.** Beschrei-

bung eines Falles in dem vollkommene Taubheit, Blindheit, Abwesenheit der Reflexe und skandierende Sprache bestanden neben Deformität der rechten Tibia und einem kleinen Hautknoten am rechten Oberschenkel. Es fanden sich autoptisch multiple Tumoren der Dura. An zwei Stellen der Konvexität des Gehirns große Tumoren und doppelseitige Akustikustumoren. Weiterhin multiple Tumoren an allen Nervenwurzeln, besonders auch der Cauda equina, die mikroskopisch als Neurinoma (Endotheliome vom Neurilem ausgehend) erkannt wurden. Der Fall war als Neurofibromatosis (Recklinghausen) aufzufassen, bei dem die Hautgeschwülste fast ganz fehlten. Die Weichheit der Tibiaknochen, die zu einer Verbiegung geführt hatte, wie bei der Osteomalacie, wird ebenfalls öfters mit zentralen Neurinomen vergesellschaftet gefunden.

3. R. C. Turnbull: **A case of catatonia.** Beschreibung eines Falles typischer Katatonie, der in dem Zustande mehrere Monate gewesen war, plötzlich eines Nachts aufwachte und vollkommen normal, ja hochintelligent auf alle Dinge reagierte, aber nur ein Gedächtnis für Dinge, die sich bis zu 3 Jahren vor der Erkrankung ereignet hatten, besaß. 2 Tage später verfiel er wieder in den gleichen catatonischen Zustand, aus dem er nicht mehr erweckt werden konnte.

4. F. J. Nattraß: **Recurrent hypertrophic neuritis.** Beschreibung eines Falles, bei dem sich in wenigen Tagen vollkommene Lähmung der Beine und Arme einstellte mit Kribbeln und Stumpfsein in Händen und Füßen. Als Kind von 4 Jahren und von 12 Jahren waren ähnliche Anfälle aufgetreten, die nach einem halben Jahre wieder verschwunden waren. Ebenso wie früher bildeten sich schwere Atrophien an den Beinen und Armmuskeln aus mit Entartungsreaktionen der befallenen Muskeln. Die Nervi ischiadicus, medianus und ulnaris waren als dicke Stränge tastbar und sehr empfindlich. Nach einem halben Jahre trat vollkommene Heilung ein, doch blieben die Nervenstränge noch dick. N. hält den Fall für einen modifizierten rekurrierenden Typus der von Degerin und Sottas beschriebenen hypertrophischen interstiellen Neuritis.

5. Vom Herausgeber: **The Unconscious motive in the psychoneuroses of war.** Als Ursachen der Psychoneurosen des Krieges werden die meistens unbewußten, teilweise aber auch bewußten Wunschvorstellungen erkannt.

G. Dorner-Leipzig.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling. Verlag von August Hirschwald, Berlin 1921.

Band 63, Heft 2/3.

Kastan, Königsberg: **Über einige allgemein als familiär bekannte Nervenkrankheiten.** (Paramyotomie, ihre Kombinationen mit Dystrophie, periodische Lähmung.) 4 Fälle von Paramyotomie (Eulenburg). 3 Fälle von Myotomie mit trophischen Störungen, 1 Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten. Allen diesen Krankheitsbildern scheint eine gemeinsame Ursache zugrunde zu liegen, nämlich die Schädigung der Gefäßnerven.

Borberg, Kopenhagen: **Histologische Untersuchungen der endokrinen Drüsen bei Psychosen.** (Mit 4 Abbildungen.) Auf Grund genauer histologischer

9*

Untersuchung von 45 Fällen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Bei manisch-depressiver Psychose, Dementia praecox und Paraphrenie konnten konstante tiefergehende Abnormitäten der endokrinen Drüsen nicht gefunden werden. Bei Delirien fand sich Schwund des Kolloids der Gl. thyroidea und des sichtbaren Lipoides der Nebennierenrinde, bei Epilepsie Blutungen und parenchymatöse Degenerationen, bei Dementia paralytica entzündungsartige Phänomene in verschiedenen Organen und bei der Dementia senilis et arteriosclerotica und die üblichen senilen Veränderungen in den verschiedenen Drüsen, besonders ausgesprochen in der Schilddrüse. Bei Myxödempsychose im Senium war die Schilddrüse durch chronische Entzündung fast völlig zugrunde gegangen. Bei klimakteriellen Psychosen wurde teils ausgesprochene chronische Entzündung der Schilddrüse, teils einfache fibröse Degeneration gefunden. Psychose im „männlichen Klimakterium“ zeigen fibröse Degeneration in Testes und Thyreoidea, aber keine entzündlichen Veränderungen. Auch bei einem Fall von Hirnblutungen im weiblichen Klimakterium wurde keine ausgesprochene Thyreoiditis beobachtet. Es ist wahrscheinlich, daß die endokrinen Veränderungen in ätiologischer und pathogenetischer Beziehung für einen Teil der Psychosen eine Rolle spielen, aber anatomische Parallelen zu unserer gegenwärtigen psychopathologischen Einteilung lassen sich nicht ziehen.

Landauer, Frankfurt a. M.: **Psychiatrische Beobachtungen beim Grippe-schub im Spätwinter 1920.** Mitteilung von 17 selbst beobachteten Fällen. Verf unterscheidet nach der Häufigkeit: 1. einen neuralgischen, 2. einen neurasthenischen, 3. einen amyostatischen, 4. einen tumorähnlichen Symptomenkomplex.

Münzer, Charlottenburg: **Über die Bedeutung der Inneren Sekretion für die Psychiatrie.** Die engen Zusammenhänge zwischen innersekretorischen Vorgängen und Funktionen des Zentralnervensystems erschüttern die dominierende Rolle des Gehirns. Zum normalen Ablauf des geistigen Geschehens genügt nicht durchweg das Zentrum, sondern es sind auch in der Peripherie wirksame Faktoren für das freie Spiel der seelischen Kräfte enthalten. Bei unseren therapeutischen Bestrebungen können wir den Antagonismus der Blutdrüsen mit Erfolg anwenden.

Niessl v. Mayendorf, Leipzig: **Projektionsfaserung und Stammstrahlung.** Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Freitag, Jena: **Zur Pathologie und Therapie der funktionellen Schreibstörungen.** Schilderung von 5 Fällen. Therapie in Anlehnung an I. H. Schultz mittels Psychotherapie und „plastischem Korrektor!“

Augstein, Königsberg: **Über Hypernephrommetastasen im Zentralnervensystem.** Anführung eines Falles mit Sektion.

Lapinski, Warschau: **Epilepsie und Geisteskrankheit.** Da Krampfanfälle und Ohnmachten bei den verschiedenartigsten Erkrankungen auftreten, können sie für die Diagnose nicht maßgebend sein. Geistesstörungen bei Epilepsie werden vor allem von der Fähigkeit des Gehirns zur Aufnahme und Assimilation von Eindrücken gekennzeichnet und finden ihren Ausdruck in Gestalt von a) Krampf- und Ohnmachtsanfällen, b) Dämmerzuständen, c) Stumpfsinn verschiedenen Grades. Die Dipsomanie ist kein besonderes Kennzeichen der Epilepsie.

W. Weigoldt-Leipzig.

(Aus der städt. Nervenheilanstalt Chemnitz. Dir.: Prof. Dr. Weber.)

Klinische Beobachtungen über Grippeencephalitis.

Von

Dr. Grage,
Assistenzarzt.

Im Jahre 1916 wurde durch die Beschreibung von Economo, Wien, das Krankheitsbild der Encephalitis lethargica in den Mittelpunkt des Interesses gebracht. Die Influenzaepidemie im Frühjahr 1920 und damit das gehäufte Auftreten von Encephalitisfällen hat uns in der Erkenntnis dieser Krankheit gefördert. Meinen Ausführungen liegt das Material von 26 Fällen von Encephalitis zugrunde, die in der städt. Nervenheilanstalt Chemnitz beobachtet wurden und deren Erkrankungsbeginn mit einer Ausnahme in die Monate Januar — April 1920 fällt.

Von den 26 Fällen entfallen 20 auf das männliche Geschlecht und 6 auf das weibliche. Die Bevorzugung des männlichen Geschlechts wurde auch von anderer Seite — Schlichting, Plauen i. V. — konstatiert. Bei den weiblichen Fällen sind die psychischen Störungen weit ausgeprägter als bei den männlichen. Unter den 26 Kranken fanden sich keine Familienangehörige, nahe Verwandte oder Personen, die häufig miteinander in Berührung kamen. Eine Erkrankung an Encephalitis unter dem Pflegepersonal ist nicht beobachtet worden. Dies dürfte für die Frage der Kontagiosität von Wichtigkeit sein. Die meisten Kranken standen im 2. oder 3. Jahrzehnt.

In 8 Fällen wird in der Vorgeschichte ausdrücklich eine Grippe erwähnt, die Angehörigen bestätigen, daß ein Katarrh und Fieber bestanden habe. In einem Fall wurden bronchopneumonische Herde festgestellt, was durch die Sektion später bestätigt wurde. Außerdem ergab bei 42 Fällen, die ganz im Beginn ihrer Erkrankung eingeliefert wurden, die Untersuchung eine Rötung des Rachens.

Was die Frage einer erblichen Belastung betrifft, so wurde bei den männlichen Kranken nur in einem Fall festgestellt, daß eine Tante an Verfolgungswahn gelitten habe. Bei den weiblichen Patienten fand

sich in 2 Fällen, daß der Vater Potator war, in einem dritten Falle war der Urgroßvater väterlicherseits Trinker gewesen und hatte der Großvater väterlicherseits an Epilepsie gelitten. Zusammenfassend kann man daraus den Schluß ziehen, daß die erbliche Belastung für die Entwicklung der Encephalitis bedeutungslos ist.

Ebenso dürfte die körperliche Disposition bei der Encephalitis keine wesentliche Rolle spielen. Ein Kranker war starker Raucher und Trinker, zwei waren langjährige Bettnässer. Bei einem von den Bettnässern, aus dessen Krankengeschichte ich am Schlusse der Abhandlung einen Auszug geben werde, dürfte vielleicht seine körperliche Minderwertigkeit für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung gewesen sein.

Von Interesse dürfte auch der Zusammenhang zwischen Unfall und Encephalitis sein. In 4 Fällen liegt eine Trauma des Kopfes vor. Ein Patient hatte sich 1912 durch Sturz eine Verletzung am Kopfe zugezogen und war danach bewußtlos. Ein 6 jähriger Knabe war im Alter von 4 Jahren 2 Stockwerke tief herabgestürzt und war ebenfalls bewußtlos gewesen. Ein dritter erhielt eine Ohrfeige, 3 Tage danach begann die Encephalitis. Der kürzeste Zwischenraum zwischen Trauma und Ausbruch der Krankheit betrug einige Stunden. Einem Pat. flog am Tage des Beginnes der Encephalitis ein Fußball gegen den Kopf, so daß er Nasenbluten bekam.

Psychogene äußere Momente beeinflussen das Krankheitsbild, sie sind als auslösende Ursache in Betracht zu ziehen und geben dem Krankheitsbild unter Umständen seine Färbung. Darauf wies schon 1918 Weber, Chemnitz, in einer Arbeit über psychische Störungen bei Grippe hin. Solche ätiologische Momente fanden sich in 3 Fällen es handelte sich um eine Auflösung der Verlobung, um die Verhaftung zweier Brüder und um Zwistigkeiten mit Hausbewohnern. Zwei von den Kranken waren auch psychisch disponiert, es handelte sich um hysterische Persönlichkeiten. In allen diesen Fällen waren stärkere psychische Störungen vorhanden, sie zeigten ein delirantes Verhalten vom Charakter der Amentia.

Hervorstechend bei der Encephalitis ist die Buntheit des Bildes, die einzelnen Fälle haben aber doch viele gemeinschaftliche Züge. Durch die Maske hindurch starren uns immer dieselben Augen wieder an, die uns auf die richtige Spur führen, wie Moritz, Köln, sich bildlich ausdrückte. Während aus den psychischen Bildern die Diagnose schwer herauszulesen ist, weisen uns die körperlichen Erschei-

nungen direkt auf die Encephalitis hin. Es handelt sich immer dabei um organische Schädigungen.

Als konstantes Symptom bei der Encephalitis findet sich Fieber. Bei sämtlichen 13 Kranken, die gleich im Beginn der Erkrankung oder einige Tage danach aufgenommen wurden, war die Körperwärme erhöht. In den anderen Fällen, die erst nach einigen Monaten eingeliefert wurden, konnte anamnestisch Fieber festgestellt werden. Die Grade der Temperatursteigerungen schwanken, doch wurden in den ersten Tagen stets Temperaturen über 38 Grad beobachtet. Häufig kehrte in einigen Tagen die Temperatur lytisch zur Norm zurück, in einigen Fällen zog sich das Fieber über Wochen hin, wies dann aber geringe Grade auf. Am häufigsten fanden sich Temperaturen zwischen 38 und 39 Grad. Bei den tödlich verlaufenden Fällen stieg das Fieber in den letzten Tagen stets an und erreichte bisweilen die höchsten Werte. Eine Kranke, die 1 Monat nach dem Anfange der Encephalitis eingewiesen wurde, bot noch abendliche leichte Temperatursteigerungen, während bei 13 Patienten, die 3—10 Monate, nachdem die Krankheit begonnen hatte, zugeführt wurden, nie subfebrile Temperaturen oder Fieber beobachtet wurde. Es kommen aber Fälle vor, die mit deutlichen schwereren Störungen erst einige Zeit nach dem Beginn der Erkrankung hervortreten und in denen Stadien fieberlos oder nur mit geringen Fiebersteigerungen verlaufen. Das Fieber gehört also mit in den Symptomenkomplex der Encephalitis epidemica, wenigstens im Beginn derselben, eine charakteristische Kurve aber besteht nicht.

Von allgemeinen Symptomen sind Kopfschmerzen erwähnenswert. Der Puls war, abgesehen von 2 Fällen, die eine Verlangsamung aufwiesen, meistens beschleunigt, stand aber im Verhältnis zur Höhe der Körperwärme. Er war oft weich, klein und leicht unterdrückbar. Wiederholt wurden bedrohliche Fälle von Herzschwäche beobachtet, deshalb ist es unbedingt erforderlich, daß man wie bei der Pneumonie dem Herzen ständig Beachtung schenkt. Es machten sich in vielen Fällen Digitalispräparate und Coffein notwendig, unter Umständen sogar Kampferinjektionen.

Die diffuse Ausbreitung des Krankheitsprozesses im Gehirn bedingt ähnlich wie bei der multiplen Sklerose eine große Vielseitigkeit des neurologischen Befundes. Es wurden Fälle aufgenommen, bei denen nicht das geringste Zeichen für eine organische Schädigung des Nervensystems auffindbar war. Es kamen aber cerebrale, cerebellare, bulbäre, spinale und periphere Erscheinungen vor. In einem Falle wurde sowohl

16*

bulbäre Sprache als auch Ataxie gefunden. Derselbe kam zur Sektion, welche die klinische Diagnose Encephalitis stützte. Ein anderer Kranker bot das Bild der Meningitis mit Nackensteifigkeit. Reflexstörungen wurden verschiedentlich beobachtet. In einem Falle fehlten die Bauchdeckenreflexe, in einem anderen Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Ein Kranker, der 5 Monate nach Beginn der Encephalitis eingewiesen wurde, bot beiderseits das Oppenheimsche und Babinskische Phänomen, was für eine Schädigung der Pyramidenbahn spricht. Bei 3 Fällen, die nach Monaten aufgenommen wurden, wurde eine Steigerung der Patellarreflexe festgestellt. Ein Fehlen der Patellarreflexe fand sich zweimal, eine Herabsetzung derselben einmal. Letzteres deutet auf einen neuritischen Prozeß hin. In beiden Fällen, in denen die Kniescheiben-sehnenreflexe fehlten, kehrten dieselben im Laufe der Krankheit wieder. Auf die Feststellung einer Polyneuritis ist Wert zu legen. Von ausgesprochenen Neuritiden mit Atrophien, Druckempfindlichkeit der peripheren Nervenstämmen, großer Schmerzhaftigkeit bis zu Fällen, die nichts als Abschwächung oder Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe boten, beobachteten wir alle Abstufungen dieser Krankheit als Begleiterscheinungen der Encephalitis.

Reizerscheinungen der Muskulatur in Form von kurzdauernden Zuckungen wiesen 2 Kranke auf.

Sensibilitätsstörungen wurden nur ganz vereinzelt beobachtet.

Alle die angeführten Symptome sind abgesehen von der Polyneuritis in diagnostischer Hinsicht wenig verwertbar. Von großer Wichtigkeit dagegen sind die Augenstörungen. Krankhafte Symptome an den Augen gehören, wie von allen Autoren festgestellt wird, zum Symptomenkomplex der Encephalitis. Nicht selten ist vom Augenarzt zuerst die richtige Diagnose gestellt worden. Es fanden sich sowohl Ptosis wie Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Pupillenanomalien. Bei einem Fall bestand neben Anisokorie eine Ptosis. Die Ptosis, die von anderer Seite weit häufiger festgestellt wurde, hat man für die Erklärung der eigenartigen Schlafstörung bei Encephalitis mit herangezogen. Man hat angenommen, daß sie einen suggestiven Einfluß auf das Schlafen ausübe.

Diplopie im Beginn der Erkrankung, die auf Innervationsstörungen des Okulomotorius, Trochlearis und Abducens hinweist, fand sich häufig. Doppeltsehen wurde in der Hälfte der Fälle in den ersten Tagen der Erkrankung geklagt, während das Symptom bei den spät

eingewiesenen Kranken nie festgestellt werden konnte. Der Trigemini war in Form von Supraorbitalneuralgien bei drei unserer Fälle betroffen.

An Häufigkeit steht den Augenmuskelparesen mit Doppelbildern ein anderes Symptom wenig nach, der Nystagmus. Er spricht für eine Beteiligung des Cerebellums. Es handelt sich stets dabei um die Form des Rucknystagmus, der bei starkem Seitwärtssehen besonders deutlich wurde. 5 von diesen 13 Fällen boten diese Erscheinung. Der Kranke, der die oben erwähnten pathologischen Fußphänomene aufwies, zeigte noch nach 5 Monaten ein Auftreten von ruckartigen Bulbuszuckungen beim Seitwärtssehen, die sich aber erschöpften.

Eine Differenz der Pupillenweite wurde 3mal festgestellt, darunter 1 mal mit Abducensparese und träger Reaktion, die Reaktion erfolgte später prompt und ausgiebig. Während eine Pupillenstarre sich niemals fand, bestand 4 mal Trägheit der Pupillenreaktion.

Augenhintergrundveränderungen gehören nicht zum charakteristischen Bild der Encephalitis. Venöse Hyperämie der Papillengefäße, die den Schluß auf endzündliche Vorgänge im Opticusgebiet zuläßt, sahen wir vereinzelt.

Nach einer Störung der Schlaffunktion ist bei Verdacht auf Encephalitis stets zu forschen. Bei unseren sämtlichen Fällen von Encephalitis, gleichgültig zu welcher Zeit sie aufgenommen wurden, fand sich eine Veränderung des Schlafes. Es fanden sich alle Grade des Schlafzustandes von leichter Somnolenz bis zu ausgesprochener Schlafsucht. Nur in einem Falle beherrschte die Lethargie allein das Krankheitsbild. Die Encephalitis begann mit einer starken Benommenheit, es handelte sich um einen Dauerschlaf. Der 6jährige Knabe lag ständig mit geschlossenen Augen da, auch durch die Unterredung wurde er nicht aus seinem Schlafzustand erweckt. Er mußte zur Nahrungsaufnahme geweckt werden, zeigte dann nicht das geringste Interesse für die Umgebung. Starke Geräusche in der nächsten Nähe störten ihn in keiner Weise. Allmählich besserte sich das Krankheitsbild, aber bei der Entlassung nach 2 monatlichem Aufenthalt war die normale Schlaffunktion noch nicht wieder hergestellt.

In 6 Fällen stellte sich im Defervesenzstadium und gleichzeitig mit dem Abklingen der Psychose eine deutliche Schlafsucht ein. Es fiel auf, daß die Kranken auch am Tage meistens schlafend dalagen. Der Schlaf war am Tage besonders tief. Die betreffenden Patienten mußten zu jeder Verrichtung geweckt werden. Der eine Kranke nahm von dem Besuch naher Angehöriger nicht die geringste Notiz.

Die 3 im akuten Stadium tödlich verlaufenden Fälle fielen unter Steigerung des Fiebers in einen komatösen Zustand, aus dem sie nicht aufwachten.

In der Mehrzahl der Fälle aber handelte es sich um eine Störung der Schlaffunktion im Sinne einer Schlaflosigkeit und um eine Umkehr des Schlaftypus. Die Unfähigkeit zu schlafen war zum Teil durch die die Encephalitis begleitenden psychischen Störungen bedingt. Die Schlaflosigkeit war in manchen Fällen selbst durch die stärksten Narkotika nicht zu beheben: Tagsüber fielen dann die betreffenden Kranken beim Nachlassen der motorischen Unruhe für die Dauer von einigen Stunden in Schlaf, wenn der erschöpfte Organismus sein Recht forderte. Dieser Schlaf bot aber keinen genügenden Ersatz für die fehlende Nachtruhe. Eine Pat., die tagsüber dauernd schlief, während sie nachts verwirrt war, versicherte ausdrücklich, daß sie durch den Schlaf nicht erquickt würde, sie fühlte sich nach dem Erwachen matt und zerschlagen.

Außer den psychischen Störungen übten die motorischen Reizsymptome im Sinne einer Chorea und Athetose, wie sie bei der Encephalitis epidemica beobachtet wurden, einen Einfluß auf die Schlaffunktion aus. Die Kranken konnten abends zur gewohnten Zeit nicht einschlafen. Es begann vielmehr eine lebhaft motorische Unruhe, es setzten choreatische oder athetotische Zuckungen ein, die an Stärke zunahmen. Sie hielten in den meisten Fällen bis gegen Morgen an, manchmal hörten sie auch schon einige Stunden nach Mitternacht auf. Die Patienten fielen dann in einen bleiernen Schlaf, aus dem sie selbst durch energisches Rütteln nicht zu erwecken waren. Sie vernachlässigten die Nahrungsaufnahme, war es nach vieler Mühe gelungen, den Kranken wach zu bekommen und ihn zur Einnahme des Morgenkaffees zu bewegen, so kam es häufig vor, daß der Pat. mit dem Bissen im Munde einschlieft. Der Schlaf hielt einige Stunden an, die Kranken machten aber tagsüber einen verschlafenen Eindruck, sie fühlten sich matt, zerschlagen, vermieden stärkere Bewegungen. Sie hockten sich in irgendeine Ecke des Tagesraumes oder suchten bald wieder das Bett auf. Einige fielen dann in Schlummer, während manche tagsüber überhaupt keinen Schlaf finden konnten, abgesehen von den wenigen Morgenstunden. Sie waren zu keiner Beschäftigung zu bewegen, nahmen gern liegende Stellungen ein, legten sich langhingestreckt auf die Bänke und Liegestühle. Ein Patient streckte sich mit Vorliebe auf den Fußboden neben dem Heizkörper aus. Derselbe ist auch auf der Straße von der Müdigkeit übermannt worden, so daß er umgefallen

ist. Versuche, die Arbeit wieder aufzunehmen, und bei Kindern der Schulbesuch, wurde von den Kranken stets nach kurzer Zeit wieder aufgegeben. Es handelte sich also nicht nur um eine Umkehr des Schlaftypus, sondern in den meisten Fällen um eine sehr erhebliche Verkürzung der Schlafdauer. Dies übte natürlich einen nicht unwesentlichen Einfluß auf den Gesamtorganismus aus. Außer der Beeinträchtigung des subjektiven Befindens kam es zu einer Reduzierung des Kräfte- und Ernährungszustandes, besonders bei den Kindern.

Die Dauer der Schlafstörung war nun ganz verschieden, eine Regel läßt sich dafür nicht aufstellen. Gewöhnlich aber erstreckte sie sich auf Wochen und Monate. Die Schlafstörung ist nicht an die motorischen Reizsymptome gebunden, nach dem Schwinden der choreatischen und athetotischen Zuckungen dauert sie noch wochenlang an und kann unter Umständen als einzige Krankheitserscheinung bestehen. Jedoch hat sich vielfach mit dem Aufhören der Bewegungsstörungen eine Besserung des Schlafes gezeigt.

Bei der Erörterung der Schlafstörungen habe ich bereits die Motilitätsstörungen gestreift. Dieselben gehören neben den Augensymptomen und der Störung der Schlaffunktion mit zum charakteristischen Bild der Encephalitis epidemica. In 17 von unseren 26 Fällen wurden motorische Reizerscheinungen beobachtet. Bei drei Kranken handelte es sich dabei um kurzdauernde vorübergehende myoklonische Zuckungen, die in einem Falle besonders in der oberen Extremität auftraten. In den meisten Fällen erfolgten die Zuckungen ruckweise, waren ausfahrend, unzweckmäßig, trugen choreatischen Charakter. Das Gesicht war nicht so häufig beteiligt, wie man es sonst bei der Chorea minor sieht. Die Stärke der Zuckungen war ganz verschieden. Von wenigen ausfahrenden Bewegungen bis zu hochgradiger Unruhe, die den ganzen Körper in Mitleidenschaft zog, fanden sich alle Grade. In manchen Fällen steigerten sich die Zuckungen zu wilden Schleuderbewegungen. Ein Kranker bot zeitweise das Bild des Arc de cercle en arrière, wie es Charcot bei Hysterie beschrieben hat. Die choreatischen Zuckungen traten sowohl am Tage als auch in der Nacht auf. In einigen Fällen jedoch war das Auftreten der Bewegungsunruhe an eine bestimmte Zeit gebunden, und zwar handelte es sich dabei meistens um Kinder. Die Unruhe setzte gegen 8 Uhr abends ein und steigerte sich sehr bald zu einer heftigen motorischen Erregung. Man hörte die Kranken schon von weitem stöhnen. Sie wälzten sich im Bette hin und her, brachten das Kopfkissen und die Decke ständig in eine andere Lage, schließlich

warfen sie dieselben hinaus. Sie nahmen dann hockende Stellungen ein, um dadurch die Zuckungen in der unteren Extremität zu unterdrücken. Jedoch verharrten sie nicht lange in dieser Stellung. Sie waren dabei völlig orientiert, bei klarem Bewußtsein. Bei einem Mädchen erfolgten die Antworten ruckweise, die Sprache war verlangsamt, abgehackt. Dieser Zustand hielt bis gegen Morgen an, dann fielen die betreffenden Kranken in einen festen Schlaf, aus dem sie selbst durch energisches Rütteln nicht zu erwecken waren.

In manchen Fällen wurde der choreatische Charakter der Zuckungen dadurch unterdrückt, daß die unwillkürlich ausfahrenden Bewegungen durch den Willen beeinflußt wurden. Es kam zu einer Mischung zu willkürlichen und unwillkürlichen Impulsen, so daß dadurch die Bewegungen den einfach choreatischen Charakter verleugneten. Andererseits sah man, daß Zweckbewegungen infolge der Chorea entgleisten.

Bei zwei Kranken trugen die Bewegungsstörungen athetotischen Charakter. Bei einem dieser Fälle bestanden bei der Aufnahme nur vereinzelte, unzweckmäßige, wurmförmige Bewegungen in den Fingern der linken Hand tagsüber. Die Patientin wurde wegen ihrer Schlafstörung eingeliefert. Nach einigen Wochen des Aufenthaltes trat dann das Krankheitsbild auf, wie ich es vorher ausführlich beschrieben habe. Jetzt besteht, 9 Monate nach dem Beginn der Encephalitis, nachts noch die hochgradigste Bewegungsunruhe. Aus diesem Fall geht hervor, daß die Zuckungen über Wochen und Monate hin sich erstrecken können. Ich glaube nicht, daß bei dieser Pat. die Krankheit bereits in ein chronisches Stadium getreten ist. Denn das Bleiben von Bewegungsunruhe ist von uns bisher nicht beobachtet worden. Die Zuckungen hörten stets allmählich auf.

Den choreatischen Bewegungsstörungen liegen kleine entzündliche Veränderungen in den zentralen Ganglien des Großhirns zugrunde. Die Athetosebewegungen werden als Ausfallerscheinungen der Linsenkernfunktion erklärt. Strümpell erblickt in der Athetose eine besondere Form der myostatischen Innervationsstörung.

Andere amyostatische Symptome haben wir häufig bei der Encephalitis epidemica beobachtet, und zwar nur als Späterscheinung derselben. Auf das Vorkommen dieser von Strümpell unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammengefaßten Symptome — dem amyostatischen Symptomenkomplex — bei der Encephalitis hat Nonne zuerst hingewiesen. Infolge Steigerung der myostatischen Innervation befinden sich die Muskeln in einem Zustand gesteigerter

Kontraktion und Spannung. Die Muskelrigidität führt zu Kontraktionen, Fixationsstellungen, maskenhafter Gesichtstarre. Die Innervationssteigerung geht mit einer Hemmung der myomotorischen Innervation einher, gekennzeichnet durch allgemeine Bewegungsarmut, hochgradige Verlangsamung und Einförmigkeit der willkürlichen Bewegungen. Bei passiven Bewegungen tritt das Symptom der Katalapsie auf. Von den 13 Kranken, die mehrere Monate nach dem Beginn der Encephalitis in unsere Behandlung kamen, boten 10 die akinetische Form dar. Das erste Auftreten von Krankheitserscheinungen lag 8, 10 und bei einem Fall sogar 14 Monate zurück. Die amyostatischen Symptome wurden schon bei der Aufnahme festgestellt, nur bei einem Pat. entwickelten sie sich unter unserer Beobachtung. Vor allem fiel die allgemeine Bewegungsarmut und hochgradige Verlangsamung sämtlicher willkürlichen Bewegungen auf. Der Gesichtsausdruck war starr, maskenhaft. Die Arme hingen schlaff am Oberkörper herunter. Die Haltung war steif, statuenhaft, der Oberkörper vornübergebeugt, die Knie nicht durchgedrückt. Manche Krauke sanken völlig in sich zusammen, ein 17 jähriger Pat. fiel schließlich in Hockstellung, in der er längere Zeit verharrte. Die Kranken gingen mit kurzen, trippelnden Schritten, die Füße klebten am Fußboden. In einem Fall bestand deutliche Propulsion. Mehrere Fälle erinnerten ausgesprochen an das Bild, das wir bei der Paralysis agitans zu sehen gewöhnt sind. Die Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans setzt nicht in Verwunderung, da derselben ein lentikulärer Degenerationsprozeß zugrunde liegen soll. Die Kranken blieben bei der Ausführung einer Bewegung auf halbem Wege stecken, die beabsichtigte Handlung wurde nicht ausgeführt, z. B. dauerte das Essen bei einem Pat. stundenlang, er tat buchstäblich am Tage nichts anderes als Nahrung zu sich nehmen. Die Sprache war ebenfalls verlangsamt, tonlos. Man mußte die Kranken immer wieder auffordern lauter zu sprechen, um überhaupt eine Unterhaltung zu ermöglichen. In einigen Fällen war der Mund dauernd geöffnet und bei 2 Pat. bestand Speichelfluß. Dann fiel das von Wilson und Strümpell beschriebene Linsenkernsymptom der Hypermimie, der beim Sprechen sich zeigende lächelnde Gesichtsausdruck auf. Bei dem einen Pat. fand sich auch die teigige Beschaffenheit und das Glänzen der Gesichtshaut, eine Erscheinung, auf welche Toby Cohn zuerst bei Encephalitis hinwies und es als Salbengesicht bezeichnete. Ein wesentliches Symptom der Linsenkernerkrankung fehlt in allen Fällen, das Zittern und Wackeln, wie es am stärksten bei der

Pseudosklerose auftritt. Die neurologische Untersuchung verlief stets resultatlos, Pyramidenbahnsymptome fehlten völlig, es bestanden keinerlei Reflexstörungen, Paresen, keine Sensibilitätsstörungen. Nur ein Kranker hatte eine rechtsseitige totale Facialislähmung.

Psychische Störungen im Sinne einer Demenz wie sie bei der Dystonia lenticularis eintreten und vor allem zum Bilde der Pseudosklerose gehören, wurden nicht beobachtet. Bei einem 12jährigen Knaben war die Entscheidung sehr schwierig, ob die mäßigen Intelligenzdefekte auf einen angeborenen Schwachsinn, auf Schulversäumnis oder auf die Encephalitis zurückzuführen war. Der Knabe war vor der Encephalitis zweimal sitzen geblieben, hatte infolge der Erkrankung bereits 1¼ Jahr keinen Schulunterricht genossen. Bei einem Schlosserlehrling war Debilität nachweisbar, die aber nach Angabe der Angehörigen schon vor der Erkrankung bestanden hatte. Eine allgemeine Gleichgültigkeit und Teilnahmslosigkeit war unverkennbar. In vielen Fällen erweckte das Krankheitsbild den Verdacht einer Katatonie, die hochgradige Hemmung, das stuporöse Verhalten legte auf den ersten Blick den Gedanken nahe. Nicht nur motorische, sondern auch vasomotorische Störungen erinnerten an die Katatonie. Dieselben waren bei zwei Kranken ausgesprochen vorhanden. Die Hände waren cyanotisch, fühlten sich stets kalt an, bei dem 12jährigen Knaben, der fast sämtliche Linsenkernsymptome in geradezu klassischer Form bot und den ich bereits erwähnt habe, traten Ödeme der Handrücken, analog den statischen Ödemen bei der Katatonie auf. Bei dem Fehlen charakterischer psychischer Störungen schied eine Katatonie differentialdiagnostisch aus. Manche Krankheitserscheinungen wurden von uns zunächst als psychogen bedingt aufgefaßt, zumal wenn die amyostatischen Symptome nicht sehr ausgeprägt waren und der Gesamteindruck dafür sprach. Nachdem wir aber 7 derartige Fälle längere Zeit beobachten konnten, lehnten wir diese Annahme ab und sahen sämtliche geschilderte Symptome als organisch bedingt an.

Es handelt sich um eine Schädigung des lentikulären Systems, mikroskopisch konnten pathologische Veränderungen des Linsenkerns nachgewiesen werden. Die Bewegungsstörungen sind als extrapyramidale cerebralen Ursprungs aufzufassen, das extrapyramidale System ist im Linsenkern und Thalamus erkrankt.

Therapeutisch sind diese Spätfolgen der Encephalitis kaum zu beeinflussen. Eine medikamentöse Behandlung ist abgesehen von roborie-

renden Maßnahmen zwecklos. Während des mehrwöchentlichen Aufenthaltes in der Nervenheilstation wurde bei der Mehrzahl der Fälle keine wesentliche Änderung des Krankheitsbildes festgestellt. Bei einigen Kranken hatten wir die Beobachtung gemacht, daß bei energischem Zuruf die Bewegungsverlangsamung aufhörte und teilweise komplizierte Handlungen schnell ausgeführt wurden. So sprang ein Knabe z. B. bei Willensantrieb behende ins Bett, während diese Handlung sonst Minuten in Anspruch nahm, ja der Pat. manchmal sogar längere Zeit neben dem Bette stehen blieb. Es wurde daher mit einer systematischen Übungstherapie begonnen. Den Kranken wurden immer erneut Willensimpulse gegeben und sie dazu erzogen, die Hemmung zu überwinden. Unter sachgemäßer Anleitung und ständiger Kontrolle des Herzens durch den Arzt wurden Freiübungen abgehalten, welche die Kranken nach Kommando ganz exakt ausführten. Meistens fielen sie nach Aufhören der Übungen in den starren Zustand zurück, immerhin war eine Besserung der Haltung und Abnahme der Verlangsamung und Armut der Bewegungen nicht zu verkennen. Der 12 jährige Knabe machte in kurzer Zeit gute Fortschritte. Ein abschließendes Urteil über die Rückbildung der Linsenkernsymptome bei Encephalitis läßt sich noch nicht geben, die Zeit muß es lehren.'

In letzter Zeit haben wir wiederholt bei Fällen mit starker Bewegungsstörung Lumbalpunktionen mit einigem Erfolg angewandt. Es wurden mehrmals geringe Mengen Liquor abgelassen und danach Besserung der Beweglichkeit der versteiften Glieder festgestellt.

Auch von Injektionen mit Hypophysin glauben wir eine Besserung gesehen zu haben.

Im letzten Monat sind zwei Fälle aufgenommen worden, bei denen die amyostatischen Symptome sehr stark ausgeprägt waren. Das Krankheitsbild stellte sich schon bei der Einlieferung als ein so schweres dar, daß die Prognose sofort infaust erschien. Beide Pat. sind zum Exitus gekommen. Die Bilder ähnelten sich so sehr, daß ich mich darauf beschränke, den einen Fall ausführlich zu beschreiben, bei dem wir auch das Anfangsstadium der Encephalitis beobachten konnten. Bei der Seltenheit der Fälle, die bisher zur Obduktion gekommen sind, dürfte der Fall von Interesse sein.

A. P., 38 Jahre alt, Lehrer, erkrankte plötzlich am 19. III. 1920 mit Schlaflosigkeit und Unruhe. Am 31. III. traten heftige stechende Schmerzen im Hinterkopf auf, so daß Pat. laut schrie und sich dauernd am Hinterkopf

kratzte. Am 23. III. 1920 Einweisung in die Nervenheilanstalt, da sich ein psychotisches Bild entwickelt hatte.

Befund: Infizierte Kratzwunden am Hinterkopf. Fieber 38,6. Neurologisch feinschlägiger Nystagmus. Träge Pupillenreaktion. Fehlen der Bauchdecken- und Kremasterreflexe.

In psychischer Hinsicht fand sich ein Beschäftigungsdelir bei völliger Orientierung und fehlender Krankheitseinsicht. Pat. erteilte Unterricht, äußerte Wahnideen, er habe ein Haus und 48 Pferde gekauft. Beim Abklingen des Fiebers trat eine Schlafsucht vornehmlich tagsüber hervor. Pat. mußte zum Essen geweckt werden. Am 3. IV. nach 10 tägiger Dauer war der Kranke fieberfrei und die Psychose abgeklungen. Die Genesung machte rasche Fortschritte, so daß Pat. am 21. IV. 1920 nach Hause entlassen wurde. Außer allgemeiner Mattigkeit bestanden keinerlei Krankheitssymptome. Es war die Diagnose „Encephalitis epidemica“ gestellt worden. Bald nach der Entlassung nahm Pat. seinen Beruf wieder auf und konnte ihn ohne Beeinträchtigung seiner Arbeitskraft ausüben.

Am 7. I. 1921 erneute Einlieferung in die Nervenheilanstalt.

Status: Reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand. Rötung des Gesichtes. Handtellergroßer Dekubitus am Steißbein. Über der Lunge diffus bronchitische Geräusche. Herz in Ordnung. Blutdruck 124 mm Hg R.-R. Bauchorgane ohne Befund. Im Urin keine pathologischen Bestandteile.

Neurologisch: Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Des öfteren feine Zuckungen im unteren Facialisast. Keine erhöhte Sehnenreflexerregbarkeit. Bauchdeckenreflex bei straff gespannten Bauchdecken schwer auslösbar. Mäßiger rhythmischer Tremor der rechten Hand.

Im Liegen bietet Pat. das Bild einer regungslosen Statue. Der Gesichtsausdruck ist starr, maskenhaft. Der Kopf ist nach der linken Seite gedreht, seltener Lidschlag. Der Mund fest geschlossen, die Zahnreihen können selbst mit großer Anstrengung nicht geöffnet werden. Der Oberkiefer ist über den Unterkiefer nach vorn geschoben. Die Zunge wird auf Aufforderung nicht vorgestreckt. Starke Rigidität und Hypertonie in sämtlichen Extremitäten. Abnorme dauernde Fixationsstellungen der Arme, die linke Hand steht in Pfötchenstellung. Die unteren Gliedmaßen liegen der Unterlage an. Spontan führt Pat. keine Bewegungen aus, nur auf Aufforderung nach einer gewissen Zeit. Die Bewegungen sind abnorm langsam und einförmig. Das Ziel wird selten erreicht. Heben der Arme erfolgt z. B. in der Weise, daß der Arm bis zu einer gewissen Höhe gebracht wird, aber unter Beibehaltung der Beugekontraktur in Ellenbogen-, Hand und Metatarsophalangealgelenken. Gibt man den Befehl zu strecken, so wird er rechts ausgeführt, während links die Fixationsstellung im Handgelenk bestehen bleibt.

In der unteren Extremität erfolgen aktive Bewegungen in noch unausgiebigerer Weise, am leichtesten in den Zehngelenken. Bei Aufeinanderfolgen der antagonistischen Bewegungen tritt sehr bald Erschöpfung ein. Passive Beweglichkeit uneingeschränkt. Katalepsie ist angedeutet.

Dem Geheiß, sich aufzurichten, wird Folge geleistet, doch erfolgt die Bewegung äußerst langsam und erst nach dem Ablauf mehrerer Sekunden.

Dabei tritt lebhaftes rhythmisches Zittern des Kopfes auf. Vollständiges Aufrichten gelingt nicht, langsam sinkt der etwas erhobene Oberkörper wieder zurück. Irgendeine unterstützende Bewegung in den Extremitäten ist bei dem Versuch nicht vorhanden, ebenfalls fehlt jede ihn begleitende Mimik. Wird Pat. in sitzende Stellung gebracht, so zeigt er das gleiche statuenhafte Bild wie im Liegen. Wird er hingestellt, so vermag er allein zu stehen. Die Körperhaltung ähnelt ganz der bei Paralysis agitans. Pat. bewegt sich mit kurzen, trippelnden, am Fußboden klebenden Schritten gleichmäßig vorwärts. Nach längerem Stehen Gliederzittern.

Bei faradischer Prüfung Verlangsamung der Zuckung, keine Abweichungen vom physiologischen Zuckungsgesetz. Galvanische Erregbarkeit ungestört. Starke Schweißausbrüche. Die Nahrung kann nur in flüssiger Form verabreicht werden.

Psyche nicht gestört. Pat. spricht im Flüstertone, er verfolgt mit den Augen die Begebenheiten in seiner Umgebung.

Verlauf: Pat. mußte wegen Urinretention täglich katheterisiert werden. Es fanden trotz Agaricins starke Schweißausbrüche statt. Am 10. I. Fieber 38°. Die Lumbalpunktion zeitigte keinen Liquorabfluß. Am 11. I. 1921 10,45 abends Exitus.

Da bereits bei der ersten Aufnahme eine Encephalitis epidemica diagnostiziert war, wurde das Krankheitsbild sofort als amyostatischer Symptomenkomplex Strümpells erkannt und eine organische Schädigung des Linsenkerns angenommen.

Die Sektion wurde im Pathologischen Institut der Stadt Chemnitz von Geheimrat Prof. Dr. Nauwerck ausgeführt, die mikroskopische Untersuchung verdanke ich Kollegen Dolega vom Pathologischen Institut. Derselbe wird den genaueren pathologisch-anatomischen Befund veröffentlichen.

Es wurde ein altes Keilbeinhöhlenempyem gefunden, aus demselben wurde eine Reinkultur von Pfeifferschen Influenzabazillen gezüchtet.

Die makroskopische Untersuchung des Gehirns ergab außer einem starken Hydrops meningeus keinen wesentlichen Befund.

Mikroskopisch: Fibröse Verdickung der Meningen über Stirnhirn und besonders Zentralhirn. Im Gehirn geringe perivaskuläre Infiltrate, vorwiegend aus Lymphocyten und Plasmazellen, um mittlere und kleinere Arterien und Venen. Stellenweise stärkere Erweiterung der perivaskulären Räume. Gliöse Entzündungsherde. Keine Lückenfeldbildung. Keine Körnchenzellen. Diese Befunde in den Stammganglien und der Vierhügelgegend.

Im Beginn der Encephalitis steht häufig im Vordergrund eine wohlcharakterisierte Psychose, die unter dem Bilde eines delirant verworrenen Zustandes verläuft. Bis auf eine Ausnahme wiesen sämtliche in akutem Stadium eingelieferten Kranken psychische Störungen auf. Von verschiedenen Autoren (Dimitz, Gerstmann, Cohn) wurde darauf hingewiesen, daß das psychische Bild den schweren

alkoholischen Delirien, besonders dem Delirium tremens, ähnelt, diese Beobachtung kann von uns nur bestätigt werden. Dreyfus bezeichnet diese Form als Encephalitis agitata. An hauptsächlich Symptomen boten die Kranken lebhaft motorische Unruhe, die sich bis zur Tobsucht steigern kann, Verwirrtheit, Halluzinationen. Die Kranken waren meistens örtlich und zeitlich sowie autopsychisch orientiert. Auf der Höhe der Verwirrung und Zerfahrenheit bestand zeitweilig Desorientierung. Einige Kranke zeigten das ausgesprochene Bild eines Beschäftigungsdelirs, so erteilte ein Lehrer fortwährend Unterricht. Bei den Sinnestäuschungen handelt es sich vorwiegend um Gesichtshalluzinationen, es wurden aber auch Gehörs- und Geruchshalluzinationen festgestellt, so hörte ein Kranker Maschinen gehen.

Über einen Zeitraum von 3 Wochen hinaus erstreckte sich keine der die Encephalitis begleitenden Psychosen. Das anfangs delirante Bild ging dann häufig in ein lethargisches über. Neben den akut deliranten Bildern wurden manische und selten Depressionszustände hypochondrischer Art beobachtet.

Dann fanden wir in einigen Fällen ein der Korsakowschen Psychose ähnliches Bild. Das infektiöse Moment kam in der begleitenden Polyneuritis zum Ausdruck, deshalb wurden solche Fälle manchmal auch als Polyneuritis diagnostiziert. Wir wissen von früher, daß die Polyneuritis toxica mit cerebralen Erscheinungen verläuft, ein untrüglicher Beweis sind die Liquorveränderungen, und umgekehrt gehen cerebrale Infektionen mit polyneuritischen Symptomen einher. Korsakow hat darauf aufmerksam gemacht, daß die nach ihm benannte Psychose nicht nur bei Alkoholikern vorkommt. Bei einem an Encephalitis Erkrankten vereinigten sich ausgesprochene neuritische Erscheinungen mit dem amnestischen Symptomenkomplex, derselbe hatte eine totale rechtsseitige Facialislähmung. Gedächtnisstörungen traten bei ihm stark hervor. Die Erinnerung an die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit war aufgehoben, er konnte sich an die Vorgänge der letzten Woche nicht erinnern und litt sehr darunter. Die Fähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen, war herabgesetzt.

Daß im späteren Verlaufe der Encephalitis katatone Zustandsbilder auftreten, wurde bereits im Anschluß an die Bewegungsstörungen ausgeführt. Die Kranken mit dem amyostatischen Symptomenkomplex ähneln unter Umständen so täuschend Katatonikern, daß die Differentialdiagnose schwierig sein kann. Es handelt sich dabei jedoch um organisch bedingte Schädigungen, und zwar der tieferen Stammganglien.

Entscheidend für die Diagnose kann die Anamnese sein und die erhaltene Intellektualität, es kommt zu keiner Spaltung der Persönlichkeit, wie sie grundlegend für die schizophrene Krankheitsgruppe ist. Die genaue wissenschaftliche Erforschung dieser lentikulären Schädigungen kann uns weitere Wege für die Lösung des Problems der Katatonie weisen. Als ursächliches Moment für die Katatonie hat man Auto-intoxikationen seitens der Sekrete der inneren Drüsen angeschuldigt. Da liegt nun ein Vergleich mit der sicheren toxischen Schädigung nahe, wie wir sie bei der Encephalitis haben. Man kann daher mutmaßen, daß auch bei der Katatonie Toxine die subkortikalen Ganglien angreifen. Dabei braucht man nicht zu verkennen, daß die Katalepsie des Katatoniker- und des Encephalitiskranken voneinander verschieden sind. Die Katalepsie des Katatonikers ist durch die Willenssperrung bedingt, während der des Encephalitikers eine Störung der extrapyramidalen Bahnen zugrunde liegt. Doch sahen wir, daß bei mehreren Fällen durch Stärkung der Willenswege, durch immer erneut gegebene Impulse, die Starre überwunden werden konnte. Ob bei dem Krankheitsbild, wie wir es als Spätfolge einer Encephalitis epidemica sehen, auch psychogene Punkte mitsprechen, ist schwierig zu entscheiden. Die Möglichkeit liegt vor, wie ja jede organische Nervenkrankheit mehr oder weniger psychogen überlagert sein kann. Die Abgrenzung des Organischen vom Funktionellen dürfte in diesen Fällen besonders schwierig sein. Sehr erheblich kann das psychogene Moment aber nicht sein. Daher ist eine Übungstherapie indiziert, um etwaige vorhandene psychogene Punkte zu beseitigen.

Bei den mit Chorea behafteten Kranken sahen wir psychische Veränderungen, wie sie für die Chorea minor typisch sind. Die betreffenden Kranken waren übellaunisch, mißgestimmt, affektlabil und leicht reizbar. Eine charakteristische Chorea-minor-Psychose kam nicht zur Beobachtung. Dann fiel bei 10 Kranken zeitweilig ein hemmungsloses Schimpfen auf, vornehmlich bei den Choreatikern. Sie führten gemeine Reden, brauchten die ordinärsten Ausdrücke wie „Toppsau, Speckhund, Mistvieh, Mistluder“, trotzdem einige der Kranken aus leidlich gebildeten Kreisen stammten und ihr Verhalten im Gegensatz zu ihrer Erziehung stand.

Am Schlusse der Erörterung über die psychischen Störungen bei Encephalitis möchte ich einen Fall ausführlich beschreiben, dessen Verlauf atypisch ist, der aber doch wohl als Encephalitis angesprochen werden muß.

A. B., 16 Jahre alt, Fabrikarbeiter. Mutter an Lungentuberkulose leidend. 1917 Herzfehler infolge Rheumatismus. Bis 1920 Bettnäßer. Am 24. VI. 1920 kam er beim Baden in Streit und erhielt eine Ohrfeige. Über den Vorgang aufgeregt. Wegen zunehmender Unruhe Einweisung in die Nervenheilstalt am 29. VI. 1920.

Befund: In der Entwicklung stark zurückgebliebener Knabe, dürrtger Ernährungszustand. Fehlen der Behaarung der Achselhöhlen und der Schamgegend. Kompensierte Mitralinsuffizienz. Schwer auslösbare Patellarreflexe. Fieber. Wa. R. im Blut negativ.

In psychischer Hinsicht bestand ein manisch-delirantes Zustandsbild, lebhaft motorische Unruhe, ideenflüchtiger Rededrang, schwere Fixierbarkeit bei stets erhaltener Orientierung. Die Stimmung war schwankend, vorwiegend heiter, doch zeitweise zornig und depressiv. Die deliröse Verwirrtheit hielt 9 Tage an. Die motorische Unruhe steigerte sich bis zu hochgradigster Erregung. Die Nahrungsaufnahme war äußerst gering. Pat. mußte gefüttert werden. Per os waren ihm keine Medikamente beizubringen, da er unter Verfolgungsideen litt: „Ich fresse kein Gift“. Gleichzeitig mit der Rückkehr der Körperwärme zur Norm klang die Psychose ab. Die Stimmung war jetzt ausgesprochen depressiv. Pat. war abweisend, mißtrauisch, äußerte wiederholt Vergiftungswahnvorstellungen. Abgesehen von dem Widerstreben gegen Medikamente war er folgsam und bot in seinem äußeren Verhalten nichts Auffälliges. Während des Erregungsstadiums war das Körpergewicht gefallen, er nahm danach in 2 Wochen um 6 kg zu.

Am 23. VII. begann ein neues Erregungsstadium, das sich durch Niedergang des Körpergewichtes und nächtliche Selbstgespräche schon einige Tage vorher ankündigte. Während der ersten Tage schwankte die Temperatur zwischen 38 und 39°. Das Krankheitsbild trug wieder manische Züge. Es war starker Bewegungs- und Rededrang vorhanden, der Vorstellungsablauf war stark beschleunigt, inkohärent, der Inhalt ideenflüchtig. Die Erregung steigerte sich bis zur vollen Verwirrtheit. Pat. erkannte seine Umgebung nicht mehr, bezeichnete den Arzt mit Bismarck und den Pfleger mit Theodor Körner. Er halluzinierte, grimassierte, führte mit den Armen groteske Bewegungen aus. Er ahmte die Manieren und Gespräche anderer Kranker nach, neckte diese, nannte jeden „du“, zerriß die Bettwäsche, spuckte viel auf den Fußboden und pfiff auf den Fingern, manchmal war er unsauber mit Urin und Kot. Das manisch-delirante Verhalten dauerte 10 Tage, um dann wieder in ein Stadium des äußerlich ruhigen Verhaltens überzugehen. Das Körpergewicht, das auch diesmal zurückgegangen war, erreichte bald seine alte Höhe.

Derartige wechselnde Zustände — manischer Erregungszustand mit deliranten Zügen, dann depressive Verstimmung, labiles Verhalten — kehrten noch fünfmal wieder, in denen das Krankheitsbild dem vorher beschriebenen sehr ähnelte, die Dauer jedes Stadiums betrug etwa 10 Tage. Die Erregungszustände gingen bis auf einen stets mit mäßigem Fieber einher. Während der manisch-deliranten Attacke kam es regelmäßig zu einem rapiden Gewichtssturz, dann zu einem schnellen Anstieg des Körper-

gewichtetes. Im ruhigen Stadium benahm sich der Pat. manchmal rüpelhaft, führte gemeine Redensarten.

Der körperliche Zustand änderte sich insofern, als die Patellar- und Achillessehnenreflexe im Laufe der Erkrankung verschwanden, um dann wiederzukehren.

Nach $4\frac{1}{2}$ monatigem Aufenthalt wurde B. entlassen, nachdem das letzte Erregungsstadium, das 12 Tage zurücklag, kurz abgelaufen war. Die neurologische Untersuchung ergab, abgesehen von schwer auslösbaren Patellarreflexen, keinen Befund; in psychischer Hinsicht bestand außer einer ganz leichten Depression nichts Abnormes. Bisher ist eine erneute Einweisung nicht erfolgt.

Der Vater führte die Entstehung des Leidens auf das erlittene Trauma zurück und stellte gegen den Täter Strafantrag. In unserem abgegebenen Gutachten wurde jedoch die äußere mechanische Einwirkung für zu geringfügig angesehen und ein ursächlicher Zusammenhang der Erkrankung mit der erlittenen Ohrfeige abgelehnt.

B. ist ein körperlich wie psychisch minderwertig Veranlagter; das geht aus dem körperlichen Allgemeinzustand, seinem von jeher psychisch labilen Verhalten und dem langdauernden Bettnässen hervor. Die Psychose hat eine organische Grundlage, es handelt sich um entzündliche Prozesse im Gehirn, um eine Encephalitis. An der infektiösen Natur der Erkrankung dürfte wohl kein Zweifel bestehen. Wir haben in dem vorliegenden Falle einen exogenen Symptomenkomplex, jeder Erregungszustand geht mit Fieber einher. Es ist sowohl ein körperliches als auch psychisches Trauma vorhanden. Das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe ist als eine Polyneuritis zu deuten. Das haltlose und gemeine Schimpfen wurde des öfteren bei Encephalitiskranken beobachtet. Es besteht nur noch die Möglichkeit, daß die Herzerkrankung, die auf entzündliche Veränderungen der Herzklappen zurückzuführen ist, von neuem aufgeflackert und es zu einer Verschleppung von Bakterien ins Gehirn gekommen ist.

Unter dem beobachteten Material kamen unter 26 Fällen 5 tödliche Ausgänge vor, von den 13 nach Ablauf des akuten Stadiums Aufgenommenen starben 2. Die Krankheitsdauer betrug 5, 11 und 16 Tage, bei den letzten Fällen erfolgte der Exitus nach $9\frac{1}{2}$ und 10 Monaten.

In einem Falle wurde die Sektion verweigert, die 4 anderen Fälle kamen zur Obduktion, die klinische Diagnose wurde stets bestätigt. Das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung wird von einem Kollegen des hiesigen Pathologischen Instituts (Geheimrat Prof. Dr. N a u w e r c k) in einer Arbeit über Encephalitis epidemica veröffentlicht werden.

Ein spezifisches Heilmittel gegen die Encephalitis epidemica ist nicht gefunden worden. Es wurden die verschiedensten Versuche gemacht ohne wesentlichen Erfolg. Das Grippe Serum, das sowohl intra-

muskulär als auch endolumbal gegeben wurde, erwies sich als erfolglos. Chininpräparate übten keinen wesentlichen Einfluß auf den Krankheitsverlauf aus. Durch Gaben von Silbersalvarsan wurde keine Besserung erzielt, es blieb nichts anderes als symptomatische Therapie übrig.

Mit Darreichung von Narkotika soll man nicht sparsam sein. Gegen die hochgradige Unruhe bei den Bewegungsstörungen bewährten sich trockene und feuchte Packungen.

Auf die Wichtigkeit der dauernden Kontrolle der Herztätigkeit und die rechtzeitige Gabe von Digitalispräparaten habe ich bereits hingewiesen. Gute symptomatische Erfolge erzielten wir mit Vakzineurin. Dasselbe übt zweifellos einen günstigen Einfluß auf die polyneuritischen Schädigungen aus und bringt sie relativ schnell zum Verschwinden. Man wende es aber nur bei fieberfreien Kranken an. Fast immer gelang es uns, sämtliche 3 Serien zu injizieren, trotz der Abneigung der hiesigen Bevölkerung gegen Injektionsbehandlung. Wir geben Vakzineurin intramuskulär. Allerdings beobachteten wir nicht selten bei einzelnen Dosen Allgemeinreaktionen, die aber bald vorübergingen.

An Komplikationen sahen wir einen akuten Bronchialkatarrh, einmal eine Bronchopneumonie, durch die Sektion bestätigt, und eine einseitige Parotitis. Eine Kranke wurde zunächst wegen Eklampsie bei Schwangerschaft in die hiesige Frauenklinik aufgenommen, dann die Diagnose Encephalitis mit Hervortreten von choreatischen Symptomen gestellt und die Überführung in die Nervenheilanstalt vorgenommen. Es kam im 3. Monat der Gravidität zum Abort.

Größere Bedeutung möchte ich der Komplikation mit Lues beimessen. Es ist stets anamnestisch nach einer Syphilis zu fahnden. In fast allen Fällen wurde von uns die Wa. R. im Blut vorgenommen, bei 4 Fällen wurde ein positiver Wassermann im Blut gefunden. Die Beurteilung des Krankheitsprozesses wird dadurch noch erschwert, daß nach Influenza positive Wa. R. vorkommen soll. Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß durch die Encephalitis eine latente Lues aktiviert wird und der durch die Encephalitis geschwächte Organismus ein geeigneter Boden für die Entwicklung einer Lues ist. Umgekehrt bietet ein mit Syphilis affizierter Körper dem Virus der Encephalitis günstige Angriffspunkte, ein durch Lues geschädigtes Zentralnervensystem ist gegen die Toxine des Erregers der Encephalitis weniger widerstandsfähig. Entscheidend für die Diagnose muß das ganze Krankheitsbild unter Berücksichtigung der Anamnese sein. Die Untersuchung

der Cerebrospinalflüssigkeit ist unbedingt als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel heranzuziehen. Ich habe versucht, die für die Encephalitis epidemica charakteristischen Symptome herauszuschälen, finden sich mehrere derselben, so wird man sich entschließen, den Einfluß der Lues zurückzustellen. So kommt bei 2 von 4 Fällen das eigenartige Bild der Encephalitis zum Durchbruch, den einen werde ich am Schlusse ausführlich anführen. Ein Fall, der auch positive Wa. R. des Liquors zeigte, wurde durch die Obduktion und die genaue mikroskopische Durchforschung des Gehirns als Encephalitis bestätigt.

In manchen Fällen dürfte jedoch die Abgrenzung einer Encephalitis von einer Lues cerebrospinalis unmöglich sein, ein Fall, bei dem selbst die Sektion keine Klarheit brachte, dürfte allgemeines Interesse haben:

M. K., 37 Jahre, verheiratet. Erbliche Belastung, Vater und ein Bruder an Paralyse gestorben. Keine Fehlgeburt. Ende Januar 1920 Beginn der Krankheit mit heftigen Schmerzen im linken Arm, die nach der Schulter ausstrahlten und Zuckungen in beiden Armen.

11. II. Erregungszustand, motorische Unruhe, Rededrang, Gesichts- und Gehörhalluzinationen. Nachts Dolores osteocopi. Suizidneigung wegen starker Schmerzen. §

12. II. Zuckungen auch in beiden Beinen.

14. II. Einweisung in die Nervenheilanstalt, da auch gegen Umgebung, gewalttätig.

Befund: Temperatur 37,4. Allgemeine Adipositas. Opisthotonus, keine Nackensteifigkeit. Am weichen Gaumen in der Mittellinie stecknadelkopfgroßes Geschwür, Aphonie, mäßige Struma. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, beschleunigte Herztätigkeit. Im Urin Spuren von Eiweiß. Leichte linksseitige Facialisparesie. Korneal- und Würgregreflex fast aufgehoben. Fehlen der Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe. Ataxie. Sensibilität bis auf Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung an der lateralen Seite des linken Unterschenkels intakt.

Periphere Nervenstämme nicht ausgesprochen durchschmerzhaft. La-sègue —. Mäßige choreatische Zuckungen in Armen und Beinen.

In psychischer Hinsicht bei Orientierung tagsüber ruhiges und geordnetes Verhalten, nachts Beschäftigungsdelir.

15. II. Ruckartige Zuckungen des Oberkörpers und der Extremitäten, auch im Schlafe fortbestehend. Nachmittags Unruhe, Gewaltätigkeit, Zerfahrenheit, Beeinträchtigungsideen. 4 $\frac{3}{4}$ Uhr plötzlicher Exitus letalis.

Sektionsbefund: Adipositas, geringer Katarrh der Stirn- und Keilbeinhöhle, Pharyngitis, Tracheitis purulenta. Bronchitis catarrhalis. Beiderseits hühnereigroße Struma parenchymatosa, Lipomatosis des Herzens, keine Degeneration des Herzmuskels. Fettleber, Cholelithiasis. Makroskopischer Befund des Zentralnervensystems ohne Befund. Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns fand nicht statt.

An den peripheren Nerven keinerlei Zeichen einer Neuritis. Wa. R. im Blut +. Mikroskopisch und kulturell wurden keine Influenzabazillen gefunden.

Eine Todesursache wurde durch die Sektion nicht festgestellt. Dieser Umstand, sowie der Befund an den Atmungsorganen, der auf eine Influenza hindeutet, spricht für eine Encephalitis. Der negative Ausfall der Untersuchung auf Influenzabazillen ist nicht beweisend. Die choreatischen Zuckungen und das Beschäftigungdelir passen ebenfalls in den Rahmen einer Encephalitis, eine Polyneuritis, die klinisch festgestellt wurde, ist häufige Begleiterscheinung einer Encephalitis.

Andererseits kann die Polyneuritis auch spezifischen Ursprungs gewesen sein, dafür wäre zu verwerfen, daß die Kranke auf die Behandlung mit Salizylpräparaten und Lichtbügel gar nicht reagierte, wenn auch die nur 1½ tägige Beobachtung kein sicheres Urteil erlaubt. Die nächtlichen Kopfschmerzen, die sich bis zur Unerträglichkeit steigerten, sind sehr verdächtig auf Lues cerebrospinalis.

Einen sehr interessanten Fall, der ebenfalls mit Lues kombiniert war, hatten wir Gelegenheit, mehrere Monate zu beobachten:

E. G., Fabrikarbeiterin, 25 Jahre, ledig. Keine erbliche Belastung. 1914 Lues. Februar 1917 Geburt eines unehelichen Kindes. Das Kind hatte gelblich ausschendenden Ausschlag und entzündete Augen, starb nach 4 Monaten.

Plötzlicher Beginn der Erkrankung am 29. I. 1920. Seit 4 Monaten Menopause, in den letzten 14 Tagen Krankheitsgefühl. Zusammenbrechen, angeblich Bewußtlosigkeit. Kein Fieber, Schlaflosigkeit, Doppeltsehen und allgemeine Mattigkeit. Nach 7 Wochen Unruhe der Glieder, zuerst im rechten Bein, dann im rechten Arm, später im Unterkiefer. Nach ambulanter Behandlung von 9 Wochen Überweisung ins Krankenhaus Aue, wo „Veitstanz“ diagnostiziert wurde. Von dort Überführung in die städtische Nervenheilanstalt Chemnitz am 2. VI. 1920.

Befund: Guter Kräfte- und Ernährungszustand. Fieberfrei, kompensierte Mitralinsuffizienz.

Nervensystem: Die Nervenstämme in der Achselhöhle und Ellenbeuge sind rechts stark druckschmerzhaft. Mäßige Muskelatrophie des rechten Oberarmes, Ober- und Unterschenkels. Differenz rechts < links ca. 1 cm. Die grobe Kraft des rechten Armes ist geringer als links. Ständige choreiforme Bewegungen in der rechten Extremität und im Gesicht. Wa. R. im Blut ++++. Sternsche Modifikation ++++. Wa. R. im Liquor 0 (bis 1,0). Druck der Lumbalflüssigkeit nicht erhöht. Liquor klar. Nonne I negativ. 2 Lymphocyten im Kubikmillimeter.

In psychischer Beziehung ist die heitere Stimmung, häufiges unmotiviertes Lachen und läppisches Verhalten bemerkenswert. Es bestehen keinerlei Intelligenzdefekte.

Die Zuckungen trugen in den nächsten Tagen mehr athetotischen Charakter. Bis zum Eintreffen der Blutuntersuchung erhielt Pat. 2 Vakzineurin-

injektionen, danach trat Lokalreaktion auf, stärkere Schmerzen im rechten Arm und in der rechten Kniebeuge.

12. VI. Beginn der antiluetischen Behandlung. Zunächst wurde Quecksilber in Form von intraglutäalen Arsenohyrgolinjektionen verabreicht mit eintägigem Intervall.

25. VI. Pat. zeigte auf jede Arsenohyrgolinjektion starke Allgemeinreaktion. Einmal trat sogar Erbrechen auf. Es kam zu Urinretention. Die Temperaturen stiegen am Tage der Injektion bis über 39° , um dann am nächsten Tage zur Norm herabzusinken. Die Bewegungsunruhe am ganzen Körper vornehmlich am Unterkiefer nahm zu. Die Nahrungsaufnahme war gering, die Schlafdauer trotz Narkotika erheblich verkürzt. Die Lumbalpunktion verursachte keine Beschwerden.

29. VI. Es wurde daher von einer weiteren Darreichung von Arsenohyrgol abgesehen und ein anderes milderer Quecksilberpräparat — Modenol — intramuskulär gegeben, das gut vertragen wurde.

Die Bewegungsunruhe wurde mit 0,4 Luminal pro die und feuchten Packungen, dann mit Bädern bekämpft.

22. VII. Pat. hat sich tagsüber ruhig verhalten. Zu Beginn der Nacht hat sich fast regelmäßig die choreatische Unruhe eingestellt. Die Kranke war gereizt, weinerlich, schimpfte in gewöhnlicher Weise.

Beginn der Salvarsankur; es wurde Neosalvarsan in allmählich steigender Dosis bis zur Einzeldosis von 0,6 verabreicht.

15. VIII. Neosalvarsan verursachte bisher keine Reaktion. Gesamtdosis 2,15 in 5 Einzeldosen. Abendtemperatur $37,7$.

17. VIII. Abends plötzlich Einsetzen von starken Kopfschmerzen, Mattigkeits- und Schwächegefühl. An beiden Füßen und Unterschenkeln tritt ein stark juckendes urtikarielles Exanthem auf.

Die Zuckungen haben sehr nachgelassen.

20. VIII. Das Exanthem hat sich über den ganzen Körper ausgebreitet, starker Juckreiz. Kontinuierliches Fieber.

21. VIII. Auftreten eines Ikterus.

22. VIII. Das Exanthem zeigt ein kleinpustulöses Aussehen. Die Bläschen enthalten sterilen Eiter. Urin, Gallenfarbstoff.

24. VIII. Anstieg des Fiebers. Die Bläschen beginnen teilweise einzutrocknen: Pat. fühlt sich sehr matt, schläft am Tage viel, die Zuckungen haben fast ganz aufgehört.

Über sämtlichen Ostien ist ein starkes systolisches Geräusch zu hören. Der Puls ist irregulär. Geringes Ödem der Unterschenkel. Urin: Eiweiß — Zucker — Gallenfarbstoff ++.

28. VIII. Das Fieber erreicht seinen Kulminationspunkt mit 40° .

Die Haut schuppt in großen Lamellen.

26. VIII. Starke Beschleunigung der Herztätigkeit. Urin- und Stuhlzurückhaltung. Klagen über Brennen und Jucken.

27. VIII. Das Fieber beginnt lytisch abzufallen. Noch Ödeme der Knöchelgegend und der Unterschenkel. Das Exanthem hat ein krustöses Aussehen. Verschlechterung der Hörfähigkeit. Urin: Eiweiß +.

29. VIII. Rückgang des Ikterus. Wiederauftreten der choreatischen Unruhe, die sehr stark zurückgegangen war.

30. VIII. Pat. ist verwirrt, motorisch unruhig, drängt fort. Sie hat Gehörshalluzinationen und verkennt ihre Umgebung. Temperatur 38,4.

31. VIII. Pat. ist noch unruhig und verwirrt. Weiteres Zurückgehen des Ikterus. Die Körperwärme ist normal.

1. IX. Zurückgehen sämtlicher Krankheitserscheinungen.

4. IX. Es ist keine Erhöhung der Körperwärme mehr aufgetreten. Es findet sich nur noch leicht gelbliche Verfärbung der Skleren. Die Haut schält sich immer mehr. Urin frei von Einweiß.

Jetzt macht die Genesung rasche Fortschritte. Es wurden nur noch vereinzelte athetotische Bewegungen beobachtet, die Schlaffunktion war noch leicht gestört. Die Stärke der Wa.R. war durch die spez. Behandlung nicht beeinflusst worden. Die Menstruation, die monatelang sistiert hatte, stellte sich im November wieder ein. Die Rekonvaleszenz wurde durch ein Panaritium der linken Hand verzögert, das nach chirurgischem Eingriff rasch heilte.

27. XI. 1920. Entlassungsbefund: Gewichtszunahme seit der Aufnahme 32 Pfund. Herzbefund wie bei der Aufnahme. Ganz vereinzelt athetotische Zuckungen. Subjektives Befinden, abgesehen von spätem Einschlafen, sehr gut.

Bei dem soeben beschriebenen Krankheitsfall finden wir fast sämtliche für die Encephalitis epidemica charakteristischen Symptome. Der plötzliche Beginn der Erkrankung, das Doppeltsehen, die Störung der Schlaffunktion und des Bewegungsablaufes, die sich über Monate erstreckende Krankheitsdauer sichern die Diagnose. Die begleitende Neuritis stützt dieselbe ebenfalls. Daneben besteht eine latente Lues II. Der negative Ausfall der Liquoruntersuchung läßt eine Lues cerebrospinalis diff. diagnostisch ausschließen. Da noch keine spezifische Behandlung stattgefunden hatte und es eine kausale Therapie gegen die Encephalitis nicht gibt, erschien dieselbe indiziert. Daraufhin traten die schwersten Intoxikationserscheinungen auf, so daß die Kranke zeitweilig in Lebensgefahr schwebte. Die gleichzeitig mit einem Arzneiexanthem und einem Salvarsanikterus behaftete Pat. bot ein eigenartiges Bild. Die Annahme, daß die Intoleranz auf die Schädigung des Organismus durch die Encephalitis zurückzuführen ist, liegt nahe. Andererseits ist eine Besserung und Schwinden der Krankheitserscheinungen unmittelbar mit dem Abklingen der Intoxikationserscheinungen unverkennbar.

Der atypische Verlauf des Falles dürfte des allgemeinen Interesses nicht entbehren.

Zusammenfassend ergibt sich, daß bei der Encephalitis epidemica das männliche Geschlecht bevorzugt ist. Jugendliche Personen und solche im besten Alter sind disponierter. Die Krankheit ist nicht kontagiös.

Erbliche Belastung ist für die Entstehung einer Encephalitis bedeutungslos. Körperliche Disposition spielt keine Rolle. Ein Trauma kann mit einer Encephalitis in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, die Möglichkeit einer Auslösung der Krankheit dadurch ist denkbar.

Hervorstechend für die Encephalitis epidemica ist die Buntheit des Bildes. Jedoch gelingt es bei einiger Erfahrung aus bestimmten Krankheitserscheinungen die Diagnose zu stellen. Als konstantes Symptom im Beginn der Erkrankung findet sich Fieber, eine charakteristische Kurve gibt es nicht. Die Spätfolgen der Encephalitis gehen nicht mit Temperatursteigerung einher.

Von allgemeinen Symptomen sind Kopfschmerzen vorhanden.

Der neurologische Befund ist sehr mannigfach, verwertbar für die Diagnose sind aber nur Reflexstörungen, die auf eine Polyneuritis hinweisen. Diese Krankheit beobachteten wir in allen Abstufungen als Begleiterscheinung der Encephalitis.

Neben den Affektionen der peripheren Nerven wurden häufig Augenstörungen gefunden, meistens Diplopie im Beginn der Erkrankung und Rucknystagmus. Augenhintergrundsveränderungen gehören nicht zum charakteristischen Bild der Encephalitis.

In den Vordergrund treten bei Encephalitis vor allem Schlaf- und Bewegungsstörungen. Bei den Schlafstörungen handelt es sich entweder um eine Schlafsucht, von der sich alle Grade finden, oder um eine Umkehr des Schlaftypus und Schlaflosigkeit. Die Dauer der Störung der Schlaffunktion erstreckt sich meistens auf Monate.

Weit in der Mehrzahl der Fälle wurden Bewegungsstörungen festgestellt, dieselben trugen vorwiegend choreatischen, seltener athetischen Charakter. Als Spätfolgen der Encephalitis kommen jetzt dauernd Fälle mit Linsenkernsymptomen zur Beobachtung, sie bieten mehr oder weniger ausgeprägt die Erscheinungen, welche Strümpell als amyostatischen Symptomenkomplex zusammengefaßt hat.

Außer körperlichen Erscheinungen geht die Encephalitis fast regelmäßig im akuten Stadium mit psychischen Störungen einher. Häufig findet sich eine ausgesprochene Psychose, die dem Delirium tremens und der Amentia ähnelt. Psychogene Momente können der Psychose

das Gepräge geben. Manische und depressive Zustände wurden selten beobachtet. Vereinzelt wurde auch ein der Korsakowschen Psychose gleichendes Bild gefunden. Katatone Zustandsbilder sehen wir im Spätstadium der Encephalitis häufig. Es handelt sich dabei aber fast immer um Kranke mit dem durch Linsenkernläsion bedingten amyostatischen Symptomenkomplex, die Bilder sind sich täuschend ähnlich. Die mit Chorea behafteten Kranken wiesen die für Chorea minor typischen psychischen Veränderungen auf, wie Übellaunigkeit, Affektibilität und leichte Reizbarkeit. Auffallend war bei einer Anzahl von Kranken ihr hemmungsloses Schimpfen.

In der Rückenmarksflüssigkeit findet sich im Beginn der Encephalitis fast konstant eine Pleocytose.

Die Mortalität beträgt 20%. Eine kausale Therapie für die Encephalitis gibt es nicht. Stärkung der Herztätigkeit ist unbedingt erforderlich, da bedrohliche Fälle von Herzschwäche vorkommen. Gegen die neuritischen Erscheinungen hat sich als fast spezifisch Vakzineurin erwiesen.

An Komplikationen werden nicht gerade häufig Affektionen des Respirationstraktus beobachtet. Von Bedeutung dagegen sowohl in diagnostischer als therapeutischer Beziehung ist eine gleichzeitigeluetische Durchseuchung des Organismus.

Literatur.

- Henry Marcus, Die Influenza und das Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1920, Bd. 54.
- Stertz, Zur Encephalitis epidem. 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Referate, Ergebnisse 1920, Bd. 21, Heft 5/6.
- Plaut, Liquorveränderungen bei Encephal. lethargica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referate, Ergebnisse 1920, Bd. 21, Heft 5/6.
- Kruve-Stettin, Zwei Fälle von Grippe-Encephalitis. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 76, Heft 4.
- Schlichting, Ein Beitrag zur Frage der Encephalitis epidemica lethargica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 48, Heft 4.
- Strümpell, Die myostatische Innervation und ihre Störungen. Neurol. Zentralbl. 1920, Nr. 1.
- v. Sarbo, Ein Fall von diagnostizierter und durch die Sektion bestätigter Encephalitis der Linskerne. Neurol. Zentralbl. 1920, Heft 15.
- Dreyfus, Die gegenwärtige Encephalitis epidemie. Münchn. med. Wochenschr., 67. Jahrg., Nr 19.

- Speidel, Spätfolgen der Encephalitis nach Grippe. Münchn. med. Wochenschr. 67. Jahrg., Nr. 22.
- Cohn u. Lauber, Zur Frage der Encephalitis epidemica. Münchn. med. Wochenschr., 67. Jahrg., Nr. 24.
- Moritz, Über Encephalitis epidemica. Münchn. med. Wochenschr., 67. Jahrg., Nr. 25.
- Hofstadt, Über eine eigenartige Form von Schlafstörungen im Kindesalter nach Spätschäden nach Encephalitis epidemica. Münchn. med. Wochenschr., 67. Jahrg., Nr. 49.
- L. W. Weber, Psychische Störungen bei der Grippeepidemie. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 52.
-

Aus der Medizin. Abteilung des ehem. Reservelazaretts III b (St. Georg) (ehemal. Leiter: Professor R o l l y) und dem Patholog. Institut (Leiter: Dr. R e i n h a r d t) des Städt. Krankenhauses St. Georg, Leipzig-Eutritzsch.

Ein Hämangioendotheliom der medulla oblongata.

Von

Dr. H. Friedrich und **Dr. H. Stiehler.**
ehem. assistierender Arzt der ehem. Assistent am Patholog. Institut.
medizin. Abtlg. des Lazaretts.

Mit 1 Abbildung.

Veröffentlichungen über Tumoren der Medulla oblongata sind in der Literatur äußerst spärlich. Soweit uns dieselbe zugänglich war, haben wir in den letzten 6 Jahren nicht eine Beschreibung eines derartigen Falles finden können. Was bis zum Jahre 1914 über die hierher gehörige Symptomatologie bekannt geworden ist, ist in der neuesten Auflage des O p p e n h e i m schen Lehrbuches, sowie in dem von R e d l i c h bearbeiteten Kapitel über Hirntumoren im Handbuch der Neurologie von L e w a n d o w s k y (Berlin 1914) zusammengefaßt. Die auffallende Kürze des hier den Tumoren der Medulla oblongata gewidmeten Abschnittes beweist schon, wie ungenügend auch heute noch unsere Kenntnisse dieses wichtigen Krankheitsbildes sind. — Wir hatten Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten.

Krankengeschichte. Der 41jährige Soldat I. G. wurde am 18. V. 1917 im Reservelazarett II, I b (Krankenhaus St. Georg) aufgenommen und kam am 15. VI. 1917 zum Exitus. — Schon am 23. III. 1917 war er in das Festungs-Hilfslazarett I in Königsberg eingeliefert worden. Bei seiner Aufnahme dort hatte er angegeben, daß er seit seiner Einziehung zum Militär, Dezember 1915, an rheumatischen Schmerzen und Steifigkeit im Nacken gelitten hätte. Schon vor der Militärzeit habe er gelegentlich Schwindelanfälle und Erbrechen gehabt. Seit 3 Wochen habe die Sehkraft rapid abgenommen. Damals wurde von Dr. Studte eine doppelseitige Papillitis und beginnende Stauungspapille, konzentrische Gesichtsfeldeingengung und zentrales Skotom auf dem rechten Auge festgestellt. Sehschärfe rechts = $\frac{2}{60}$, links $\frac{5}{36}$, Gläser bessern nicht. — Die spezialärztliche

Untersuchung in der Abteilung für Kopfschußverletzte am 29. III. 1917 ergab folgenden Befund (Dr. Reichmann): Wackeln in den rechten Extremitäten, Parese des linken Mundfacialis; Andeutung von Ptosis (?). Beim Gehen Verlegung des Schwergewichtes auf das rechte Bein, mit dem der Patient etwas unsicher auftritt. Nackenschmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen des Kopfes, keine Steifigkeit; sonst keinerlei neurologische Symptome. Wegen zunehmend heftigeren Kopfschmerzen und weiterer Verschlechterung des Sehvermögens wurde bei G. am 7. IV. 1917 der Balkenstich ausgeführt (Prof. Kirschner): Liquor klar, Druck 150. Es wurden etwa 20 ccm Liquor abgelassen. Die Lumbalpunktion am selben Tage ergab einen Druck von 120—130 mm. Der Liquor war wasserhell, klar, Wassermannsche Reaktion negativ. Am 18. V. 1917 wurde G., ohne daß eine wesentliche Änderung des Befundes eingetreten wäre, nach Leipzig verlegt. Hier wurde folgender Befund erhoben:

Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in leidlichem Ernährungszustand. Innere Organe o. Bes. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur normal, Puls voll, kräftig, regelmäßig, 76 in der Minute. 4 cm lange, reizlose Operationsnarbe auf der Höhe des rechten Scheitelbeines. Unter derselben fühlt man einen etwa zehnpfennigstückgroßen Knochendefekt und Pulsation der Durá. Starke Klopf- und Druckempfindlichkeit des Hinterkopfes. Bei passiver Bewegung des Kopfes nach vorn macht sich ein deutlicher muskulöser Widerstand im Nacken bemerkbar. Pupillen gleichweit, etwas entrundet, reagieren nur minimal auf Lichteinfall. Augenbewegungen +, Konvergenzschwäche. In den seitlichen Endstellungen — namentlich beim Blick nach rechts — nystagmusartige Zuckungen. Augenhintergrund: doppelseitige Stauungspapille. Korneal- und Konjunktivalreflexe beiderseits lebhaft. Würgreflex +, Masseterreflex +, sehr lebhaft. Das Gaumensegel wird links vielleicht etwas stärker innerviert als rechts. Facialis +. Die übrigen Hirnnerven ohne krankhaften Befund. Haut-, Periost- und Sehnenreflexe beiderseits gleich, lebhaft. Romberg negativ, Babinski negativ. Keine Paresen. Sensibilität intakt; auch sonst neurologisch o. Bes.

22. V. 1917. Lumbalpunktion: Anfangsdruck 440 mm. Nach Ablassen von etwa 4 ccm Liquor = 340 mm und ohne daß weiter Liquor abgelassen wird, sinkt der Druck in 2 Minuten auf 170 mm. Liquor wasserhell, klar. 3 Zellen im cmm. Nonne: Opaslezenz.

23. V. 1917. Wassermannsche Lues-Reaktion in Blut und Liquor negativ.

29. V. 1917. Rohe Kraft erscheint heute im ganzen rechten Bein gegenüber links leicht herabgesetzt. Patellarreflexe rechts eine Spur > links. Beiderseitige Andeutung von Fußklonus.

5. VI. 1917. Patient klagt über stärkere Unsicherheit in den Beinen und Schwäche im linken Arm, der nicht vollkommen gehoben werden kann. Ohrensausen rechts. Befund: Patient hält — sich selbst überlassen — seit einigen Tagen den Kopf meist etwas auf die rechte Seite geneigt und das Kinn nach links gedreht. Bei aktiver Beugung des Kopfes nach vorn gegen

Widerstand macht sich ein deutliches Überwiegen des rechten *Musculus sternocleidomastoideus* geltend. — Kornealreflexe an manchen Tagen beiderseits deutlich herabgesetzt, dann wieder ganz prompt. Fragliche fibrilläre Zuckungen in der linken Zungenhälfte. — Sonst Hirnnerven unverändert. Atrophie des linken *Cucullaris* (linkes Schulterblatt steht tiefer als das rechte und weiter ab von der Mittellinie als dieses) und ganz leichte Atrophie des linken *Musculus deltoideus* (gerade eben wahrnehmbare Abflachung der linken Schulterwölbung). Atrophie des *Musculus pectoralis* nicht feststellbar. Motilität: Herabsetzung der groben Kraft beim Adduzieren, Seitwärts- und Vorwärtsheben des linken Armes. Der linke Arm kann jedoch seitlich fast so hoch wie rechts, jedenfalls über die Horizontale

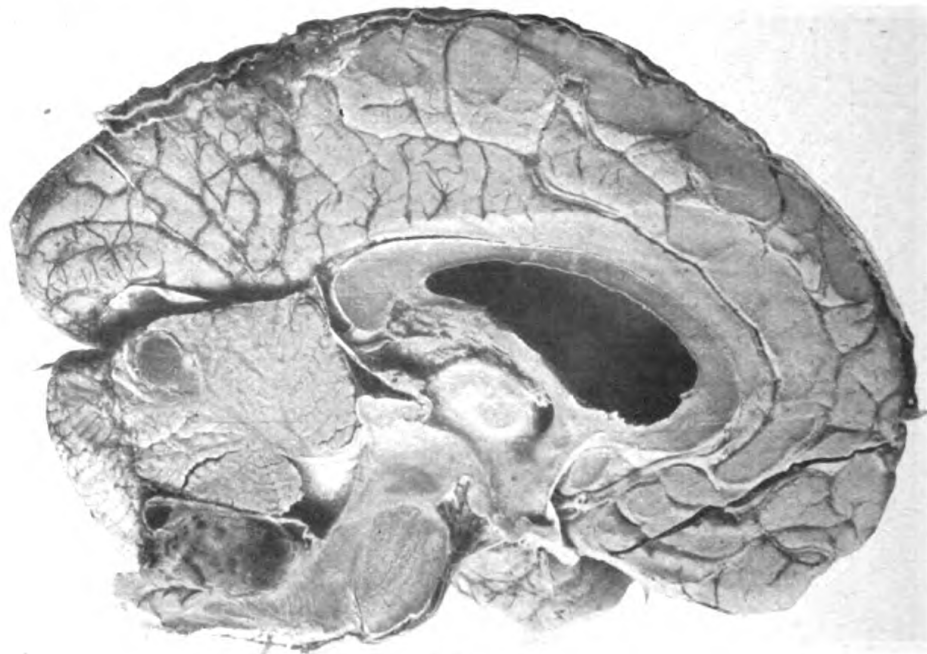


Fig. 1.

erhoben werden. — Leichte Parese des ganzen linken Beines, am deutlichsten in den distalen Muskelgruppen. — Triceps und Radiusperiostreflexe beiderseits gleich, sehr lebhaft. Patellarreflex und Achillessehnenreflex links > rechts. Gekreuzter Adduktorenreflex rechts. Andeutung von Fußklonus links. Kremasterreflex rechts > links. Sämtliche Reflexe heute wesentlich lebhafter als früher. Ataxie des linken Beines (Knie-Hackenversuch). Bewegungsempfindung in den Großzehengrundgelenken unsicher, namentlich rechts. Gang spastisch-ataktisch, hauptsächlich im linken Bein. Romberg +. Spezialärztliche Untersuchung der Ohren (Prof. Knick): Otologisch bestehen keine Störungen im Bereiche der Nn. cochlearis. und vestibularis. Auch zeigt die Prüfung der vestibulären Reaktionsbewegungen (Zeigerversuche, Fallversuch) keine Ausfallserscheinungen, also keinen Anhalt für einen Kleinhirnherd. — Der Spontannystagmus in beiden End-

stellungen ist diagnostisch nicht verwertbar. Das Ohrensausen rechts erklärt sich aus einem leichten Tubenkatarrh.

7. VI. 1917. Elektrische Untersuchung:

Faradisch: Mm. cucullaris und deltoideus links herabgesetzt, linker Pectoralis vielleicht eine Spur herabgesetzt.

Galvanisch: Träge Zuckungen in der Pars acromialis des Cucullaris, K.S.Z. > A.S.Z., auch in den übrigen Partien Zuckungen nicht ganz prompt. Nirgends Umkehr der Zuckungsformel. Leichte Herabsetzung der mittleren Portion des linken Deltoideus, prompte Zuckungen.

12. VI. 1917. Häufige Klagen über Kopfschmerzen, die in den Hinterkopf und Nacken lokalisiert werden. Erbrechen oder Krampfanfälle nie beobachtet. Dauernd fieberfrei. Nie Bradykardie zu beobachten. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Keine Herabsetzung der Toleranz für Kohlehydrate. (Belastungsprobe mit 100 g Traubenzucker.) Kornealreflexe sehr wechselnd; an manchen Tagen erscheinen beide herabgesetzt, dann wieder hat man den Eindruck, daß der linke schwächer sei als der rechte. Zu anderen Zeiten wieder sind überhaupt keine Anomalien nachweisbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe heute links deutlich > rechts. Fußklonus links in der letzten Zeit konstant. Zunehmende Schwäche des linken Beines. Strümpfellesches Phänomen links +. Sonst keine Pyramiden-symptome.

14. VI. 1917. Andeutung von Spasmen in der Streckmuskulatur des rechten Oberschenkels. Beim Auslösen des rechten Patellarreflexes gekreuzter Adduktorenreflex. Rossolimo rechts +. Deutliche Ataxie im linken Bein und Störung der Bewegungsempfindung im Grundgelenk der großen Zehe. Die Lähmungserscheinungen im linken Bein haben allmählich immer deutlicher den Wernickeschen (Pyramiden-)Typ angenommen. Keine Spasmen links. Romberg heute auffallend wenig deutlich. Druckschmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur und der Warzenfortsätze, bei Druck von unten. Bei Bewegungen des Kopfes nach den Seiten und namentlich nach hinten, die auch deutlich beschränkt sind, lebhaft Schmerzen im Genick. Kornealreflexe, die gestern nicht sicher auslösbar waren, heute vorhanden, sogar ziemlich lebhaft. Sonst Befund unverändert. Auf Grund der vorhandenen Symptome wurde an einen Tumor in der linken hinteren Schädelgrube gedacht und deshalb am 14. VI. 1917, 7 Uhr p. m. die Punktion des linken Kleinhirns im Poiriéschen Punkte vorgenommen. Es wurde bis zu einer Tiefe von 6 cm mit der Kanüle eingegangen. Durch histologische Untersuchung der dabei durch Aspiration gewonnenen Gehirnpartikelchen (durch Dr. Reinhardt) konnte nur normale Kleinhirnrinde, kein Tumorgewebe festgestellt werden. Unmittelbar nach Beendigung der Punktion trat eine schwere, nur kurze Zeit dauernde Ohnmacht ein, und folgende Symptome: Stärkere Pulsation der Dura an der alten Trepanationsstelle, vertikaler Nystagmus, Fehlen der Kornealreflexe, Nackensteifigkeit, Parese aller Extremitäten, Babinski links, Fußklonus beiderseits, links > rechts, Fehlen der Bauchdecken- und Kremasterreflexe, klonische Zuckungen im linken Bein. Arm-, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, rechts > links. — Zwei Stunden später macht Patient noch immer

einen stark dösen Eindruck. Es bestand jetzt Bradykardie und Andeutung von Biotschem Atmen. Patellarreflexe beiderseits nicht auslösbar. Ach.-Reflex +, lebhaft. Fußklonus und Babinski links +.

15. VI. 1917. Patient klagt über Schmerzen im Genick. Kopf etwas freier beweglich, seitliche Bewegungen schmerzhaft, schluckt sehr schlecht. Vertikaler Nystagmus nicht mehr nachweisbar, dagegen rotatorischer und horizontaler Nystagmus in rechter seitlicher Endstellung. Kornealreflexe fehlen. Augenbewegungen +. Facialis +. Schlanfe Lähmung des ganzen linken Armes und Beines. Letztere deutlich hypotonisch. Auch im rechten Bein grobe Kraft herabgesetzt, mit stärkerem Befallensein der Verkürzer. Armreflexe beiderseits +, lebhaft. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kremasterreflex +. Patellarreflexe rechts schwach, links ziemlich lebhaft. Achillessehnenreflexe beiderseits ziemlich lebhaft, links > rechts. Fußklonus beiderseits, rechts nicht konstant. Babinski links +. Es besteht Retentio urinae. Atemfrequenz normal. Puls beschleunigt. — Am Nachmittag fällt auf, daß beim Aufrichten des Patienten im Bett dieser den Kopf nicht mehr in aufrechter Haltung fixieren kann. Linke Nasolabialfalte erscheint etwas verstrichen. Augen stehen in linker seitlicher Endstellung, lebhafter horizontaler und rotatorischer Nystagmus. Keine nennenswerte Beschränkung der Augenbewegungen. — Arme und Beine werden spontan nicht bewegt, auch auf Schmerzreize nicht. Armreflexe rechts fehlend, links nur Tricepsreflex auslösbar. Rechter Patellarreflex fehlt, links nur schwach auslösbar. Achillessehnenreflexe beiderseits ganz schwach. Fußklonus negativ. Babinski negativ. 8 Uhr p. m. Exitus letalis unter Atemlähmung.

Z u s a m m e n f a s s u n g. Es handelt sich um einen 41 jährigen Mann, der Anfang März 1917 mit rapid zunehmenden Sehstörungen erkrankte, die zu fast völliger Erblindung führten. Seit 1915 hatte er angeblich schon an rheumatischen Schmerzen und Steifigkeit im Nacken gelitten, nachdem noch früher bereits Erbrechen und Schwindelanfälle aufgetreten waren. Damals konnte, abgesehen von einer konzentrischen Gesichtsfeldeinengung mit zentralem Skotom auf dem rechten Auge und einer Schmerzhaftigkeit des Nackens beim Bewegen des Kopfes, kein sicherer neurologischer Befund erhoben werden. Im April 1917 Balkenstich. Als der Kranke im Mai desselben Jahres in unsere Behandlung kam, stand im Vordergrund des Krankheitsbildes eine doppelseitige Stauungspapille, sowie starke Klopf- und Druckschmerzhaftigkeit des Hinterkopfes. Daneben bestanden nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen, die beim Blick nach rechts etwas stärker waren. Periost- und Sehnenreflex waren sämtlich lebhaft. Die Lumbalpunktion ergab erhebliche Drucksteigerung bei normalem Liquorbefund. Wassermannsche Lues-Reaktion in Blut und Liquor negativ. Anfang Juni entwickelte sich eine degenerative atro-

phische Lähmung des linken Sternokleidomastoideus, Cucullaris und Deltoideus, die mit Auftreten der Entartungsreaktion in einzelnen Partien dieser Muskeln einherging. Gleichzeitig wurde eine Beteiligung der Pyramidenbahnen am Krankheitsprozeß deutlicher, die sich in spastischen Symptomen (Steigerung des linken Patellar- und Achillessehnenreflexes, Fußklonus und positives Strümpellsches Phänomen und Lähmungserscheinungen vom Wernickeschen Typ), vorwiegend im linken Bein kundtaten. Jedoch war auch das rechte Bein nicht ganz frei, was aus dem Auftreten des Rossolimoschen Reflexes und des gekreuzten Adduktorenreflexes beim Auslösen des rechten Patellarreflexes hervorging. Daneben bestanden zu dieser Zeit Störungen der Tiefensensibilität im linken Bein. Auffallend war während dieser Zeit das Verhalten der Kornealreflexe. Während sie an manchen Tagen ganz normal auslösbar waren, erschienen sie zu anderer Zeit beiderseits deutlich herabgesetzt, bzw. der linke deutlich schwächer als der rechte. — Die Klagen des Patienten erstreckten sich während der ganzen Beobachtung fast ausschließlich auf Schmerzen im Hinterkopf und Nacken, wobei diese Partien immer wieder besonders druckempfindlich gefunden wurden. Mitunter erzeugten auch passive Bewegungen des Kopfes lebhaft Nackenschmerzen. — Die am 14. VI. 1917 vorgenommene Probepunktion der linken Kleinhirnhemisphäre führte am nächsten Tage unter Erscheinungen der Atemlähmung ad exitum.

Die *Autopsie* (S. Nr. 114/1917, Obduzent: Dr. R e i n h a r d t) ergab folgendes:

Die Brust- und Bauchorgane zeigen keine pathologischen Veränderungen; nur im Pankreas sind multiple Retentionszysten vorhanden.

Schädel: In der Mitte zwischen linkem Warzenfortsatz und Protuberantia occipitalis findet sich eine kleine rote trockene Hautwunde, durch die man mit einer dünnen Sonde in einen mit Knochenbrei gefüllten, ungefähr 1,5 mm weiten Kanal des Schädelknochens gelangt, und gegenüber dem Bohrloch im Schädelknochen findet sich ein sulziges, 1—2 mm breites Loch der Dura mater der hinteren linken Schädelgrube, 3 cm von der Mittellinie entfernt und nur 3—4 mm unter dem Sinus sigmoideus. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist hier mit einem 3—4 mm dicken, schwarzroten Blutgerinnsel bedeckt. — Unter einer queren 2,5 cm langen festen Hautnarbe des Scheitels 1 cm rechts von der Mittellinie ist die Galea in etwa fünfmarkstückgroßem Bezirk narbig beschaffen und bedeckt einen erbsengroßen Defekt des Knochens. In diesem Knochendefekt wölbt sich ein aus bräunlich-rötlicher, weicher Hirngewebsmasse bestehender Hirnprolaps. Die Dura mater ist beiderseits stark gespannt. Hirnwindungen abgeflacht, links mehr wie rechts. Tabula interna überall gleichmäßig rauh, usuriert beschaffen. In der hinteren linken Schädelgrube ziemlich

reichlich blutige Flüssigkeit; geringe Ansammlung um den Pons und in der Umgebung des Infundibulums, das erweitert ist. Die Hypophyse ist abgeflacht und besitzt eine konkave Oberfläche. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich, daß die Medulla oblongata unförmig verdickt und verbreitert ist, in der Mitte der Pyramiden auf 35 mm. Diese Verdickung setzt sich noch auf das oberste Halsmark fort und beträgt hier 23 mm. Die Konturen der Medulla oblongata und der Pyramiden sind im ganzen seitlich und brückenwärts deutlich. Die Substanz ist hier weiß. Auch der der Medulla zunächst liegende Abschnitt des Pons ist leicht verbreitert. In der Gegend des Sinus arachnoidalis am Kleinhirn, der Cisterna cerebello-medullaris und des Foramen Magendii wölbt sich aus der Medulla oblongata eine fast pflaumengroße an der Dorsalfläche zystische Geschwulst vor. Auf einem medialen Längsschnitt erscheint im dorsalen Abschnitt der Medulla oblongata — von dem Austritt der oberen Wurzeln des Nervus accessorius bis zum unteren Boden des 4. Ventrikels reichend — eine 23 mm lange, etwa 15 mm dicke graurote feuchte, von zahlreichen bis 4 mm breiten Blutungen durchsetzte Geschwulst. Die dorsal vom Zentralkanal und kaudal von der Geschwulst gelegene Partie der Medulla oblongata geht in eine 1—2 mm dicke Schicht Medullarsubstanz über, die die dorsale Seite des Tumors rechtwinklig von der Medulla abzweigend überzieht und durch den Tumor gleichzeitig mit der Tela choroidea ventriculi IV gegen die Kleinhirnbasis angepreßt wird. Das Kleinhirn ist dadurch in seinem dorsalen Teil stark nach oben gepreßt und der Wurm abgeplattet, die beiden Tonsillae cerebelli durch den Tumor auseinander gedrückt. Das Foramen Magendii ist stark verengt, so daß es erst nach Emporheben des Kleinhirnwurmes als schmaler Spalt zum Vorschein kommt. In der den Tumor bedeckenden Schicht von Medullarsubstanz findet sich die schon erwähnte, auf dem Durchschnitt kirschkerngroße, an der Kleinhirnbasis sich vorwölbende Zyste. Diese wird umlagert von einer großen erweiterten Vene, die an der ventralen Seite der Zyste aus dem Tumor austritt. An dieser Zyste biegt die den Tumor bedeckende Medullarschicht rechtwinklig um und zieht unter dem Wurm entlang nach der dorsalen Brückenschicht, um in diese überzugehen, und vorher mehrere große Gefäße an die Geschwulst abzugeben. An dem Übergang in die Brückensubstanz verbreitert sich diese Medullarschicht zu einem 4 mm dicken, lockeren, von kleinen Zysten durchsetzten Gewebe. Die Geschwulst ist in die dorsale Platte der Medulla oblongata eingebettet, welche durch dieselbe in der Mitte bis auf 6 mm komprimiert und verschmälert ist. Gleichzeitig ist die Medulla durch den Tumor stark nach abwärts gedrängt, so daß sie in den nach vorn verlagerten Pons nicht geradlinig übergeht, sondern gegen den Pons fast rechtwinklig abgeknickt ist. In der linken Hälfte der Medulla oblongata ist der Tumor in Kirschgröße in die Gegend der Akzessoriuswurzel eingewachsen. In der rechten Hälfte der Medulla oblongata liegt seitlich in der vorderen Tumorthälfte eine kirschkerngroße Zyste. Der 3. und 4., sowie beide Seitenventrikel sind stark erweitert. Der Zentralkanal ist in seinem obersten Ende durch den Tumor verschlossen. Eine Eingangsöffnung ist vom 4. Ventrikel aus nicht aufzufinden. Der erweiterte Zentralkanal beginnt erst an

der ventralen Fläche der hinteren Tumortpartie. Im Halsmark zeigt der Zentralkanal mehrere erweiterte Stellen. Drei dieser erweiterten Partien sind länglich, zystisch, bis 3 cm lang und am gehärteten Präparat mit einer weißlichen gallertigen Masse gefüllt; zwischen diesen Partien ist der Zentralkanal auf kurze Strecken eng. Dementsprechend beginnt am hinteren unteren Umfange der Geschwulst eine etwa 17 cm lange, stiftförmige, teils weitere, teils schwächere, z. T. bleistiftdicke Zone, in der die Substanz teils gelblich, teils bräunlich verfärbt ist. — Im hinteren dorsalen Abschnitt des Kleinhirnwurms findet sich eine haselnußgroße in der Rindensubstanz gelegene Zyste, deren makroskopische wie mikroskopische Untersuchung keinen Anhalt für die Ätiologie ergab.

Anatomische Sektionsdiagnose: Angiomatöse Geschwulst der Medulla oblongata. Kompression der Medulla oblongata. Erweiterung des Zentralkanals im Hals- und Brustmark. Hydrocephalus internus. Frische Punktionsstichwunde im linken Hinterhauptsbein und in linker Kleinhirnhemisphäre. Hautnarbe und Gehirnhernie im Bereich des rechten Scheitelbeines (nach früherer Ventrikelpunktion). Multiple Zysten des Pankreas.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Es werden Schnitte aus den mittleren und seitlichen Abschnitten der Geschwulst und anliegenden Medullapartien, aus oberem und unterem Halsmark und von der Kleinhirnzyste angefertigt und mit Hämatoxylin-Eosin und Hämatoxylin-van Gieson gefärbt, außerdem werden Schnitte nach der Weigertschen Methode für Markscheidendarstellung und nach Marchi behandelt.

Die Geschwulst ist in die Substanz der Medulla eingebettet, ohne von dieser durch eine bindegewebige Kapsel getrennt zu sein. In der Umgebung der Geschwulst zeigt sich eine mäßige Vermehrung des Gliagewebes und eine Ansammlung blutpigmenthaltiger größerer Zellen. In den Schnitten, welche durch die ganze Länge der Geschwulst und die anliegenden Teile gelegt sind, ist ein Zusammenhang mit den an der Oberfläche gelegenen größeren venösen Gefäßen erkennbar. Von letzteren ziehen mehrere Gefäße durch die den Tumor bedeckende dünne dorsale Medullaschicht hindurch und sind besonders in den dorsalen Tumortpartien eine Strecke weit zu verfolgen.

Das Geschwulstgewebe zeigt bei schwacher Vergrößerung einen größtenteils dichten, solid erscheinenden, ziemlich zellreichen Bau, und nur stellenweise eine maschige Anordnung; letztere findet sich besonders in den stark bluthaltigen Bezirken. Von der Wand der größeren Gefäße geht ein feinfibrilläres Bindegewebe in den Tumor hinein und verzweigt sich zwischen den Tumorelementen.

Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus stark gewucherten, verzweigten und durchflochtenen Kapillaren, zwischen denen wenig Bindegewebsfibrillen erkennbar sind. Die Endothelauskleidung der Kapillaren ist deutlich erkennbar. Viele Kapillaren sind leer, eng; in anderen Kapillaren findet sich noch etwas Blut. In den blutreichen dunkelroten Bezirken erweitern sich die Kapillaren zu kleineren und größeren prall mit Blut-

körperchen und Serum gefüllten Hohlräumen; infolgedessen sind hier maschige kavernöse, von dünnen endothelbekleideten Septen durchzogene Bluträume vorhanden. An vielen Stellen, besonders aber in der Peripherie und im linken Tumorabschnitt sind einzelne Kapillarröhrchen kaum oder nicht mehr erkennbar. Statt dessen findet sich hier eine solid erscheinende und nur stellenweise von einzelnen Spalten und rundlichen Lumina durchsetzte Wucherung von Endothelzellen. Die Endothelzellen der Kapillaren und der soliden Geschwulstteile sind groß, haben ein blaß färbbares, teilweise verästeltes Protoplasma, und durchschnittlich große ovale Kerne. Einzelne Endothelzellen sind besonders groß, besitzen große Kerne, deren Volumen etwa das Drei- bis Vierfache der gewöhnlichen Kerne ausmacht. In manchen Zellen finden sich auch 2 Kerne. Die Endothelkerne enthalten wenig Chromatin und 1—2 deutliche Kernkörperchen. Bei Durchmusterung zahlreicher Gesichtsfelder ist der Zusammenhang der Endothelwucherung mit Kapillaren und wiederum deren Verbindung mit etwas größeren Gefäßen deutlich erkennbar.

In der nächsten Umgebung der Geschwulst ist die Medullasubstanz etwas gequollen und ödematös und enthält stellenweise mikroskopisch kleine zystische Flüssigkeitsansammlungen, die von Gliagewebe umgeben sind. Die bereits makroskopisch erkennbaren größeren Zysten am vorderen und hinteren Pol der Geschwulst sowie im Kleinhirnwurm besitzen keine eigene bindegewebige Wandung, sondern sind von einem nach innen etwas aufgefasernten und locker beschaffenen, ziemlich zellarmen Gliagewebe umgeben. Solche Zysten entstehen offenbar im Anschluß an ödematöse Durchtrennung des Gewebes, seröse Stauung und Degeneration.

Auf Schnitten durch das Halsmark, welche in verschiedener Höhe angelegt sind, zeigt sich, daß der Zentralkanal erweitert ist, seine Epithelaukleidung vielfach verloren hat und infolgedessen nur von Gliagewebe umgeben ist. An den engen Stellen des Zentralkanals findet sich dagegen eine erhebliche Wucherung der Epithelien, welche hier in reichlicher Menge zusammenliegend kleine Häufchen bilden; daneben Blutpigmentablagerung.

In den Weigert- und Marchi-Präparaten fällt die geringe Degeneration von Fasern und Ganglienzellen auf. Erheblichere Degeneration von Ganglienzellen findet sich hauptsächlich im Ursprungsgebiet des linken Nervus accessorius, besonders in dessen oberen, dem Tumor benachbarten Abschnitt. Hierselbst sind manche Ganglienzellen gequollen, schlecht färbbar, andere zeigen geschrumpfte Kerne und einen von Neuronophagen umgebenen unregelmäßig gestalteten Zelleib. Auch in den Pyramidensträngen des obersten Halsmarkes finden sich einzelne degenerierte, gequollene Fasern; ebenso in der zentralen Quellungszone des Halsmarks; in deren Nähe im medialen Teile des Mittelhirns auch vereinzelt degenerierte Ganglienzellen.

Nach vorstehender Beschreibung handelt es sich um einen hauptsächlich aus gewucherten Kapillaren und Endothelien zusammengesetzten Tumor, welcher stellenweise infolge Erweiterung von Kapillaren einen maschigen und kavernösen Bau und eine Verbindung mit größe-

ren venösen Gefäßen der Pia zeigt. Wir bezeichnen den Tumor deshalb als *H ä m a n g i o m* oder besser als *H ä m a n g i o e n d o t h e l i o m*.

Die Entstehung des Tumors führen wir im Anschluß an die Beobachtungen, daß im Boden des 4. Ventrikels, in der Medulla oblongata, im Pons, sowie an anderen Stellen des Gehirns und Rückenmarks angeborene Teleangiektasien und kavernöse Angiome vorkommen, auf einen in der Gegend des kaudalen Endes der Rautengrube gelegenen, gesondert entwickelten, kongenital angelegtem Gefäßkeim zurück. Dieser Gefäßkeim hat sich lokal, wie die noch vorhandenen größeren Gefäße zeigen, anscheinend zunächst als kavernöses Angiom geschwulstmäßig entwickelt und ist im gleichen Verhältnis wie die anliegenden Organteile gewachsen. Dabei haben sich Medulla oblongata und Pons dem Geschwulstwachstum angepaßt und dem größer werdenden Tumor Platz gemacht. Der angiomatöse Tumor, welcher bis in das vierte Jahrzehnt hinein symptomlos bestanden hatte, ist gegen Ende des vierten Jahrzehntes stark gewachsen, und zwar offenbar durch die zunehmende Kapillar- und Endothelwucherung, welche schließlich die Hauptmasse der Geschwulst ausmachten. Das starke Wachstum der Geschwulst und die damit zusammenhängende Kompression und teilweise Degeneration benachbarter Teile haben die in obiger Krankengeschichte angegebenen Erscheinungen hervorgerufen. Der Tumor verlegte das Foramen Magendii des 4. Ventrikels, infolgedessen entstand Hydrocephalus internus und Hirndruck; Ausbildung der Zysten um die Geschwulst und Einwachsen in die Medulla oblongata zogen die linke Akzessoriusregion in Mitleidenschaft; Kompression schädigte teilweise die Pyramidenbahnen.

In der Literatur sind Fälle wie der von uns mitgeteilte anscheinend sehr selten beschrieben. Der einzige Fall, welcher dem unsrigen ähnelt, ist im Jahre 1905 von Finkelburg mitgeteilt.

F i n k e l n b u r g führt in seiner Arbeit über Kleinhirntumoren und chronischen Hydrocephalus ein Angiom am spinalen Ende des 4. Ventrikels an. Die Symptome bestanden in Schwindel, Doppelsehen, Gefühlshalluzinationen der Extremitäten, Hinterkopfnackenschmerzen, doppelseitige Stauungspapille, linksseitige Abduzensparalyse durch Druck des Infundibulums auf Abducens und Opticus. Parästhesien der linken Zungenhälfte. Am Übergang der Medulla oblongata in das Rückenmark findet sich eine fast den ganzen Querschnitt durchsetzende von der Pyramidenkreuzung bis ins 1. Cervikalsegment sich erstreckende Geschwulst. Mikroskopisch handelt es sich um ein kavernöses, gegen

die Umgebung nicht scharf abgegrenztes Angiom, dessen Wandungen Pigmente und frische Blutaustritte enthalten. Das Rückenmark zeigt keine Degenerationen. Ein kleineres Angiom fand sich außerdem an der Tela chorioidea der Vierhügel. Auch Finkelburg betont die Schwierigkeit bzw. Möglichkeit der richtigen Diagnosestellung. Der Tod erfolgte ebenfalls im Anschluß an die Operation, eine Tatsache, die ihre Erklärung in den Blutdruckschwankungen bei der Operation und der Erektilität der Angiome findet.

Die letztere größere Arbeit über kavernöse Angiome der Gehirns ist von Astwazaturoff, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, erschienen. — Er weist auf die Seltenheit der Angiome im Gegensatz zu den Teleangiectasien und die Schwierigkeit der Diagnose hin. Er beobachtete ein taubeneigroßes Kavernom des Stirnlappens, das durch epileptiforme Krämpfe in Erscheinung trat. Histologisch fand sich teilweise Verkalkung, besonders auch in den umgebenden Gehirnpartien. Seiner Ansicht nach gehen die Angiome von der Pia aus, denn sie liegen meist an der Gehirnoberfläche; und das Bindegewebe ging bei seinen Schnitten direkt in das Stützgewebe der kavernösen Bluträume über. Trauma findet er bei vielen; und hält es für das auslösende Moment der Umwandlung einer Teleangiectasie in eine Kaverne. Aber in dem erwähnten Fall von Finkelburg ist das Trauma hervorgerufen durch den schon bestehenden Schwindel infolge des Tumors. In unserem Fall fehlt jedes Trauma. Ebenso dürfte wohl die Verkalkung, die Astwazaturoff in seinem Tumor fand, eine seltenere Begleiterscheinung bei Hämangiom sein. Außer den von Astwazaturoff erwähnten Angiomen von Luschka im linken Stirnlappen mit peripherer Gehirnerweichung, von Bruns mit akuter Thrombose, von Bielschowsky mit ausgedehnter Zystenbildung und Struppler mit tödlicher Blutung, fanden wir in der Literatur noch ein von Newmark in linker Kleinhirnhemisphäre gefundenes erbsengroßes Angiom, das die Arachnoidea zystisch auftrieb. Außerdem veröffentlichte Baum in der Münch. med. Wochenschrift 1911, Nr. 8, ein kavernöses Angiom der linken Zentralwindung, bei dem eine Zyste von einem kappenartig aufsitzenden, zum Teil thrombosierten Kavernom bedeckt war.

Eine Arbeit über die Rückenmarksangiome haben Meyer und Kholer 1917 in der Frankfurter Zeitschrift für Pathologie im Anschluß an ein selbstbeobachtetes Angiom, das oberhalb der 6. Cervikalwurzel beginnt und bis ungefähr zum 4. Dorsalnerv reicht und die sie auch auffassen als eine kongenitale Gewebsanomalie, die allmählich zu der

Größe angewachsen ist. Sie führen noch mehrere Angiome des Rückenmarks an, die von *H a d l i c h*, *B e r e n b r u c h*, *R o m a n*, *S c h n e i d e r* und *B r a s c h* beobachtet wurden. Das von *L o r e n z* erwähnte Angiom führte zu tödlicher Verblutung; das von *R o m a n* saß vollkommen intramedullär. Wir fanden dann noch ein von *S c h u l t z e* in d. D. M. W. 1912, Nr. 36, veröffentlichtes kleines Angiom des 1. Dorsalsegmentes in der Gegend des 6. Halswirbels, das nach einem Schnitt durch die Hinterstränge ausgeschält wurde.

Bei einer epikritischen Betrachtung der Symptomatologie unseres Falles hinsichtlich der diagnostischen Verwertbarkeit, möchten wir zunächst die Feststellungen von *O p p e n h e i m* und *L e w a n d o w s k y* anführen. Beide Autoren stimmen darin überein, daß bei den typischen Geschwülsten der Medulla oblongata zunächst Erscheinungen von seiten des Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus und Akusticus die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Auch in unserem Falle findet sich einmal die Notiz, daß die linke Gaumensegelhälfte vielleicht eine Spur schwächer innerviert war als die rechte, sowie daß in der linken Zungenhälfte sehr fragliche fibrilläre Zuckungen zu beobachten gewesen seien. Beide Symptome waren jedoch im weiteren Verlaufe nie wieder feststellbar, so daß sie als Herdsymptome wohl kaum in Betracht gezogen werden können. *Redlich* erwähnt weiterhin das Ergriffensein der Nn. cochlearis und vestibularis mit ihrem bekannten Symptomenkomplex. Die eingehende Untersuchung unseres Kranken in der Universitäts-Ohrenklinik durch Herrn Prof. *K n i c k* ließ Störungen im Bereiche dieser Nerven mit absoluter Sicherheit ausschließen. Beide Autoren erwähnen das Auftreten von Diabetes insipidus, bzw. mellitus, Temperatursteigerung, vasomotorischen Erscheinungen. Von all dem war bei unserem Kranken nichts nachweisbar, ja die Belastungsprobe mit 100 g Traubenzucker erwies sogar eine normale Toleranz. Die oben beschriebenen, so sehr wechselnden Störungen der Kornealreflexe konnte für die topische Diagnose ebenfalls nicht wegleitend sein, da eine eindeutige einseitige Areflexie der Kornea, die nach *Redlich* als Ausdruck einer Läsion der aufsteigenden Quintuswurzel beobachtet wird, nie festzustellen war. — Somit bleibt für unseren Fall von den sozusagen „klassischen“ Symptomen nur die „durch Affektion der Pyramidenbahnen bedingte ein- oder doppelseitige Lähmung der Extremitäten ohne Beteiligung der Hirnnerven, die anderseits oft durch Kern- und Wurzelläsionen gelähmt sind“ (*R e d l i c h*). *O p p e n h e i m* erwähnte daneben noch homo- und kontralaterale Hemiataxie. Störungen dieser

Art sind auch in unserer Krankengeschichte verzeichnet. Sehr auffallend ist dabei die isolierte Lähmung des Nervus accessorius. Nach dem pathologisch-anatomischen Befund müssen wir diese als Wurzelläsion erklären.

Um eine exakte Lokaldiagnose zu stellen, waren jedoch auch diese Befunde keineswegs ausreichend, zumal die für Herde in der Medulla oblongata gerade so charakteristische Doppelseitigkeit der Pyramidensymptome in unserem Falle nur sehr andeutungsweise auffindbar war. Immerhin ist es vielleicht nicht uninteressant darauf hinzuweisen, daß wir als ersten und einzigen Ausdruck einer beginnenden Pyramidenaffektion am rechten Bein, wie wir schon oben erwähnten, nur den Rossolimoschen Reflex und den gekreuzten Adduktorenreflex nachweisen konnten.

In Wirklichkeit wiesen also auf den Sitz des Herdes nur die vom Patienten immer wieder ganz exakt in den Hinterkopf und Nacken lokalisierten Schmerzen hin, ferner die Klopf- und Druckempfindlichkeit dieser Partien, sowie die gelegentlich beobachtete Verstärkung der Nackenschmerzen und die durch diese Schmerzen reflektorisch ausgelöste Anspannung der Nackenmuskulatur bei passiven Bewegungen des Kopfes. Im Gegensatz zu der bisher allgemein gültigen Anschauung, die auch Oppenheim und Redlich ausdrücklich erwähnen, daß allgemeine Hirndruckerscheinungen (Kopfschmerz Stauungspapille usw.) oft recht wenig ausgebildet sind oder relativ spät auftreten, standen gerade diese, namentlich die Stauungspapille in unserem Falle durchaus im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Der pathologisch-anatomische Befund gibt eine Erklärung für das Auftreten der Symptome. Bis zum 40. Lebensjahr fehlten besondere Erscheinungen; dann erst verursachte das stärker einsetzende Wachstum, dessen Ursache uns unbekannt ist, infolge Verlegung des Foramen Magendii einen Hydrocephalus internus mit den Symptomen des Hirndrucks und der Stauungspapille. Der Verschuß des Zentralkanals hatte Hydromyelie im oberen Rückenmark zur Folge. — Die erst spät einsetzende linksseitige Akzessoriuslähmung wird durch stärkeres Einwachsen des Tumors gegen die Akzessoriusursprungskerne der Nerven und die dadurch hervorgerufenen Zelldegenerationen in diesem Gebiet, die motorischen Erscheinungen werden durch Kompression der Pyramiden, Quellungsvorgänge in der Substanz nach Verschuß des Zentralkanals, vereinzelt Faserdegeneration und sehr spärliche Degeneration von Ganglienzellen der grauen Substanz erklärt.

Literatur.

1. Astwazaturoff, Über die kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. 1910. Bd. 4.
2. Baum, Kavernöses Angiom des Gehirns mit Erfolg operiert. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 8.
3. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
4. Finkelnburg, Eine Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Angiome des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1905.. Bd. 29.
5. Fränkel, K., Zur Pathogenese der Gehirnzysten. Virchows Archiv. 1921. Nr. 230.
6. Henke, Mikroskopische Geschwulstdiagnostik. Jena 1906.
7. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 1914.
8. Mayer, Dr. O., u. Kohler, Bernhard, Über eine auf kongenitaler Basis entstandene kavernomähnliche Bildung des Rückenmarks. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. 1917.
9. Newmark, zit. nach Hendels Jahresbericht f. Neurologie. 1915. Bd. 166.
10. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothn. spez. Path. u. Ther. IX, III.
11. Schultze, Weiterer Beitrag zur Diagnose u. operativen Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 36.
12. Virchow, Die krankhaften Geschwülste.
Im übrigen verweisen wir auf die ausführlichen Literaturangaben bei Astwazaturoff (1) und Meyer und Kohler (8).

Aus der Inneren Abteilung des Katharinenhospitals Stuttgart (Direktor:
Geh. Rat Sick).

Über sensorische Erscheinungen bei Tetanie und über Kombination der Tetanie mit andern Krampfneurosen.

Von

Felix Boenheim-Berlin.

Wird ein Symptomenkomplex als nosologische Einheit erkannt, so werden anfangs naturgemäß nur voll ausgebildete, vorgeschrittene Krankheitsfälle diagnostiziert, besonders in einer Wissenschaft, die sich, wie die Neurologie, vorwiegend kasuistisch aufbaut. Erst einer späteren Zeit gelingt es, die Zugehörigkeit zu einer Krankheitsgruppe zu erkennen, bevor der einzelne Krankheitsfall voll entwickelt ist. Die Symptomatologie nimmt einen „proteusartigen“ Charakter an. Die Prognose wird besser, die Therapie aktiver.

Nach Beschreibung des klassischen Bildes der Tetanie wandte sich die Aufmerksamkeit selteneren Fällen zu. Zu den motorischen Symptomen gesellten sich sensible und (erst viel später) sensorische. Vestibulariserscheinungen, die sich nicht nur auf die (häufigen) subjektiven Klagen der Patienten beschränken, sind meines Wissens noch nicht mitgeteilt worden, abgesehen von einem Falle, der mit Menière kombiniert war. Es dürfte daher gerechtfertigt sein, solche Fälle hier kurz zu skizzieren, um so mehr, als die Tetanie hier in Stuttgart eine seltene Krankheit ist, so daß andernorts festgestellt werden muß, ob objektiv nachweisbare Überempfindlichkeit des Vestibularis bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit wirklich so selten ist, wie man der Literatur nach annehmen muß.

Über den Zusammenhang von Ohrenleiden und Tetanie finden sich in der Literatur einige Hinweise, die zunächst kurz erwähnt seien. Der erste Fall wurde von Curschmann 1904 mitgeteilt (Otitis media mit kurz danach einsetzenden Tetaniekrämpfen). In einem zweiten Falle von Otitis media gelang es Hoffmann durch Ausspritzen des Ohres in der Latenzzeit Anfälle auszulösen. 1917 fanden

Frey und Orzechowski, daß Tetanie gar nicht selten bei Otosklerose vorkäme, also bei einer Krankheit, die wir als konstitutionell bedingt ansehen, wodurch diese Beobachtungen in Parallele mit dem Tetaniekatarakt rücken. Der Vestibularis scheint in den Fällen dieser Autoren nicht mitbetroffen gewesen zu sein. Ferner ist ein Fall von Curschmann zu nennen, der mit Menière vergesellschaftet war. Hoffmann sah in einem Fall von Tetanie Schwindelanfälle von 5—6 Minuten Dauer auftreten, wobei Unfähigkeit bestand, den linken Arm zu heben. Daß von Chvostek Übererregbarkeit des Akustikus beschrieben ist, sei ebenfalls bemerkt. Erwähnt sei schließlich noch, daß sich in der bekannten Monographie von Frankl-Hochwart über das Ohr nur die folgende Angabe findet: „Über Anomalien der Gehörschärfe wird nicht geklagt, doch beschwerten sich die Patienten nicht selten über Ohrensausen.“ Und ähnlich äußert sich Phlebs, der folgendes anführt: „Von seiten des Gehörs wird vielfach über lästige Ohrengeräusche geklagt, doch konnte bisher im Zusammenhang mit der Tetanie niemals eine Abnahme der Hörschärfe nachgewiesen werden.“ Der Vestibularis wird gar nicht erwähnt.

Ich möchte nunmehr hier die Krankengeschichte eines typischen Falles von Tetanie folgen lassen: Typische manifeste Tetanie mit Flimmerskotomen (ohne Migräne), mit Vestibularis-Übererregbarkeit (ohne Gehörstörung und Schwindel), sowie mit leichter Parosmie und Parageusie.

Fall 1¹⁾: August St., geb. 1896, Schneider. Sucht das Krankenhaus wegen Krampf auf. Der Krampf beginne mit einem dumpfen Gefühl in den Fingerspitzen. Dann ziehen sich die Finger langsam zusammen. Sie gehen in Pfötchenstellung. Die Krämpfe aszendieren dann, so daß auch die Arme betroffen werden. Dasselbe gelte von der unteren Extremität. Auch der Rumpf werde nicht verschont. Die Dauer der einzelnen Anfälle sei ganz verschieden, sie schwanke zwischen 5 Minuten und 2 Tagen (?). Während des Anfalls habe er Flimmerskotome, dagegen keinen Schwindel, kein Ohrensausen.

Als Kind habe er keine Anfälle gehabt, auch nicht beim Zahnen. Der 1. Anfall kam mit 17 Jahren, dann war er bis 1920 verschont.

Von früheren Krankheiten ist ein Lungenspitzenkatarrh zu erwähnen und vor allem eine schwere Rachitis, so daß er erst mit 6 Jahren laufen lernte.

Libido wenig entwickelt.

1) Dieser Fall wurde von Herrn Geh. Rat Siek im Ärzteverein Stuttgart demonstriert.

Status: Es handelt sich um einen kleinen Patienten von 155 cm Länge. Caput quadratum. Eingefallene Nasenwurzel. Die Augen stehen weit auseinander. Gesicht hat myxödematöses Aussehen, ohne daß aber eine teigige Schwellung bestände (Tetanie-Gesicht). Genu valgum Pedes plani. Hernia umbilicalis. Die Pubes sind von femininem Typ. Keine Achselhöhlenhaare. Auch sonst geringer Haarwuchs. Patient rasiert sich nur selten. Kopfhaar dicht. Hals gedrunken. Keine Struma. Schilddrüse palpabel.

Innere Organe ohne Befund (auch am Magen kein pathologischer Befund).

Gang ohne Befund, jedoch ermüdet Patient leicht.

Nervensystem: Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz prompt. Die Augenbewegungen sind frei. Kein Nystagmus.

Augenhintergrund normal.

Lichtbrechende Medien o. B.

Facialis und Hypoglossus o. B. Jedoch Chvostek +.

Über die übrigen Hirnnerven s. u.

Reflexe: Hautreflexe regelrecht.

Sehnenreflexe sehr lebhaft, an der unteren Extremität klonusartig.

Keine Pyramidensymptome. (Babinski usw. —)

Sensibilität: Abgesehen von den Parästhesien im Anfalle objektiv keine Abweichung von der Norm nachweisbar.

Trousseau: +++.

Elektrische Untersuchung: Erb +++ . Akusticus elektrisch überempfindlich.

Trophische Störungen: Zähne geriffelt.

Nägel ohne Befund.

Geruch: verschiedene Stoffe werden nicht erkannt!

Geschmack: saure, salzige und bittere Speisen werden verwechselt, nicht dagegen süße, die stets erkannt werden, manchmal etwas zögernd. Die Angaben darüber sind bestimmt.

Gehör (Dr. Jahr): Cochlearis beiderseits intakt. Es besteht eine ausgesprochene Empfindlichkeit des Bogengangapparates gegen termische Reize. Der Ausschlag des Nystagmus horizontalis bei Kältespülung ist sehr stark.

Epikritisch möchte ich mich auf das folgende beschränken: Bei einem Patienten mit manifester Tetanie liegt eine schwere Rachitis vor, die zu leichtem Zwergwuchs führte. Daneben bestehen Zeichen für eine Störung der endokrinen Drüsen (Behaarung von femininem Typ, sowie Zeichen, die auf die Schilddrüse hinweisen: gedunsenes Aussehen des Gesichtes [s. o.] und Hernia umbilicalis.) Die Rachitis ist zum Abschluß gekommen zu einer Zeit, als noch keinerlei Krämpfe bei dem Patienten aufgetreten waren. Sie stellten sich erst viele Jahre

später ein. Dauer und Schwere der Anfälle ist eine exorbitante. Während die Motilität im übrigen keine Besonderheiten bot, ebensowenig wie die Sensibilität (diese war sogar relativ wenig gestört), traten eine Reihe ungewöhnlicher sensorischer Erscheinungen auf. Zur Zeit der Anfälle kam es bei dem Patienten zu Flimmerskotomen, ohne daß Schwindel, Ohrengeräusche oder migräneartiger Kopfschmerz sich hinzugesellten. Wir haben hier also in den Flimmerskotomen ein Zeichen der Übererregbarkeit des Nervus opticus vor uns, was ja bei der multikulären Erregbarkeitssteigerung in Anlehnung an die von Curschmann beschriebene (und auch in unserem Falle beobachtete) Übererregbarkeit der übrigen sensorischen Nerven nicht weiter erstaunlich ist. Soviel ich weiß, ist diese Übererregbarkeit des N. opticus bisher nicht beschrieben worden, von Curschmann allerdings theoretisch postuliert worden. Vielleicht gehört hierher ein Fall von Hoffmann, der weiter unten noch zu erwähnen sein wird. Die für gewöhnlich notierten Augenerscheinungen bei Tetanie sind: Krämpfe der Muskeln, Katarakt und Neuritiden, sogar mit Atrophien. Hier aber handelt es sich um Skotome, wie wir sie wohl bei der Migräne finden, während am Auge selbst ein objektiver pathologischer Befund fehlte, auch am Augenhintergrund, wie auch andererseits keine weiteren Anzeichen für Migräne vorlagen. Dies verdient um so mehr hervorgehoben zu werden, als ja Zusammenhänge zwischen der Epilepsie und der Tetanie bestehen wie auch andererseits zwischen der Epilepsie und der Migräne.

Auch Störungen des Geruchs und des Geschmacks sind bei unserem Patienten objektiv nachweisbar. Die Parosmie und Parageusie sind äußerst seltene Erscheinungen, auch wenn sie nicht sehr ausgeprägt sind.

Dazu kommen noch die Störungen des Vestibularis, über die in der Krankengeschichte bereits das Notwendige gesagt ist. (Von der elektrischen Übererregbarkeit des Akusticus kann hier als häufig beobachtetes Symptom abgesehen werden.) Oben ist bereits hervorgehoben worden, daß bisher nur in einem Fall von Curschmann, der mit Menière kombiniert war, eine kalorische Übererregbarkeit nachgewiesen wurde. Hier aber liegen keinerlei Störungen von seiten des Ohres vor. Erst die darauf gerichtete Untersuchung ergab die äußerst starke kalorische Übererregbarkeit des Vestibularis bei sonst intaktem äußerem und innerem Ohr. Und der hier mitgeteilte Fall mit zahlreichen sensorischen Reizerscheinungen (Vestibularis-Übererregbarkeit, Parosmie, Parageusie und Flimmerskotome) tritt damit in Parallele zu dem von

Curschmann geschilderten Fall mit sensorischen Erscheinungen, in denen die Parosmie und Parageusie allerdings auch in der Latenzzeit dominierten.

Schließlich sei noch erwähnt, daß anamnestisch keine Angaben eruiert wurden, die auf eine Spasmophilie in der Kindheit hinwiesen.

In einem 2. Falle, in dem ebenfalls eine Vestibularis-Überempfindlichkeit vorlag, bestand nur ein „tetanoider Symptomenkomplex“, wie Frankl-Hochwart dieses von ihm beschriebene Syndrom genannt hat: Parästhesien, Chvostek und Erb; aber kein Trousseau¹⁾. Etwas häufiger als manifeste Tetanie sind zurzeit hier in Stuttgart solche Fälle, in denen nur eine mechanische und elektrische Übererregbarkeit vorhanden ist ohne Parästhesien oder Krämpfe. Mitunter kommt es allerdings zu uncharakteristischen Crampi, sei es, daß sie sich als Wadenmuskelkrämpfe äußern, sei es, daß sie als Schreibkrämpfe imponieren. Sie werden nicht selten als Hysterie gedeutet, was um so bedauerlicher ist, als damit oft genug eine soziale Schädigung des Patienten verbunden ist und als andererseits kaum eine zweite Nervenkrankheit so leicht günstig beeinflussbar ist wie die Tetanie.

Ich lasse nunmehr Fall 2 folgen: Mit 3 Jahren Spasmophilie, in der Pubertät Epilepsie, jetzt (mit 21 Jahren) halbseitiger tetanoider Symptomenkomplex mit Vestibularis-Übererregbarkeit.

Wilhelmine Fr., geb. 21. II. 1900, Stütze. Mutter wegen Dementia praecox in einer Irrenanstalt gewesen. Vater gesund. Patientin ist einziges Kind. Die Geburt war normal. Mit 3 Jahren, zur Zeit als die Backzähne kamen, bekam sie Krampfanfälle. Mit 13 oder 14 Jahren bekam sie nach Schwimmen nachts Anfälle; dabei soll sie Schaum vor dem Mund gehabt haben. Mit 19 Jahren hatte sie auf einem Ausflug an einem heißen Tage Anfälle, die sich in den nächsten 3—4 Tagen fast ununterbrochen wiederholten. Dabei wurde der ganze Körper erschüttert. Der Mund war nach links verzogen, Zungenbiß. Patientin kam in eine Anstalt, wo Epilepsie diagnostiziert wurde. Ende des Jahres dort entlassen. Seitdem keine neuen Anfälle mehr. Sie sucht jetzt den Arzt wegen folgender Beschwerden auf: der linke Arm sei ihr oft „schwach“, und es sei ihr mitunter so, als wenn ein elektrischer Schlag durch den linken Arm ginge; sie könne dann die Sachen in der Hand nicht halten. In den Fingern

1) Von dem „tetanoiden Symptomenkomplex“ wurde früher die latente Tetanie unterschieden, bei der es zum Auftreten von Krämpfen bei Auslösung des Trousseauschen Zeichens kam. Diese beiden Termini werden neuerdings aber promiscue gebraucht.

der linken Hand, die in kaltem Wasser leicht abstürben, „Kribbeln“. Keine Wadenkrämpfe. Dagegen gibt sie nachträglich an, daß sie beim Schreiben in der Schule oft „Zittern“ gehabt habe.

Von seiten der Sinnesorgane keinerlei Beschwerden, insbesondere keine Schwerhörigkeit und kein Ohrensausen. Dagegen systematischer horizontaler Schwindel. Menses mit 14 Jahren eingetreten, regelmäßig, schwach, 3—4 Tage dauernd. Kurz vor Eintreten der Periode werden die geschilderten Beschwerden schlimmer. Ob die Krämpfe mit 13, 14 Jahren im Anschluß oder kurz von der ersten Periode gewesen sind, weiß Patientin nicht.

Status: Es handelt sich um eine mittelgroße Patientin, an deren inneren Organen kein krankhafter Befund zu erheben ist. Auch finden sich keinerlei Degenerationsmerkmale.

Nervensystem: Pupillenreaktion prompt; Augenbewegung frei. Kein Nystagmus, kein Katarakt. Augenhintergrund o. B.

Facialis und Hypoglossus o. B. Jedoch Chvostek +.

Geruch, Geschmack o. B.

Kalorischer Nystagmus vom Ohr aus sehr stark auslösbar mit Auftreten von heftigem Schwindel, so daß die Patientin längere Zeit liegen mußte.

Reflexe: Hautreflexe regelrecht, Sehnenreflexe lebhaft.

Keine Pyramidensymptome.

Sensibilität: Objektiv keine Abweichung von der Norm nachweisbar; subjektiv Parästhesien.

Keine trophischen Störungen.

Erb + + +. Akusticus elektrisch überempfindlich.

Trousseau links + (sensibel; d. h. es treten starke Parästhesien, brennende Schmerzen, auf).

Hoffmann +.

Patientin bekam Chinin sulf. und Calcan. Zwei Monate später war Erb negativ, Chvostek negativ, während die elektrische Übererregbarkeit des Akusticus noch bestand, wie auch links der sensible Trousseau. Während der Periode wird Calcan nicht gut vertragen.

Epikrise: Eine Patientin, die bei Durchbruch der Backzähne Krämpfe bekam, hatte später Crampi, mit 14 Jahren und mit 19 Jahren. Der Charakter der letzteren wurde von autoritativer Seite bei mehrmonatlicher Spitalbehandlung als Epilepsie festgestellt. Auf die Koinzidenz von Epilepsie und Tetanie werde ich weiter unten eingehen, ebenso auf das Rezidivieren der Krämpfe zur Zeit der Menarche. Bei späteren Untersuchungen, die wegen motorischer Störungen des Armes usw. vorgenommen wurden (beim Anfassen von Gegenständen wird die linke Hand steif; außerdem links Parästhesien) wurden beiderseits

Erb und Chvostek festgestellt, womit die Zugehörigkeit des Krankheitsbildes trotz des Fehlens von typischen Tetaniekrämpfen zum tetanoiden Symptomenkomplex erwiesen ist. Zeichen von Rachitis fehlen, ebenso solche von seiten des Ausfalls der Schilddrüse.

Auch in diesem Fall bestand wie in Fall 1 eine starke kalorische Übererregbarkeit des Vestibularis, so daß Patientin nach der kalorischen Prüfung längere Zeit liegen mußte. Von seiten der sensorischen Nerven liegt sonst keinerlei Störung vor. Ich gehe darauf nicht weiter ein, sondern verweise auf die Epikrise von Fall 1.

Bei Prüfung des Trousseau'schen Phänomens, das hier negativ ausfiel, klagte die Patientin schon nach sehr kurzer Zeit am linken Arm über starke Parästhesien, obgleich die Binde nicht fester angelegt war als rechts, wo keine abnorme sensible Überempfindlichkeit bestand. Ich habe dasselbe noch in einem zweiten Fall, in dem Trousseau ebenfalls negativ war, gefunden und möchte es daher nicht als zufällig ansehen, sondern mit dem von Hoffmann angegebenen Zeichen der elektrischen Übererregbarkeit sensibler Nerven in Parallele stellen. Ich habe es in der Krankengeschichte als „Trousseau + sensibel“ bezeichnet.

Die „Steifigkeit“, sowie die Parästhesien sind bei unserer Patientin halbseitig. Halbseitigkeit der Krämpfe ist extrem selten. Eine Erklärung für ihr Vorkommen läßt sich nicht geben, da wir ja in der Tetanie eine allgemeine Intoxikation sehen. Immerhin ist die Halbseitigkeit nicht ohne Analogien. So beobachtete ich einen Fall von Encephalitis arsenicosa (nach Salvarsan), bei dem sich bei der Sektion verstreute Herde in beiden Gehirnhälften fanden. Dabei waren 1—2 Tage vor dem Exitus eigentümliche Krämpfe nur im linken Arm aufgetreten, wobei die Hand in Tetaniestellung ging. Auch an die Hemikranie sei erinnert, bei der es ja auch unerklärlich ist, warum der Kopfschmerz in der Regel einseitig ist. In dem erwähnten Falle von Encephalitis arsenicosa wurde ebenso wie bei unserem Falle von latenter Tetanie (wie auch bei den Fällen der Literatur) nichts gefunden, was die Halbseitigkeit erklären könnte. Ganz besonders merkwürdig ist dabei, daß viele Fälle von Hemitetanie, wie auch der unsrige, mit allgemeinen epileptischen Krämpfen vergesellschaftet sind. Eine Bevorzugung einer Seite besteht nicht. Auch Überanstrengung, Mehrgebrauch usw. scheinen keine Rolle zu spielen. Ich lasse kurz die Fälle von Hemitetanie folgen:

Autor	Alter d. Pat. usw.	Befallene Seite	Anmerkungen
1. Boenheim	Eben beschriebener Fall	l.	Epilepsie
2. Curschmann . . .	20j. Näherin	l. Arm und Gesicht	Otitis media et interna
3. Curschmann . . .	24j. Frau	l.	Epilepsie, die sich mit Eintritt der Menses bessern, während die Tetanie schlimmer wird
4. Fleiner ¹⁾			
5. Frankl-Hochwart	Jugendlicher Bronzearbeiter	r.	Einmal Parästhesien l. Hand
6. Frankl-Hochwart	19j. Köchin	r.	Hand
7. Ernst Freund . .	11j. Schüler	r.	—
8. Heinrich Freund	23j. Soldat	l.	Trousseau nur l.
9. Hoffmann	18j. Maurer	l.	Unfähigkeit den l. Arm zu heben
10. v. Jaksch ¹⁾		l.	
11. Krupičková . . .	23jährig	r.	Oberarm. Primäre Epilepsie. Später nach Operation am Arm Tetanie
12. Oppler	20j. Rekrut	r.	Unterschenkel
13. Rettig ¹⁾			
14. Spiegel	—	l.	Vorher schlaffe Lähmung. Embolie des Gehirns. Epilepsie

Fall 3: Latente Tetanie, kombiniert mit Epilepsie, Migräne und wahrscheinlich Menière. Dora H., 19 Jahre, Lageristin. Vater herzkrank, Mutter Herzkrämpfe. 4 Geschwister gesund. Vater und dessen Bruder sehr aufgeregt, ebenso Großvater. Patientin war eine schlechte Schülerin. Sie war viel für sich allein und hatte oft Angstträume. Die jetzigen Beschwerden bestehen in dauerndem Drehschwindel und Nausea seit der Menarche! Seit $\frac{1}{4}$ Jahr ist es ihr, als ob es „zum Umfallen“ käme. Seit dem letzten Halbjahr treten Muskelkrämpfe auf. Seit 8 Tagen hat sie Schmerzen im Unterleib links bei Bewegungen und Husten, ferner Kopfschmerzen in den Augenbögen. Hinzu kommt seit 3 Tagen Appetitlosigkeit mit Erbrechen; der Stuhl ist verhalten. Menarche mit 18 Jahren; die Periode ist seither 3 mal aufgetreten. Beim Schreiben bemerkt die Patientin, daß sich die Muskeln des Unterarms zusammenziehen, dabei wird die Hand pelzig, so daß sie Gegenstände, die sie gerade hält, fallen läßt. Im linken Arm dieselben Erscheinungen, aber bedeutend schwächer. Beim Gehen tritt ein ähnlicher Zustand an der Wadenmus-

1) Nicht im Original einzusehen.

kulatur auf und Spasmen in der Fußsohle beiderseits, so daß „die ganzen Muskeln heraustreten“. Dauernd Rezidive. Bei Überanstrengung Flimmerskotome. Dabei Kopfschmerzen. Unabhängig davon (systematische) Schwindelanfälle von rechts nach links, mitunter mit Erbrechen.

Ausgelöst werden die Anfälle durch Geruch von Benzin.

Daneben Krämpfe, bei denen Pat. umfiel, mit Bewußtseinsverlust. (Ebenfalls seit der Menarche.) Letzter Anfall dieser Art vorgestern. Sie zog sich dabei Verletzungen am Rücken zu. Dabei Bewußtlosigkeit.

Status: Es handelt sich um eine Patientin in gutem Ernährungszustand mit reichlichem Fettpolster und stark entwickelten Brüsten. Die Knochen und Gelenke sind normal. Hals o. B. Auffallende Hypertrichosis. Haut ist nicht myxödematös.

Keine Degenerationsmerkmale. Keine Drüsen. Die Schilddrüse ist klein, aber sonst o. B.

Lungen o. B.

Herz: Grenzen o. B. Töne akzentuiert. Puls unregelmäßig und (nur respiratorisch) beschleunigt. Im Liegen beträgt seine Frequenz 84. R. R. im Liegen 40/110. Keine Dyspnoe. Leib weich, in der Gegend des Colon sigmoideum druckempfindlich und rechts unterhalb des Nabels etwas vorgewölbt. Das Colon sigmoideum ist palpabel.

Probefrühstück: 175 ccm, davon 85 abgesetzt. Säure 31/52. Die Magendurchleuchtung ergab keinen krankhaften Befund.

Im Urin Spuren von Albumen, kein Saccharum. Das Urobilinogen ist vermehrt. Urobilin und Indikan (infolge von Obstipation) vorhanden.

Lumbalpunktion: 15 ccm sanguinolente Flüssigkeit werden abgelassen; Druck 380. 1—2 Lymphocyten im Gesichtsfeld.

Wa. R. —. S. G. —. Nonne negativ.

Blutbild: Neutroph. 48. Eosin 11. Mast. 3. Mononukl. 8. Myeloc. 1. Lymphoc. 29. Erytroc. o. B.

Nervensystem: Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Dagegen ist die rechte Lidspalte enger als die linke. Die Augenbewegungen sind frei. Es besteht kein Nystagmus.

Geruch und Geschmack werden als normal angegeben.

Hypoglossus: Die Zunge weicht ein wenig nach rechts ab.

Facialis: Chvostek 2. Grades. Sonst o. B.

Keine Pyramidensymptome.

Erb ++.

Trousseau sensibel +.

Konjunktival-, Korneal- und Rachenreflexe nicht auslösbar.

Schmerreflexe sehr lebhaft.

Kein Klonus. Keine myotonische Reaktion.

Oppenheim, Mendel usw. —.

Bauchdeckenreflexe o. B.

Sensibilität intakt.

Keine trophischen Störungen.

Ohr: Randtrübung am rechten Trommelfell. Schädigung des rechten Cochlearis. „Menière rechts nicht von der Hand zu weisen“ (Ohrenarzt Dr. Jahr). Kalorischer Nystagmus o. B.

Gynäkologischer Befund: Infantilismus. Mit 18 Jahren Defloration (ante Menarche), viermal Coitus sine Orgasmus.

Epikrise: Bei dem 19jährigen Mädchen, das seit einem Jahre, mit Einsetzen der Periode Krämpfe hat, besteht ein ausgesprochener Infantilismus der Genitalien. Die Menses sind schwach, unregelmäßig. Sie traten im Laufe eines Jahres 4mal auf. Libido gering.

Zeichen, die auf eine Dysfunktion der Genitalien hinweisen, sind bei Tetanie nicht selten. Im Fall 1 wurden ebenfalls analoge Erscheinungen notiert. Und in der Literatur findet man wiederholt Hinweise dieser Art. Insbesondere ist für das weibliche Geschlecht auf das Auftreten von Tetanie in der Maternität usw. hingewiesen worden. Auch sonst sollen Veränderungen der weiblichen Genitalien, z.B. Endometritis, Anfälle auslösen. Auch während der Menstruation kann es zu Exazerbation von Tetanie kommen. So beschreibt Peter Müller Fälle im Anschluß an Menstruation (erstmaliges Auftreten). Häufiger scheint mit der Menstruation die Tetanie zu schwinden (Kehrer, Tonellé), mit der Klimax aufzutreten. Die Ovulation scheint also im allgemeinen die Manifestation der Tetanie zu hindern. Zur Zeit der Ruhe der Ovulation treten sie dagegen leicht auf (also auch während der Gravidität und der Laktation). In unserem Falle 2 und 3 war der Zusammenhang mit der Menarche eklatant. Die Wirkung ist eine indirekte über die Epithelkörperchen.

Nicht unerwähnt bleibe das Auftreten von Urobilin und Urobilinogen zur Zeit der Anfälle. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß man dieses bei Krampfanfällen (gleich welcher Art) nicht selten beobachtet.

Ferner sei noch die deutliche Erhöhung des Liquordruckes hervorgehoben (380 mm Wasser). Es interessiert dies im Hinblick auf die Frage der Mitbeteiligung des Gehirns. Leider konnte in den beiden anderen Fällen eine Liquoruntersuchung nicht vorgenommen werden.

Was das Blutbild anbelangt, so zeigte unser Fall die schon von Gottstein u. a. hervorgehobene Vermehrung der mononukleären Zellen. Gottstein fand in seinem Falle 8,61 Proz. Peritz fand bei der Spasmophilie der Erwachsenen bis zu 20 Proz., wobei ihm auch qualitative Veränderungen auffielen (Pappenheims Leukoblasten). Eine

relative Lymphocytose, wie sie Falta und Kahn gefunden haben, kann ich für unseren Fall nicht bestätigen.

Schließlich ist noch, bevor wir auf die Krämpfe selbst eingehen, ein Wort über die pharmakologische Prüfung zu sagen. Peritz, der im Bilde der Tetanie Sympathicus- und Vaguserscheinungen sieht, nimmt a priori einen positiven Ausfall beider pharmakologischen Gruppen an und verzichtete daher auf die Prüfung. Falta und Kahn, ferner Grahe fanden eine starke Pilocarpin- und schwache, bzw. nur im akuten Stadium starke Adrenalinreaktion. Munroe bestätigte die vagotonischen Erscheinungen durch die pharmakologische Prüfung. Friedberg, der kindliche Spasmophiliefälle untersuchte, fand ebenso wie Sachs die auffallende Tatsache, daß die Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems, wenigstens bei leichten und mittelschweren Fällen, „nicht zu den besonders häufigen Erscheinungen des Krankheitsbildes gehöre“.

In unserem Falle fiel die Untersuchung folgendermaßen aus: Nach Injektion von Atropin fiel der Blutdruck um 15, später um 25 mm Hg; die Pulsfrequenz ging zurück. Dabei bestand im Gegensatz zu vorher eine leichte respiratorische Arrhythmie.

Nach Pilocarpin kam es zu einer sehr starken typischen Reaktion.

Dagegen fehlte fast jede Reaktion auf Adrenalin. Der Blutdruck stieg während der Beobachtungszeit (50 Minuten) um 5–10 mm Hg, bei minimaler Zunahme der Pulsfrequenz (um 4–6 Schläge).

Unsere Untersuchung stimmt also mit der der meisten Autoren überein: wir haben eine starke Vagusreaktion bei fast fehlender Sympathicusreaktion.

Hervorgehoben sei noch, daß die Anfälle durch den Geruch von Benzin ausgelöst wurden. Soweit ich die Literatur übersehe, ist bisher das Benzin nicht als exogenes Moment genannt worden. Da aber nach der Urobilin- und Urobilinogen-Ausscheidung eine (funktionelle) Schädigung der Leber wahrscheinlich ist, so wird man wohl eine Autointoxikation als Ursache annehmen können, die vielleicht ihrerseits durch Benzin bei der überempfindlichen Patientin ausgelöst wurde.

Besonders wichtig aber ist in unsern Fällen 2 und 3 die **Koinzidenz** der latenten Tetanie mit Epilepsie und das zweite Mal außerdem noch mit Migräne und wahrscheinlich mit Menière. In beiden Fällen fehlten klinische Zeichen einer Insuffizienz der Schilddrüse. In Fall 2 war es mit 3 Jahren zu Krämpfen gekommen, mit 13–14 Jahren und ebenso mit 19 Jahren zu sicheren epileptischen Anfällen, und mit 21 Jahren

wurde ein „tetanoider Symptomenkomplex“ festgestellt. In Fall 3 traten gleichzeitig mit der Menarche Krämpfe auf, die die Patientin als „Wadenkrämpfe“ und „Schreibkrämpfe“ bezeichnete, die mit Parästhesien verbunden waren und die durch die charakteristischen Signa (Erb, Chvostek) sich als Tetanie manifestierten. Gleichzeitig oder wenig später kam es dabei zu schweren Anfällen allgemeiner Natur, die mit Bewußtseinsverlust einhergingen. An der Diagnose Epilepsie dürfte daher kein Zweifel sein. Hinzu kommt nun noch die Ohrenschädigung, so daß vom Facharzte die Diagnose „Menière?“ gestellt wurde. Die Häufung der Krampfneurosen ist aber noch größer. Aus den zahlreichen Symptomen läßt sich noch ein Komplex herauschälen: Flimmerskotome, Kopfschmerzen, Nausea, d. h. es bestand noch eine Migräne. Die Kombination von Tetanie mit Menière ist, wie schon oben gesagt, bereits von Curschmann beschrieben worden. Eine Hemikrania lag vielleicht in einem Falle von Hoffmann vor. Übrigens gewinnt unser Fall 3 dadurch Beziehungen zu Fall 1, bei dem es während des Anfalls zu Flimmerskotom kam.

Die Beziehungen zwischen Tetanie und Epilepsie sind kürzlich von Redlich ausführlich abgehandelt worden, so daß darauf nicht näher einzugehen ist. Trotzdem besteht noch immer eine fast unüberbrückbare Differenz in der Grundfrage, ob ein ursächlicher Zusammenhang besteht oder ob es sich um die zufällige Koinzidenz zweier nicht seltener Krankheiten handle. Gerade Fälle, wie die mitgeteilten, in denen auch Fäden zu andern Neurosen ziehen, zeigen meines Erachtens, daß es näher liegt, einen kausalen Zusammenhang anzunehmen. Die schärfste Ablehnung hat diese Auffassung von Thiemich und Birk, sowie von Bolten erfahren. Die genannten Pädiater weigern sich sogar in der Spasmophilie eine Disposition für die Epilepsie zu sehen. Verlangt Birk, daß bei Epilepsie alle anamnestisch zu erhebenden Crampi der Kindheit als Epilepsie zu werten seien, so sieht ähnlich Bolten die Kindheitskrämpfe in solchen Fällen „als vermutlich cerebral“ bedingt an, als ein „Symptom organischer Gehirnläsion“. Meines Erachtens ist diese Anschauung durch nichts erhärtet. Fälle, in denen es gelegentlich (z. B. bei Zahnen) zu Krämpfen kommt und in denen es dann erst nach vielen Jahren, etwa in der Pubertät, zum Ausbruch einer Epilepsie kommt, lassen wohl eine organische Läsion als Grundlage ausschließen, da man hierbei einen mehr kontinuierlichen Fortgang bis zum Status epilepticus erwarten müßte. Ein (nicht postoperativer) Fall von Ernst Freund (als Beispiel aus den Fällen der Literatur entnommen) spricht

auch im ausgeführten Sinne: Eine Frau bekam während der Laktation eine Tetanie, 1 Jahr später, wiederum während der Laktation, trat die Tetanie von neuem auf, dieses Mal vergesellschaftet mit Epilepsie. Wie erzwungen die Annahme von Birk ist, geht daraus hervor, daß er für Anfälle in der Kindheit die Zugehörigkeit zur Spasmophilie auch dann bezweifelt, wenn nicht der ganze Symptomenkomplex vorliege: „Ein oder das andere spasmophile Symptom wird gelegentlich auch einmal bei epileptischen Kindern gefunden“, wobei er, wie zu beachten ist, bei solchen Kindern Anfälle, die nicht den ganzen Symptomenkomplex aufweisen, eben als epileptisch auffaßt. In unserm 2. Falle. z. B., wo die latente Tetanie nur durch darauf gerichtete Untersuchung entdeckt wurde, während sie wohl schon lange bestanden haben dürfte, spricht doch alles dagegen, daß die Krämpfe mit 3 Jahren schon epileptische waren. Gerade der Zusammenhang mit der Dentition läßt sie mit großer Wahrscheinlichkeit als spasmophil erscheinen.

Das Fehlen sämtlicher thyreogener Symptome in Fall 2 und 3, die man als cerebral bedingte Epilepsie auch nicht wird auffassen wollen, spricht auch gegen ein weiteres Postulat von Bolten, wonach die Epilepsie „auf einem stark defekten Stoffwechsel infolge von Hypothyreoidie (und Hypoparathyreoidie) beruht“. Solche Fälle von Tetanie und Epilepsie, bei denen nichts für eine organische Erkrankung des Gehirns spricht und bei denen andererseits auch alle klinischen Zeichen von Hypothyreoidie fehlen (analoge Fälle sind auch von anderer Seite mitgeteilt worden) sprechen wohl dafür, daß eine andere endokrine Drüse, wahrscheinlich die Nebenschilddrüsen allein dysfunktionieren, und daß diese Dysfunktion die Auslösung der Epi- und der Tetanieanfälle verursacht, d. h. daß der Mechanismus derselbe ist wie bei den postoperativen Fällen.

Gewiß gibt es (vereinzelt) Fälle von Tetanie und Epilepsie, wo das Zusammentreffen ein zufälliges ist. Wenn aber dieselbe endogene oder exogene Noxe beide Krankheiten zum Ausbruch bringt, so wird man wohl annehmen, daß beide auf demselben Wege zustande kommen. (Vgl. hierzu bes. Curschmann.)

Man muß auch Bolten weiter widersprechen, wenn er die cerebral bedingte Tetanie nicht nur als nicht erwiesen, sondern sie sogar als unwahrscheinlich ansieht. Damit wird den Tatsachen Zwang auferlegt. Die Zahl der Tetaniefälle bei Läsion des Gehirns ist zu groß, als daß man hierin eine zufällige Koinzidenz erblicken könne. Es sei an die Befunde von Pick erinnert, der bei Tetanie in den feineren und

feinsten Gefäßen Verkalkung nachwies, an Curschmanns Beobachtung über das gleichzeitige Vorkommen mit Pseudobulbärparalyse, ferner an den von Erdheim und Frankl-Hochwart beschriebenen Fall von Tetanie bei zystischem Tumor des Kleinhirns, wie ja überhaupt tetanoide Krämpfe bei Affektionen des Kleinhirns des öfteren beschrieben worden sind. Auch bei Erkrankung der subkortikalen Ganglien sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden, aber auch bei Erkrankung der Hirnrinde. So sah ich einen Fall von Streifschußverletzung des Kopfes mit kortikaler Lähmung, die allmählich zurückging. Gleichzeitig bestand eine Epilepsie. Neben diesen Anfällen kam es nun noch zu andern Krämpfen (ebenfalls erst seit der Verwundung), bei denen athetoide Bewegungen auftraten, sowie tetanische Krämpfe der früher gelähmten Hand. Auf Grund solcher Beobachtungen kann man sich wohl Spiegel anschließen, daß die Tetanie nicht nur ein günstiges Terrain für die Epilepsie darstelle, sondern daß auch andererseits Veränderungen des Großhirns begünstigend für das Entstehen von Tetanie sei.

Jedenfalls kann man sagen, daß die Tetanie und die Epilepsie sehr nahe verwandte Krankheiten sind, die ineinander übergehen können oder auch auf Grund derselben Noxe (nicht nur postoperativ) entstehen. Unser letzter Fall, der vier Neurosen nebeneinander zeigt, läßt die nahe Verwandtschaft dieser Syndrome besonders schön erkennen. Daß die Migräne der Epilepsie nahesteht, ist ja bekannt, ebenso daß der Menièresche Symptomenkomplex als Aura des epileptischen Anfalls vorkommt. Daß das Vorkommen dieser ebengenannten drei Krampfneurosen nur durch eine gemeinsame Ursache erklärt werden kann, liegt auf der Hand. Die gemeinsame Ursache liegt in einer Dysfunktion des endokrinen Drüsensystems, die sich in diesem Falle (klinisch greifbar) im Infantilismus des Uterus, in den Menstruationsstörungen äußert und nach unseren Anschauungen über das endokrine System auch auf die andern Blutdrüsen zurückwirkt.

Zum Schluß ist noch die Frage zu erörtern, wie es kommt, daß die Tetanie häufiger als früher in Stuttgart auftritt. Dabei ist noch zu bemerken, daß auch die postoperativen Fälle sich vermehrt haben, wie Sick in einem Vortrage im Ärzteverein betonte. Daß dabei der Genius loci eine Rolle spielt, wurde in Friedenszeiten als sicher angenommen. Hatte doch z. B. Kocher in Bern unter 3000 Kropfoperationen 5 Fälle von Tetanie, dagegen v. Eiselsberg in Wien unter

356 Operationen 16 Fälle. Wenn also die Tetanie hier zugenommen hat (wie ja übrigens auch in andern deutschen Städten, z. B. Hamburg), so wird man natürlich die Ursache in Veränderungen suchen, die der Krieg gebracht hat, also in erster Linie in der Kriegsnahrung. Dabei erhebt sich aber gleich wieder die Frage, ob die Tetanie wirklich nur in den klassischen Städten gehäuft vorkommt oder ob sie nicht latent mehr oder weniger überall anzutreffen ist. Aufschluß darüber gibt das Chvosteksche Zeichen. Folgt man S. Schönborn, „auch die leichten Grade als Symptome des im übrigen latenten Syndroms aufzufassen, das wir Tetanie nennen“, so kann man sich unschwer vorstellen, daß eine neue Noxe (Krieg) die Verschlimmerung bis zum tetanoiden Symptomenkomplex bringt oder gar, was allerdings selten zu sein scheint, bis zur manifesten Tetanie. Man braucht dann nur weiter mit Schönborn anzunehmen, daß das Chvosteksche Zeichen in sog. tetaniefreien Städten zeige, „daß es dort — vielleicht auf Grund noch unbekannter klimatischer Verhältnisse — eben nicht zu den schweren Tetanieformen kommt; und auch das lange Persistieren wäre einfach als das Vorkommen chronisch leichtester Tetanieformen aufzufassen“. Spricht Schönborn hier von klimatischen Verhältnissen, so wird man auf Grund der Kriegserfahrungen wohl lieber konstitutionelle Momente der Bevölkerung zur Erklärung heranziehen. Auf jeden Fall wird es so leichter sein, das gehäufte Auftreten unserem Verständnis näher zu bringen, als wenn man keine Vorposten annähme.

Eine zweite Krankheit, die zweifellos seit dem Kriege viel häufiger zur Beobachtung kommt, sind die Arthropathien. Nach Veröffentlichungen aus verschiedenen deutschen Städten findet man diese beiden Krankheiten neuerdings oft gehäuft bei denselben Personen, während früher (anders Krajewska, der 48 mal im Laufe von 10 Jahren puerperale Tetanie mit Osteomalacie sah!) das gemeinsame Vorkommen äußerst selten war (Curschmann, Ebstein, Freund, Schüller u. a.; in neuerer Zeit u. a. Alwens, Bittorf, Schlesinger, Sauer. In der Arbeit des letztgenannten Autors Literatur.) Auch bei Fragilitas ossium congenita sah Bolten diese Kombination, wobei wichtig ist, daß er bei einigen Familienmitgliedern ohne Knochenveränderung auch Tetaniezeichen fand. In den Fällen von Kriegsknochenerkrankung, die ich selbst untersuchen konnte, fand ich niemals Tetaniezeichen, ohne allerdings in allen Fällen darauf geachtet zu haben. Die Fälle von Tetanie betrafen nun wie gewöhnlich nur oder fast nur Leute der ärmeren Schichten (ist ja die Tetanie eine „Arme-Leute-Krankheit“), während

Arthropathien auch bei reicheren Personen beobachtet werden. Ich glaube daher, daß es sich entweder um zwei verschiedene Noxen handelt oder daß dieselbe Noxe zwei verschiedene Systeme beeinflußt. Für die Tetanie, glaube ich, geben diese Beobachtungen eine Stütze der Fuchsschen Ergotinhypothese. Fuchs wies bekanntlich auf die gemeinsamen Züge des Ergotismus convulsivus und der Tetanie hin und nahm an, daß das dem billigen Mehl beigemischte Mutterkorn die Ursache der Tetanie sei, eine Anschauung, die Oppenheim, Bolten u. a. mehr oder minder anerkennen. Diese Hypothese ist aber andererseits bis in neuere Zeit auch bekämpft wurden. Von den Gegnern sei nur W. Goldschmidt genannt, der in der Gefangenschaft Gelegenheit hatte, Fälle von Erkrankung an Ergotismus zu sehen, und der nur selten versucht war, Tetanie zu diagnostizieren. Folgt man der Fuchsschen Anschauung, so läßt sich das gehäufte Vorkommen der latenten Tetanie (bei disponierten Menschen) etwa so erklären: die ungeübten, überarbeiteten Landarbeiter entfernten das Mutterkorn nicht mehr so sorgsam wie dies früher geschah. Gerade das Kriegsbrot wurde aber von vermögendere Leuten, dauernd oder zeitweilig, auf alle Arten zu vermeiden gesucht. Ein Mangel an Kalzium oder an Rachitisvitaminen bei unseren Fällen anzunehmen, scheint mir wegen der mangelnden Koinzidenz der beiden genannten Krankheitsbilder nicht angängig zu sein.

Literatur.

- Birk, Über die Anfänge der kindl. Tetanie. *Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderh.* 1919, Bd. 3. S. 551.
- Boenheim, Pseudosklerose. *Zeitschr. ges. Neurol. u. Psych.* 1920, Bd. 60, S. 10.
- Bolten, Epilepsie und Tetanie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1917, Bd. 57, S. 160. — Über Hypothyreoidie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1917, Bd. 57. S. 119.
- Curschmann, Tetanie, Pseudotetanie usw. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1904, Bd. 29, S. 239. — Über einige ungew. Ursachen und Syndrome der Tetanie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1910, Bd. 39, S. 36. — Cerebrale Symptome der Tetanie usw. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1912, Bd. 45. — Epilepsie und Tetanie. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.* 1918, Bd. 61, S. 1. — Über otogene Auslösung von Tetanie-Anfällen. *Wiener klin. Wochenschr.* 1918, Nr. 19. — Über sensible und sensorische Tetanie. *Münchn. med. Wochenschr.* 1919, S. 983.
- Ebstein, Ungew. Syndrome der Tetanie usw. *Med. Klinik* 1911, S. 1496.
- Falta und Kahn, Klinische Studien über Tetanie usw. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1912, Bd. 74, S. 108.

- Frankl-Hochwart, Die Tetanie der Erwachsenen. 2. Aufl. Wien-Leipzig 1907.
- Ernst Freund, Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie usw. Arch. f. klin. Med. 1903, Bd. 76, S. 10.
- Heinr. Freund, Zwei seltene Fälle von Tetanie. Wiener med. Wochenschr. 1899, S. 1788.
- Frey und Orzechowski, Über das Vorkommen latenter Tetanie bei *Otosclerosis*. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 32—34.
- Friedberg, Pharmakol. Prüfung der vegetat. Nervensystems im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 69, S. 107.
- Alfred Fuchs, Analog. im Krankheitsbild des Ergotismus und der Tetanie. Wiener med. Wochenschr. 1911, S. 1853.
- W. Goldschmidt, Ergotismus und Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. 1919.
- Grahe, Zwei eigenartige Fälle von Tetanie. Med. Klinik 1914, S. 1221.
- Hoffmann, Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, Bd. 9, S. 278.
- Krupičková, Bemerkenswerter Fall von Hemitetanie. Ref. Wiener med. Wochenschr. 1919, S. 1341.
- Peter Müller. Zitiert nach Kehrler, Geburtsh.-gynäkol. Bedeutung der Tetanie. Arch. f. Gynäkol. 1913, Bd. 99, S. 372.
- Munroe. Zitiert nach Bolten.
- Oppler, Beiträge zur Kenntnis der Tetanie. Arch. f. klin. Med. 1887, Bd. 40, S. 232.
- Peritz, Spasmophilie der Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med. 1913, Bd. 77, S. 190.
- Phlebs, Die Tetanie. Im Handb. der Neurologie von Lewandowsky, Bd. 4, S. 159, Berlin 1913.
- Pick, Vorläufige Mitteilungen zur Pathologie der Tetanie. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 578. — Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie. Neurol. Zentralbl. 1903, S. 751.
- Redlich, Tetanie und Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911, Bd. 30, S. 439.
- Sauer, Über Spätrachitis und ihre Beziehung zu den endokr. Drüsen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1921, Bd. 162, S. 439.
- Schönborn, Klinik zur menschlichen Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910, Bd. 40, S. 319.
- Spiegel, Hemitetanie bei Großhirnläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1920, Bd. 65, S. 310.

(Aus der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Danzig.)

Verschuß der Arteria cerebelli inferior posterior dextra (mit Sektionsbefund).

Von
Adolf Wallenberg, Danzig.

(Mit 5 Abbildungen.)

(Herrn Geheimrat Prof. Dr. Barth zum 25 jährigen Amtsjubiläum als Chefarzt der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses gewidmet.)

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der embolische oder thrombotische Verschuß der unteren hinteren Kleinhirnarterie viel häufiger ist, als man früher angenommen hat. Ich bin überzeugt, daß die schon heute recht ansehnliche Zahl der beschriebenen Fälle (ich verfüge allein über mehr als fünfzehn eigene Beobachtungen) sich bedeutend vergrößern würde, wenn auf die charakteristischen Zeichen dieses merkwürdigen Krankheitsbildes mehr geachtet worden wäre. Trotzdem stellt fast jeder Einzelfall wieder neue Fragen und Probleme der Anatomie, Physiologie und Pathologie zur Diskussion, deren Beantwortung selten gelingt, weil ein Sektionsbefund fehlt.

Da ich in der glücklichen Lage bin, in einem längere Zeit beobachteten Fall nach dem Tode das Gehirn auf Serienschnitten zu untersuchen, halte ich mich für verpflichtet, über die Erscheinungen während des Lebens und die Ergebnisse der anatomischen Kontrolle zu berichten.

1. Krankheitsbericht.

Anamnese: 71jähriger Schuhmachermeister, angeblich früher gesund.

In der Nacht vom 6. zum 7. Juni 1918 wachte er gegen 11 Uhr aus dem Schläfe auf. Er hatte dabei die Empfindung nicht schlucken zu können. Beim Versuche zu sprechen, bemerkte er dabei eine Schwäche des rechten Mundwinkels.

Am nächsten Morgen empfand er ein leichtes Schwindelgefühl; die Beine kamen ihm taub und wie gelähmt vor. Der Versuch aufzustehen

mißlang. Der Kranke blieb daher, bis zu seiner Überführung in das Krankenhaus am 10. VI. 1918, im Bett. Vor allem war er nicht imstande, irgend etwas zu sich zu nehmen, da er sich stets verschluckte und dabei stark husten mußte.

Status am 10. VI. 1918. Für sein Alter ausreichend rüstiger und kräftiger Mann.

Hämoglobingehalt des Blutes 85 %.

Sensorium völlig frei.

Intelligenz bis auf die üblichen Alterserscheinungen intakt.

Sicht- und fühlbare Schlagadern geschlängelt und stark verhärtet (rechte Schläfenarterie mehr als linke).

Blutdruck: 186 mm Quecksilber nach Riva-Rocci.

Pulsfrequenz: 88 pro Minute.

Herz: Dämpfung normal, 2. Aortenton leicht verstärkt, 1. Ton an der Spitze unrein. Aktion regelmäßig.

Lungen: Untere Grenzen bis zur Höhe des 11. und 12. Brustwirbels herabsteigend, sonst normal.

Unterleibsorgane: Keine krankhaften Veränderungen.

Urin: Ganz geringe Albuminurie, kein Zucker. Im Sediment zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen.

Nervensystem (die Untersuchungen der Sensibilität erstrecken sich auf mehrere Tage):

Olfactorius: Geruch normal, nur Essigäther wird rechts schlechter als links empfunden.

Opticus: ohne besondere Anomalie, Augenhintergrund frei:

Oculomotorius:	} Rechte Pupille erheblich enger als die linke, reagiert gut auf Licht und Akkommodation. Der rechte Bulbus liegt tiefer und ist weicher als der linke.
Trochlearis:	
Abducens:	

Nystagmus horizontalis: Beim Blick nach rechts stark (schnelle Phase), beim Blick nach links geringer (langsame Phase).

Trigeminus: Rechter Kornealreflex fehlt.

Berührung: Weder rechts noch links deutliche Störung.

Schmerz (Unterscheidung von spitz und stumpf): Rechts ausgesprochene Hypästhesie bzw. Anästhesie im Gebiete des ersten und zweiten Trigeminusastes inkl. Oberlippe. Unterlippe, Kinn, Unterkieferwinkel frei. — Links Schmerzempfindung aufgehoben in der linken Stirn und Schläfe inkl. Nasenwurzel, ferner vom linken Unterkieferende abwärts einschließlich des Ohrläppchens.

Temperatur: Rechts in demselben Bezirk wie die Schmerzempfindung aufgehoben, warm als kalt bezeichnet. Im linken ersten Trigeminusaste ist die Störung für Temperaturempfindung geringer als die Hypästhesie für Schmerz.

Facialis: Rechte Lidspalte enger als die linke, rechte Nasen-Lippenfalte viel flacher als links, rechter Mundwinkel steht tiefer als der linke.

Geschmack: Auf der rechten Zungenhälfte wird sauer und salzig verwechselt, sonst keine Störung.

Acusticus: Keine bemerkenswerte Veränderung.

Glossopharyngeus: } Das Gaumensegel hebt sich rechts schlechter
 als links, wird bei Phonation stark nach
Vagus: } links gezogen. Gaumenrachenreflex rechts
 fehlt, links vorhanden. Das rechte Stimm-
 band bleibt bei der Phonation feststehen (Re-
 kurrenslähmung).

Sprache: Heiser.

Totale Schlucklähmung, so daß Patient, bei jedem Versuch zu schlucken, infolge Verschluckens stark husten muß.

Schlundsondenernährung notwendig.

Accessorius } ohne besondere Störung.
Hypoglossus }

Extremitäten. Reflexe:

Kremaster-
Patellar-
Achilles-
Fußsohlen- } Reflexe rechts = links +.

Keine Adiadochokinese. Hypotonie des rechten Beines (Beugen des im Knie gestreckten Beines im Hüftgelenk bis über den rechten Winkel möglich).

Sensibilität: Berührungsempfindung erhalten.

Schmerz: Links vom Unterkieferrande und Ohr läppchen abwärts absolute Analgesie. Vom rechten Unterkiefer und Ohr läppchen abwärts über die ganze rechte Körperhälfte sich erstreckend ausgeprägte Hyperästhesie, besonders Hyperalgesie.

Temperatur: Im gleichen Gebiet wie die Schmerzempfindung gestört, im linken Bein warm als kalt, kalt als warm bezeichnet. Sonst überall warm als kalt.

Tiefensensibilität und Muskelsinn: Ausgesprochene Ataxie der rechten Hand, geringere aber deutliche Ataxie des rechten Beines (Kniehackenversuch und Beinkreisen).

Unterscheidung angehobener Gewichte: (1 = Gewicht eines 1-Mark-Stückes, 2 = Gewicht eines 2-Mark-Stückes usw.)

Keine einwandfreien Angaben.

Arm		Bein	
rechts	links	rechts	links
0:1 = -	+	3:5 = ?	-
1:3 = +	?	1:2 = ?	?
3:5 = +	?		
2:3 = +	+		
5:3 = ?	?		

Unterscheidung aufgelegter Gewichte (= Drucksinn; ungenaue Angaben).

Arm		Bein	
rechts	links	rechts	links
3:1 = +	?	4:5 = +	?
5:3 = +	?	0:5 = ?	?
4:5 = -	-		
2:5 = +	?		
0:1 = ?			
2:3 = ?	+		

Prüfung auf Pallästhesie siehe folgende Tabelle.

Prüfung der Pallästhesie (13. VI. 1918).

(Zahl der Sekunden, während der die Schwingungen einer aufgesetzten tönenden Stimmgabel empfunden werden.)

	rechts	links
Stirn	28	28
Clavicula	35	20
Olekranon	18	18
Handrücken	22	17
Tibiakante	13	10
Fußrücken	6	9

Bei sehr sorgfältiger Prüfung der Tastkreise, waren die Angaben an Nase und Schläfe, besonders links nicht genau. Auffallend war die Vergrößerung der Tastkreise in beiden Stirnhälften, der rechten Gesicht- und der linken übrigen Körperhälfte und die Kleinheit der Tastkreise auf der rechten Körperhälfte entsprechend der Ausdehnung der Hyperästhesie bzw. Hyperalgesie.

Gang: Nur bei starker Unterstützung möglich, breitspurig, starkes Schwanken, nach eigener Empfindung nach rechts, dabei Schwindelgefühl.

Verlauf: Die Pulsfrequenz geht am 14. VI. auf 60—70 herunter. Kann einen Teelöffel Brei schlingen, der ihm aber dann angeblich in der Speiseröhre sitzen bleibt. Als er sich mit dem Taschentuch über die Stirn wischte, hatte er die Empfindung, als wische er über etwas seinem Körper nicht Zugehöriges, z. B. eine Holzkugel.

16. VI. Hin und wieder leichtes Schwindelgefühl, Taumeln nach rechts noch ausgesprochen, Schlingen noch nicht möglich.

21. VI. Nystagmus nach beiden Seiten etwa gleich, nach rechts jedenfalls weniger ausgesprochen als früher.

20.—26. VI. Die Prüfung der elektrokutanen Sensibilität ergab keine sicher verwertbaren Zahlen, da die Angaben des Kranken vielfach sehr ungenau waren.

10. VII. Gang besser. Patient kann Brei jetzt leidlich herunter-schlucken.

17. VII. Klagen über Prickeln und stechenden Schmerz an der rechten Schläfe und am rechten Jochbogen.

27. VII. Sondenfütterung kann wegbleiben. Hornerscher Komplex nur noch undeutlich, Kornealreflex fehlt rechts.

1.—3. VIII. Erneute Sensibilitätsprüfung: Drucksinn rechts und links normal. Kraftsinn (Aufheben von Gewichten mit den Armen)

rechts	links
0,5:1 = —	—
3:5 = +	—
2:5 = +	+

Die Schmerz- und Temperatursinnstörung an der linken Stirn und Schläfe ist nicht mehr nachweisbar.

Am Rachen und Gaumen Berührung erhalten, aber deutliche Abschwächung, besonders rechts. Rechtsseitige Gaumensegel- und Stimmbandlähmung wie früher.

15. VIII. Schlucken normal.

Hornerischer Symptomenkomplex kaum noch erkennbar. Ganz geringe Abflachung der rechten Nasolabialfalte.

27. VIII. Geht mit Stock sicher, Schwanken kaum erkennbar, Sprache noch heiser, Stimmbandlähmung noch deutlich.

6. IX. 1918. Letzte Untersuchungen der Sensibilität. Die Hyperästhesie bzw. Hyperalgesie der rechten Körperhälfte nahezu verschwunden.

Entlassung nach dem Siechenhause.

Hier ist der Kranke Ende Dezember 1919 gestorben.

Es wurde von den Herren Dr. Wilhelm und Dr. Oppenheimer die Gehirnsektion gemacht, bei der eine starke Sklerose der basalen Arterien, namentlich der Vertebrales und der Basilaris mit ihren Ästen gefunden wurde. Das Gehirn wurde in toto in 10% Formol gelegt, am nächsten Tage der Hirnstamm inklusive oberes Halsmark, Thalamus opticus und Striatum bis zur Inselrinde abgetrennt und in Formol-Müller (1:0), dann in Müller allein aufbewahrt, die Flüssigkeit mehrfach erneut. Nach 6 Wochen steigender Alkohol, Celloidineinbettung, Serienschritte, Weigert-Färbung.

Im Großhirn, das in parallele Querschnitte zerlegt wurde, waren makroskopisch keine Krankheitsherde nachweisbar. Die Untersuchung des Halsmarkes, der Oblongata und Brücke ergab nun folgendes:

Ein Querschnitt frontal vom 1. Cervikalsegment zeigt nachstehende Veränderungen:

Der Kopf des rechten Hinterhorns ist bedeutend kleiner als der des linken, nicht gefältelt, nahezu völlig faserfrei und reicht direkt an die Peripherie heran.

Die Lissauer-Zone liegt noch lateral, ist aber bereits etwas ventralwärts gerückt. Von ihr aus geht ein faserarmes Band ventralwärts bis in die Nähe des durch die Py.-Kreuzung abgetrennten Vorderhornrestes (vgl. den Befund in meinem 1. Falle, Archiv für Psychiatrie, 34. Bd., S. 5/6).

In der frontalsten Höhe der Py.-Kreuzung und der stärksten Entwicklung der Hinterstrangkern finden wir rechts die Atrophie und abgerundete Gestalt des abgetrennten Hinterhornkopfes wieder, desgleichen die Entblößung von Markfasern. Zwischen Peripherie und Hinterhorn ziehen lediglich ganz feine Fasern aus den ventralen Teilen dorsalwärts zu den Hintersträngen und ihren Kernen.

Die Lissauer-Zone ist weiter ventral und medial gerückt. Das atrophische Faserband zwischen ihr und den Resten des abgetrennten Vorderhorns kann gleichfalls leicht wieder festgestellt werden.

Sehr gut ausgebildet sind die Verbindungen der Substantia gelatinosa des linken spinalen Trigeminiwurzelkernes mit dem lateralen Teil des



Fig. 1.

äußeren Burdachschen Kernes (von Monakow Nucleus interquinto-cuneatus lat.).

Vor der Eröffnung des Zentralkanals ist außer der Atrophie des Kerns der rechten spinalen Quintuswurzel, des vollständigen Fehlens ihrer Wurzeln namentlich die Abwesenheit der *Fibrae concomitantes trigemini* und die Ausbildung einer markfaserarmen, beziehungsweise von Fasern ganz entblößten Zone zwischen dem Kern der Quintuswurzel und der Olive bemerkenswert.

Die linke Olive weist, wie in meinem ersten Falle, eine deutliche Atrophie ihrer Vließfasern auf. Ein Querschnitt durch die *Oblongata* in der Höhe der größten Ausbildung des Hypoglossuskernes zeigt bereits die kaudale Grenze des Herdes an, der sich als kleine Höhle mit starken bindegewebigen Wandungen und zahlreichen Maschen darstellt, die teilweise noch obliterierte Gefäße enthalten (Fig. 1).

Das Bild zeigt die Hinterwand der Zyste zwischen rechtem Corpus restiforme und Vließ der Olive. Die Umgebung ist faserfrei in einem Gebiet, das folgende Grenzen hat:

Laterale Peripherie, ventraler Rand des Corpus restiforme, der spinalen Vestibulariswurzel mit ihren Kernen, Kern der spinalen Vagusglossopharyngeuswurzel, ventraler Rand des dorsalen Vagus-kerns mit anliegender dorsalster Randschicht der *Formatio reticularis*, lateraler Rand des Hypoglossuskerns, mittlerer Teil der *Formatio reticularis*, lateral von den Hypoglossuswurzelfasern, äußere Nebenolive, Vließ der Olive. Von der spinalen V-Wurzel sind nur minimale Spuren ihres dorsalen Halbmondes erhalten, desgleichen von denen zum Strickkörper ziehenden Fasern. Das Corpus restiforme selbst weist namentlich in seinem lateralen Abschnitt große Lücken auf. An der linken Olive ist eine Atrophie der Vließ-



Fig. 2.

und Hilusfasern deutlich sichtbar. Die ganze rechte Oblongatahälfte zeigt gegenüber der linken eine Verschmälerung.

Die größte Ausdehnung erreicht der Krankheitsherd in der Höhe des frontalen Pols des Hypoglossuskernes (Fig. 2 und 3), wo der Nucleus intercalatus ihm lateral angelagert ist und er selbst zum Teil bereits durch den Nucleus praepositus XII (Marburg) ersetzt wird. Hier besitzt die Höhle eine rhombenförmige Gestalt und wird durchzogen von zwei größeren obliterierten Arterien, die von einer Vorbuchtung, der lateralen Peripherie aus (entsprechend der Stelle der Arteria cerebelli inferior posterior, an der sie die Seitenfläche der Oblongata umschlingt, um das Corpus restiforme und die Unterfläche des Kleinhirns zu erreichen), schräge dorsalwärts und medianwärts zur ventralen Grenze des dorsalen Vagus-kerns und des Kerns des Fasciculus solitarius aufsteigen. Das ventrale Ende der beiden thrombosierten Gefäße reicht bis zu der dem Hypoglossuskern unmittelbar

benachbarten dorsomedialen Ecke der *Formatio reticularis*, läßt aber den XII. Kern selbst, das hintere Längsbündel, die XII. Wurzeln und die Olivenzwichenschicht vollkommen unversehrt. Der Herd wird jetzt dorsolateral von einem dorsomedialen Rest des *Corpus restiforme* und dorsalen Teilen der spinalen *Vestibulariswurzel* nebst Kern begrenzt (die Hinterstrangkernreste sind bereits verschwunden), ferner medial vom medialen Teil der *Formatio reticularis*, ventral von dem Vließ der Hauptolive. Lateral reicht er an die Peripherie und besitzt dort seine größte dorsoventrale Ausdehnung. Bis auf wenige unscheinbare Fasern des dorsomedialen Poles ist die spinale Quintuswurzel mit ihrem Kern völlig in den Herd aufgegangen, desgleichen der *Nucleus ambiguus*, die lateralen Koordinationskerne, die dorsale Nebenolive, ebenso die *Tr. spinocerebellares*, soweit sie nicht bereits im degenerierten Teil des *Corpus restiforme* enthalten sind, die *Fibrae oliva-cerebellares* aus der linken Olive und die in umgekehrter Richtung laufenden *cerebello-olivaren* Fasern, die *Fibrae spinotectales*, *spinothalmaici*, ein ventraler und lateraler Teil der sekundären Bahn aus dem Kern der linken spinalen V. Wurzel, vestibulo- und deiterospinale Fasern, ferner die Wurzelfasern des IX. X. Die ganze rechte *Oblongatahälfte* ist wieder schmaler als die linke. Auf der linken Seite fällt eine Faserlichtung im Vließ und Hilus der Hauptolive und in der ventralen Hälfte der Olivenzwichenschicht auf.



Fig. 3.

Sehr gut ausgebildet sind die Fasern, welche den *Nucleus triangularis VIII* mit dem *Nucleus intercalatus* verbinden und damit einen Zusammenhang dieser beiden Kerne beweisen (von Monakows *Fasc. triangularis-intercalatus*).

Ein Querschnitt in der Höhe des *Nucleus funiculi teretis* bietet im wesentlichen die gleiche Ausdehnung des Herdes, nur ventral reicht er nicht mehr bis zur Olive, sondern läßt äußere Nebenolive und umgebende Faserung frei, außerdem sieht man die gelichteten *olivocerebellaren* Fasern dorsal von der Olive, ferner einige Faserquerschnitte längs des lateralen *Oblongatarandes* (Fig. 4).

Andererseits ist die Läsion dorsalwärts weiter in das *Corpus restiforme* hineingedrungen und hat es bis auf einen dorsomedialen Zipfel zerstört.

An den außerhalb des Herdes gelegenen Teilen fällt eine Verschmälerung der linken Olivenzwichenschicht und eine stärkere Färbung der rechten *Formatio reticularis* lateral von den frontalen XII. Wurzeln auf (= Rest der sekundären Quintusbahn aus dem linken *Trigeminuskern*).

Den frontalen Pol des Krankheitsherd trifft ein Querschnitt in der Höhe kaudaler *Striae acusticae* und frontalster IX. Wurzeln. Hier nimmt er nur noch laterale Teile der rechten *Oblongatahälfte* ein, beschränkt sich im wesentlichen auf den ventralen Abschnitt des *Corpus restiforme* und der spinalen VIII. Wurzel nebst Kern, die ventrale *Spino-*

cerebellarbahn. laterale Gebiete des Tr. spinotectalis und spinothalamicus und reicht bis an die atrophische spinale Quintuswurzel mit ihrem Kern heran.

Der frontale Pol des Nucleus ambiguus und alle anderen Teile der Formatio reticularis werden durch den Herd nicht berührt.

Auffällig ist auch hier die stärkere Färbung medialer Teile der sekundären Quintusbahn rechts, gegenüber der schwächer gefärbten auf der linken Seite.

Die lateralen Teile dieser Bahn sind rechts noch entfärbt, entsprechend der sekundären Degeneration nach ihrer Unterbrechung durch den Herd in kaudaleren Ebenen. Die Atrophie der linken Olivenzwischenschicht ist



Fig. 4.

hier weniger deutlich als auf den vorigen Schnitten, weil die Kleinhirn-Olivenzfasern wieder in voller Mächtigkeit rechts wie links durch diese Schicht hindurchstreben. Dementsprechend fehlt auch hier die Atrophie des linken Oliven-Vließes und Hilus.

Ein Querschnitt in der Höhe kaudaler Brückenteile, dort, wo noch der ventrale Cochleariskern sichtbar ist, zeigt neben einer Atrophie der rechten spinalen V. Wurzel mit ihrem Kern bereits sekundäre Degeneration des Corpus restiforme, der Tr. spinocerebellaris ventralis, spinotectalis und spinothalamicus, ferner Verkleinerung der linken medialen Schleife mit starker Entfärbung ihres ventromedialen Abschnittes. Die stärkere Färbung medialer Abschnitte der rechten sekundären V.-Bahn ist noch deutlich sichtbar, und zwar dorsal von der zentralen Haubenbahn Bechterews. Ganz intakt ist rechts wie links der kaudale Pol des VII. Kernes, der hier gerade seine ersten Zellen aufweist (Fig. 5).

In der Höhe des **Facialis** und **Abducens** mit ihren Kernen und Wurzeln sind noch folgende Veränderungen nachweisbar:

Mäßige Verkleinerung der rechten spinalen V. Wurzel nebst Kern, Degeneration des rechten Corpus restiforme, dessen lichte Faserung in dorso-lateraler Richtung die ventrale Ecke des Corpus dentatum cerebelli umgreift: ferner Verschmälerung der linken medialen Schleife, Entfärbung ihres ventromedialen Abschnitts, schließlich etwas stärkere Färbung in medialen Teilen der rechten **Formatio reticularis** (medialer Teil der sekundären V. Bahn) gegenüber links.



Fig. 5.

Die Untersuchung der frontalen Hirnstammteile ist noch nicht abgeschlossen.

Zusammenfassung.

Ein 71 jähriger Schuhmachermeister mit starker Arteriosklerose und geringer Albuminurie (im Sediment rote und weiße Blutkörperchen) erleidet nachts einen Insult ohne Bewußtseinsstörung mit Schwindelgefühl, Schlucklähmung, Schwäche des rechten Mundwinkels.

Die Untersuchung ergab außer mäßigem Altersschwachsinn, der auch bei der Sensibilitätsprüfung hindernd in den Weg trat, folgende Veränderungen des Nervensystems:

Schwindel, Neigung nach rechts zu fallen.

R e c h t s

L i n k s

Geringe Herabsetzung des Geruchvermögens für Essigäther.

Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts (schnelle Phase).

Hornersche Trias (Pupillenge, Zurücksinken und Weichheit des Bulbus oculi).

Fehlen des Kornealreflexes.

Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz und Temperatur (besonders Kälte) im Bereiche der zwei ersten Trigeminusäste inklusive Oberlippe und hinterer Teile der Mundhöhle, des weichen Gaumens und des Kehlkopfes mit teilweiser Vergrößerung der Tastkreise bei ganz normaler Berührungsempfindung.

Parese des Mundfacialis.

Auf der rechten Zungenhälfte wird einmal salzig und sauer wechselt, sonst stets normaler Geschmack.

Geringe Abflachung der rechten Nasolabialfalte.

Parese der rechten Gaumensegelhälfte.

Fehlen des rechten Gaumenreflexes.

Lähmung des rechten Stimmbandes.

Nystagmus horizontalis beim Blick nach links geringer (langsame Phase).

Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz, weniger für Temperatur, besonders Kälte im Bereiche des ersten Trigeminusastes mit teilweiser Vergrößerung der Tastkreise bei ganz normaler Berührungsempfindung.

**Totale Schlucklähmung,
Notwendigkeit der Sondenfütterung.**

R e c h t s

Ataxie und Hypotonie der rechten Extremitäten bei normalen Reflexen.

L i n k s

Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz und Temperatur, (und zwar für Kälte bis zur Leistenbeuge herab und für Wärme am Bein) vom Unterkiefer und Ohrläppchen abwärts mit starker Vergrößerung der Tastkreise, abgesehen von Unterarm, Hand und Fingern, bei normaler Berührungsempfindung.

Hyperästhesie, besonders Hyperalgesie der rechten Körperhälfte vom Unterkiefer und Ohr abwärts mit deutlicher Verkleinerung der Tastkreise.

Die Prüfung der Pallästhesie, des Drucksinns und des Kraftsinns ergibt keine einwandfreien Resultate.

Widerspruchsvoll sind auch die Angaben bei Prüfung der elektrokutanen Erregbarkeit, wenn auch im allgemeinen der Rollenabstand für Schmerzempfindung auf der linken Seite vom Kopf abwärts deutlich verringert war.

In den nächsten Wochen geht der Schwindel, das Schwanken nach rechts, der Nystagmus, viel später auch die Schlucklähmung und die Sensibilitätsstörung des linken ersten Trigeminusastes langsam zurück. Weiterhin wird die Hornerische Trias und die Facialisparesie rechts undeutlicher, auch die Hyperästhesie der rechten Seite nimmt langsam ab, dementsprechend werden die Tastkreise rechts größer und nähern sich dem normalen Durchmesser.

Die Hypästhesie für Schmerz und Temperatur der linken Körperhälfte ist nach 3 Monaten am Oberschenkel, Teilen des Unterschenkels für Schmerz auch im Fuße und am Halse verschwunden, in den übrigen Gebieten im wesentlichen erhalten. Desgleichen die rechtsseitige Gaumen- und Stimmbandlähmung, die Ataxie und Hypotonie.

Tod 1½ Jahre nach dem Insult.

Die Sektion ergibt in der rechten Oblongatahälfte eine dem Verzweigungsgebiet der rechten Arteria cerebelli inferior posterior entsprechende Zyste mit starken bindegewebigen Wandungen, ausgefüllt mit groben Bindegewebsmaschen und obliterierten Gefäßen. Dieser Herd liegt zwischen der Höhe der größten Ausbildung des Hypoglossuskernes (kaudale Grenze) und der Höhe kaudalster Striae acusticae und der Austrittsstelle frontalster Glossopharyngeuswurzeln (etwa der Fig. 21 und 23 des Marburgschen Atlanten, 2. Auflage, entsprechend). Seine größte Ausdehnung besitzt er am frontalen Pole des Hypoglossuskerns. Hier reicht er von der lateralen Peripherie der rechten Oblongata aus bis zu dorsomedialen Ecke der *Formatio reticularis* in der unmittelbaren Nachbarschaft des XII.-Kernes, ohne die XII.-Wurzeln, den XII. Kern, das hintere Längsbündel, die Olivenzwichenschicht zu berühren. Dorsal geht er am lateralen Oblongatarande bis in das *Corpus restiforme* und die spinale VIII. Wurzel mit ihrem Kern heran. Vom Strickkörper hat er laterale und ventrale Teile ergriffen, von der VIII. Wurzel die ventrale Hälfte. Ventral reicht er bis an die Olive.

Durch diese umfangreiche Läsion der lateralen Oblongata sind folgende Querschnittsteile getroffen:

1. *Corpus restiforme* (laterale und ventrale Teile);
2. Wurzel und Kern der spinalen *Vestibulariswurzel*;
3. *Formatio reticularis dorsalis* mit lateralen Teilen der sekundären Quintusbahn aus dem Kern der linken spinalen V. Wurzel;
4. die *Sympathicusbahn* vom Zwischenhirn zum Rückenmark (dorsomedial von der spinalen V. Wurzel);
5. spinale Quintuswurzel mit ihren Kernen und den *Fibrae concomitantes trigemini*;
6. der *Nucleus ambiguus* in seinem mittleren und oberen Drittel;
7. mittlere und obere *Vaguswurzel* nebst *Glossopharyngeuswurzel*;
8. der *Tractus spino-cerebellaris dorsalis* und *ventralis*,
9. der frontale Pol des *Seitenstrangkernes*,
10. der *Tractus spinotectalis* und *spinothalamicus*,
11. der *Tractus deiterospinalis* bzw. *vestibulospinalis*;
12. *Fibrae olivocerebellares* und *cerebelloolivares* zwischen rechtem Kleinhirn und linker Olive;
13. dorsale *Nebenolive*;
14. *Fibrae arcuatae internae* aus den rechten Hinterstrangkernresten zur linken Olivenzwichenschicht,

15. *Fibrae arcuatae externae anteriores* aus den rechten Nuclei arciformes und den linken Hinterstrangkernen;
16. laterale Koordinationskerne.

Von sekundären Veränderungen konnten bisher festgestellt werden:

absteigend:

1. absteigende Degeneration der spinalen V. Wurzel bis tief in das Halsmark;
2. Atrophie des Kernes der spinalen V. Wurzel und Degeneration der *Fibrae concomitantes trigemini*;
3. Degeneration im rechten Seitenstrang;

aufsteigend:

1. Degeneration und Atrophie des ventromedialen Abschnitts der linken Olivenzwischenschicht, weiter oben der medialen Schleife;
2. Atrophie bzw. Degeneration des Vließes und Hilus der linken Olive in ihrem kaudalen Abschnitte;
3. Degeneration des *Corpus restiforme* rechts bis in das Kleinhirn;
4. Degeneration lateraler Teile der rechten sekundären Quintusbahn (aus dem Kern der linken spinalen Quintuswurzel);
5. diffuse Faserlichtung im Bereiche der linken sekundären V. Bahn (aus dem zerstörten Kern der rechten spinalen V. Wurzel).

Es braucht an dieser Stelle wohl nicht betont werden, daß diese Degenerationen nur an Weigert-Präparaten studiert werden konnten. infolgedessen nur grobe Ausfälle, aber keine positiven Degenerationsbilder, wie die Marchi-Präparate zeigen.

Welche Beziehungen bestehen nun zwischen Lage und Ausdehnung des Herdes einerseits und dem Resultat der klinischen Beobachtung andererseits?

Könnte die Topographie und Größe der Läsion aus den *intra vitam* festgestellten Krankheitszeichen festgestellt werden?

Ein Vergleich mit einem nur klinisch beobachteten und im Neurologischen Centralblatt 1915, S. 236, beschriebenen Fall, zusammen mit der autoptisch bestätigten Diagnose in meinem ersten (Archiv für Psychiatrie 27 und 34) wird die Entscheidung erleichtern, denn er zeigt eine geradezu verblüffende Analogie nahezu aller Symptome.

In dem zuletzt erwähnten Falle bestanden folgende dauernden Ausfallssymptome:

Schwindel, Neigung nach links zu fallen, geringe Schluckbeschwerden, Fehlen der Bauchreflexe (als Herdsymptom zweifelhaft).

R e c h t s

Störung des Schmerz- und Temperaturgefühls (besonders Kältegefühl) im Bereiche der rechten Rumpfhälfte und der rechten Extremitäten, (in geringem Grade auch faradokutane Sensibilität und Drucksinn gestört) bei völlig erhaltenem Berührungssinn, aber ohne Vergrößerung der Tastkreise auf rechter Brust und Rückenhälfte.

L i n k s (Herdseite)

Ataxie der Extremitäten, besonders des Beines. Verminderung des Kraftsinns, Gaumensegelparese, Stimmbandlähmung, Hypoglossusparesse, Sensibilitätsstörung weniger für Berührung als für Schmerz und Temperatur im Bereiche des ersten, weniger des zweiten V. Astes, Abschwächung des Korneal- und Konjunktivalreflexes, Vergrößerung der Tastkreise an Schulter und Hals.

Der Herd lag in diesem Falle in kaudalen Höhen der Oblongata und hatte im wesentlichen die von mir bereits während des Lebens diagnostizierte Ausdehnung, abgesehen davon, daß er nicht soweit kaudal reichte, wie ich auf Grund damaliger, später als unrichtig erkannter Anschauungen über das Zentrum des N. recurrens annehmen mußte. Der bleibende Herd hatte ventrale Teile der spinalen V.-Wurzel nebst Kernen, die benachbarte *Formatio reticularis* mit dem Vorderseitenstrangrest, *Tractus spinotectalis* und *spinothalamicus*, laterale Teile des *Nucleus ambiguus* in seinem kaudalen und mittleren Abschnitt, Vaguswurzeln, einzelne Hypoglossusfädchen, Kleinhirn-Seitenstrangbahn und *Corpus restiforme*, schließlich deiterospinale, vestibulospinale Fasern, *Fibrae cerebelloolivares* zerstört.

Vergleichen wir ferner die Ausfallerscheinungen, die unser Patient bietet, mit denen, die ich bei dem nur klinisch beobachteten Falle aus dem Jahre 1915 beschrieben habe, so läßt sich eine wesentliche Übereinstimmung feststellen, die um so auffälliger ist, wenn wir berücksichtigen, daß ein großer Teil der bestehenden Differenzen durch senile Intelligenzverminderung, die besonders bei der Prüfung der Tastempfindung, der Pallästhesie, des Druck- und Kraftsinns zum Ausdruck kommt, sich hinreichend erklären läßt.

F a l l 1915

Totale Schlucklähmung mit Singultus; erst nach mehreren Wochen Besserung.

Schwindel und Schwanken nach der Herdseite (links). Anfänglich Nystagmus (langsam nach rechts, schneller nach links — Herdseite).

r e c h t s

l i n k s

Hornerscher Symptomenkomplex.
Abschwächung des Kornealreflexes.

Im Anfang Ausdehnung der Analgesie und Kälteanästhesie auf die rechte Gesichtshälfte.

Kaum angedeutete Hypästhesie für Berührung, stärkere Störung des Schmerz- und Kältegefühls im Gebiete des Nasenrückens bis nahe zur Nasenspitze, Nasenwurzel, Stirn, Oberkiefer. Hypalgesie der Nasenschleimhaut und hinteren Mundschleimhaut.

Vergrößerung der Tastkreise.

Zuerst Parese des unteren Facialis, später geringe Abflachung der Nasolabialfalte.

Gaumensegelparese, Rekurrenslähmung.

Ataxie und Hypotonie des Beines, anfangs Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes, die später wiederkehrten.

F a l l 1918

Totale Schlucklähmung ohne Singultus (Sondenfütterung), erst nach mehreren Wochen Besserung.

Schwindel und Schwanken nach der Herdseite (rechts). Anfänglich Nystagmus (langsam nach links, schneller nach rechts -- Herdseite).

r e c h t s

l i n k s

Hornerscher Symptomenkomplex.
Abschwächung des Kornealreflexes.

Störung des Schmerz- und Kältegefühls, weniger für Berührung im Bereiche der zwei ersten Trigeminasäste inklusive Oberlippe, hinterer Teil der Mundschleimhaut, des rechten Gaumens, des Kehlkopfes, mit relativer Vergrößerung der Tastkreise, später nicht mehr so deutlich (ungenau Angaben!). Parese des Mundfacialis, Gaumensegelparese, Rekurrenslähmung.

Ataxie und Hypotonie der rechten Extremitäten bei normalen Reflexen.

In den ersten Wochen Störung des Schmerz- weniger Temperaturgefühls im Bereiche des ersten Quintusastes bei erhaltener Berührungsempfindung

mit relativer Vergrößerung der Tastkreise an der Stirn (später nicht mehr nachweisbar).

Fall 1915

rechts

links

Anästhesie für Schmerz vom 6./7.
Cervikalsegment abwärts. Anästhesie für Kälte von der Scheitel-Ohr-Kinn-Linie abwärts.

<p>Vergrößerung der Tastkreise, Fehlen der Perzeption einer schwingenden Stimmgabel an der Schulter und Kniescheibe.</p>	<p>Geringe Verkleinerung der Perzeption einer schwingenden Stimmgabel im Bereiche der Stirn, Schläfe, des Warzenfortsatzes.</p>
--	---

Ich habe damals (1915) aus den Ausfallserscheinungen einen Schluß auf die Lage und Ausdehnung des Herdes zu ziehen versucht und vermutet, daß der bleibende Herd „auf der linken Hälfte der mittleren Oblongata zu suchen ist. Er wird ventral von der dorsalen Nebenolive, medial von der Olivenzwichenschicht und Hypoglossuswurzeln, dorsal von den Kernen am Boden der Rautengrube und der sekundären Trigeminiusbahn begrenzt und reicht lateral an die Peripherie.“ (Seite 246.)

„Der Herd wird demnach wahrscheinlich etwas weiter frontalwärts reichen, als beim ersten (Patienten). Ob die Vergrößerung der Tastkreise und die vorübergehende Störung der Pallästhesie auf eine Vergrößerung des Herdes auch im queren Durchmesser hinweist, lasse ich dahingestellt, denn abgesehen von der oben erörterten Möglichkeit, daß diese Erscheinungen keine dauernden Ausfallssymptome sind, halte ich die Frage, ob die Olivenzwichenschicht an der Leitung der erwähnten Sensibilitätsarten allein beteiligt ist, oder wie weit dabei auch der Tractus spinothalamicus oder andere im Rückenmark kreuzende Fasersysteme eine Rolle spielen, heute noch nicht für spruchreif.“ (Seite 247.)

Fall 1918

rechts

Anfangs Hyperästhesie, besonders Hyperalgesie mit Verkleinerung der Tastkreise vom Unterkiefer und Ohrläppchen abwärts, geht später zurück.

links

Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz von der Schulter abwärts mit starker Hypästhesie für Kälte, weniger für Wärme von der Scheitel-Ohr-Kinn-Linie abwärts. Später Beschränkung auf Rumpf und linke Oberextremität, sowie Teile des linken Beines. Vergrößerung der Tastkreise etwa im gleichen Gebiet bei erhaltener Berührungsempfindung.

Prüfung der Pallästhesie, der elektrokutanen Erregbarkeit, des Druck und Kraftsinns ergeben keine einwandfreien Resultate.

Ich konnte meinen Assistenten gegenüber zu Lebzeiten des dritten Patienten folgende Überlegungen anstellen:

Durch den Anfall waren zunächst in Mitleidenschaft gezogen:

1. die rechte spinale Trigeminiwurzel mit ihrem Kern, etwa an der Grenze des kaudalen und mittleren Drittels ihrer Längsausdehnung, und zwar der ganze Querschnittshalbmond, bis auf geringe Reste des dorsalen Hornes:

Fehlen des Korneal- und Konjunktivalreflexes, Ausdehnung der Schmerz- und Kältehypästhesie auf den ersten und zweiten Ast des Trigemini inklusive Oberlippe und Schleimhaut hinterer Mundhöhlenteile;

2. der spinalen Trigeminiwurzel dorsomedial benachbarte Kernteile: Hornersche Trias.
3. Vagus- und Glossopharyngeuswurzeln nebst Nucleus ambiguus in seiner ganzen Querschnittsbreite und in erheblicher Länge bis zum frontalen Pol; Rekurrenzlähmung (laterokaudal); Gaumensegellähmung (medial); totale Schlucklähmung (frontal).

4. Vielleicht kaudaler Pol des Facialiskernes (?): Parese des Mundfacialis bzw. Abflachung der Nasolabialfalte.
5. Tr. spinocerebellaris dorsalis (+ ventralis?) bis in das Corpus restiforme hinein: Fallen nach rechts, Ataxie der rechten Extremitäten (die letztere kann auch zum Teil durch Zerstörung der Fibrae arcuatae internae aus den Hinterstrangkernen bedingt sein, die sicher innerhalb des Herdes liegen, aber nicht völlig, da die Fibrae arcuatae aus dem Gollischen Kerne bereits in kaudaleren Ebenen der Oblongata kreuzen);
6. Tr. spinothalamicus und spinotectalis: Hypästhesie bzw. Anästhesie für Schmerz und Temperatur (besonders Kälte) im Bereiche der linken Körperhälfte von der Scheitel-Ohr-Kinn-Linie abwärts.
7. Tr. quintothalamicus (dorsale sekundäre Trigemusbahn) in seinen lateralen Teilen: Anfängliche Ausdehnung der Analgesie und Kälteanästhesie auf den linken ersten Trigeminasast.
8. Spinale VIII. Wurzel + Kern: Nystagmus.
9. Tractus Deiters descendens: Hypotonie der linken Extremitäten, besonders des linken Beines.
10. Ob lateralste Teile der Olivenzwichenschicht (Vergrößerung der Tastkreise auf der linken Körperhälfte unterhalb des Kopfes) getroffen sind, ist sehr zweifelhaft (siehe oben!).

Da die Zunge intakt war, Hypoglossusfasern also nicht mitgetroffen sein konnten, so hätte der Krankheitsherd erst frontal von dem Gebiet der XII. Wurzeln die Olivenzwichenschicht treffen können, d. h. etwa in der Höhe des Nucleus funiculi teretis. Innerhalb des Herdareales, also mitzerstört mußten u. a. frontalste Teile des Seitenstrangkernes, Fibrae cerebelloolivares + Fibrae arcuatae internae aus den Resten der Hinterstrangkernkerne auf ihrem Wege zur linken Olivenzwichenschicht und laterale Koordinationskerne der *Formatio reticularis* sich befinden. Den bleibenden Herd hatte ich etwa in gleicher Ausdehnung angenommen, nur die Läsion der spinalen VIII. Wurzel, die fragliche Mitbeteiligung des Facialiskernes und die Unterbrechung der dorsalen sekundären Trigemusbahn besaßen später wohl nicht die gleiche Ausdehnung wie in den ersten Wochen nach dem Insult. Auch die Läsion der spinalen Quintuswurzel mit ihrem Kern schien mir im weiteren Verlauf der Krankheit, entsprechend dem Freiwerden der Oberlippe und deren Umgebung, einen Teil des dorsalen Halbmondhorns frei zu lassen.

Im wesentlichen mußte also genau, wie bei meinem zweiten, oben ausführlich erwähnten Fall (Neurol. Centralbl. 1915) ein Areal betroffen sein, das im Vergleich zu meinem ersten Falle mehrere Millimeter weiter frontal und 1—2 Millimeter weiter medial reichte. Es war daher ein frontalerer Abgang der obturierten Art. cerebelli inferior posterior anzunehmen. (Siehe die Resultate meiner vergleichenden Untersuchungen über die Art des Abganges und der Verzweigung der A. cerebelli infer. post. Archiv f. Psych. 27 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41.)

Vergleichen wir den gefundenen Herd mit dem vermuteten, so stimmen sie beide vollkommen überein, ausgenommen die bereits während des Lebens als fraglich bezeichnete Mitbeteiligung lateralster Teile der Olivenzwichenschicht und des kaudalen Facialiskernpols. Weder die eine noch der andere hat sich auch nur entfernt an der Zerstörung beteiligt. Es kann daher die Vergrößerung der Tastkreise nicht mehr auf eine Zerstörung der Olivenzwichenschicht zurückgeführt werden, die bekanntlich aus den gekreuzten Hinterstrangkernen hervorgeht, in denen wiederum die Hinterstränge des Rückenmarkes ihr Ende finden.

Da die Berührungsempfindung in unserem Falle, wie in dem von 1915 völlig intakt war, so darf man sagen:

Die Hinterstrangkernkerne und ihre gekreuzte Fortsetzung in der Olivenzwichenschicht leiten zwar den größten Teil der Berührungsempfindung, aber nicht oder nur zu einem sehr kleinen Teil die für die Unterscheidung zweier gleichzeitig aufgesetzter abgestumpfter Zirkelspitzen notwendigen Gefühlseindrücke. Wir müssen diese vielmehr an solche gekreuzte Faserzüge gebunden denken, die noch innerhalb des Herdes liegen. Es ist sehr möglich, ja sogar wahrscheinlich, daß sie mit der Schmerzleitung oder in ihrer Nähe laufen, denn die rechte Körperhälfte, d. h. die Herdseite, war in unserem letzten Falle, wie in dem zuerst von mir beschriebenen hyperästhetisch, und zwar im wesentlichen hyperalgisch wie bei Brown-Séquard des Rückenmarkes und in dem hyperästhetischen Areal waren die Weberschen Tastkreise zum großen Teil ungewöhnlich verkleinert und sie vergrößerten sich, als diese Hyperästhesie (Hyperalgesie) abnahm.

Obwohl eine Andeutung der Facialisparesie bis zum Abschluß der Beobachtung in Form einer Abflachung der Nasolabialfalte vorhanden war, bot die anatomische Untersuchung keine Zeichen einer Läsion des Facialiskerns. Der Herd reichte bis zum frontalsten Teil des Nu-

cleus ambiguus, blieb aber noch eine erhebliche Strecke unterhalb des Facialiskerns. Daß etwa der frontale Pol des Nucleus ambiguus sich an der Innervation des Mundfacialis beteiligt, halte ich für sehr unwahrscheinlich, nahezu für ausgeschlossen. Da die VII. Parese in gleichem Tempo, wie der Hornerische Symptomenkomplex zurückgegangen war, so muß die Frage aufgeworfen werden, ob etwa die Sympathicusbahn aus dem Zwischenhirn, die dorsomedial von der spinalen V. Wurzel und ihrem Kern spinalwärts zieht und deren Zerstörung die Hornerische Trias bedingt, auch den Tonus der Gesichtsmuskulatur beherrscht, so daß eine Atonie der mimischen Muskulatur bei ihrer Zerstörung entstehen kann. Diese Annahme ist natürlich noch rein hypothetisch. Ich möchte sie aber hiermit zur Diskussion stellen und zur Nachprüfung empfehlen.

Wichtig ist die Feststellung, daß, trotzdem ein lateraler Abschnitt der sekundären dorsalen Quintusbahn noch innerhalb des bleibenden Herdes gelegen ist, die Sensibilität der gekreuzten (linken) Gesichtshälfte sich, wenn auch erst nach mehreren Wochen, vollständig wiederhergestellt hat.

Trotz der Zerstörung dieser Fasern konnte noch in der Brücke eine sekundäre Degeneration der vom zerstörten rechten spinalen Trigemuskern ausgehenden linken sekundären Quintusbahn durch eine relative Aufhellung im Gebiete dorsomedialer Teile der *Formatio reticularis sinistra* festgestellt werden.

Zum Schluß stelle ich die wichtigsten Schlüsse zusammen, die wir aus der klinischen und anatomischen Beobachtung dieses Falles ziehen können.

1. Anatomisch:

- a) Starke Ausbildung der Verbindungen der *Substantia gelatinosa Rolandi* der spinalen Trigemiuswurzel in kaudalen *Oblongata*-höhen mit lateralen Teilen des Burdachschen Kernes (von Monakows *Nucleus interquinto-cuneatus lat.*).
- b) Ausgeprägte Faserverbindung zwischen *Nucleus intercalatus* und *Nucleus triangularis VIII.* (von Monakows *Fasciculus triangularis intercalatus*).
- c) Degeneration vorwiegend ventromedialer Teile der gekreuzten medialen Schleife nach Zerstörung frontalster Reste der Hinterstrangkerns.

- d) Relativer Ausfall von Fasern in der dorsomedialen Zone der Formatio reticularis auf der gekreuzten Seite nach Zerstörung des Kernes der spinalen Quintuswurzel (sekundäre dorsale Trigemusbahn Wallenberg).

2. Klinisch:

- a) Die Weberschen Tastkreise vergrößern sich bei intakter Berührungsempfindung auf der mit dem Herde gekreuzten Seite, teilweise sogar enorm, trotzdem die Olivenzwichenschicht intakt geblieben ist. Die Wahrnehmung zweier gekreuzter Zirkelspitzen ist demnach unabhängig von der Berührungsempfindung und wird durch Bahnen geleitet, die bereits im Rückenmark kreuzen, in lateralen Teilen der Oblongata frontalwärts ziehen und wahrscheinlich nahe den Schmerzfasern laufen, da gleichzeitig mit einer herdgleichseitigen Hyperästhesie besonders Hyperalgesie eine Verkleinerung der Tastkreise verbunden war, die um so geringer wurde, je mehr diese Hyperalgesie verschwand.
- b) Die Läsion frontalster Hinsterstrangkernreste und der von ihm ausgehenden Fibrae arcuatae internae, die zu sekundärer Degeneration der gekreuzten Olivenzwichenschicht bzw. medialen Schleife führte, hat nicht zu Ausfällen der Berührungsempfindung auf der herdgleichseitigen Körperhälfte geführt. Diese Kernteile und Fasern besitzen demnach wahrscheinlich keine wesentliche Bedeutung für das Zustandekommen der Berührungsempfindung.
- c) Sensibilitätsstörungen des Gesichtes, die durch Zerstörung der spinalen Quintuswurzel und ihres Kernes in der mittleren und frontalen Oblongata hervorgerufen werden, können sich auf den ersten und zweiten V. Ast beschränken, auch wenn der ganze Querschnitt der spinalen V. Wurzel durch den Herd dauernd zerstört ist.
- c) Die Fasern der spinalen V. Wurzel, die dem 3. Trigeminasaste entsprechen, enden also zum größten Teil bereits in der Brücke.
- d) Die durch Läsion lateraler Teile der dorsalen sekundären V. Bahn verursachte gekreuzte Anästhesie für Schmerz und Temperatur kann restlos verschwinden, obwohl die Läsion zur Zerstörung eines erheblichen Teiles der betreffenden Fasern geführt hat.
- f) Seitliche Herde in der frontalen Oblongata können zu Paresen des gleichseitigen Mundfacialis führen, auch wenn der Facialiskern ganz intakt bleibt. Es erscheint möglich, daß diese Parese durch Läsion

von Sympathicusbahnen aus dem Zwischenhirn gleichzeitig mit dem Horner'schen Symptomenkomplex zustande kommt. (Abnahme des Tonus der Gesichtsmuskulatur.)

- g) Es ist möglich an der Hand der Ausfallserscheinungen Ort und Ausdehnung eines Krankheitsherdes der seitlichen Oblongata bis auf Millimeterweite während des Lebens genau abzugrenzen.



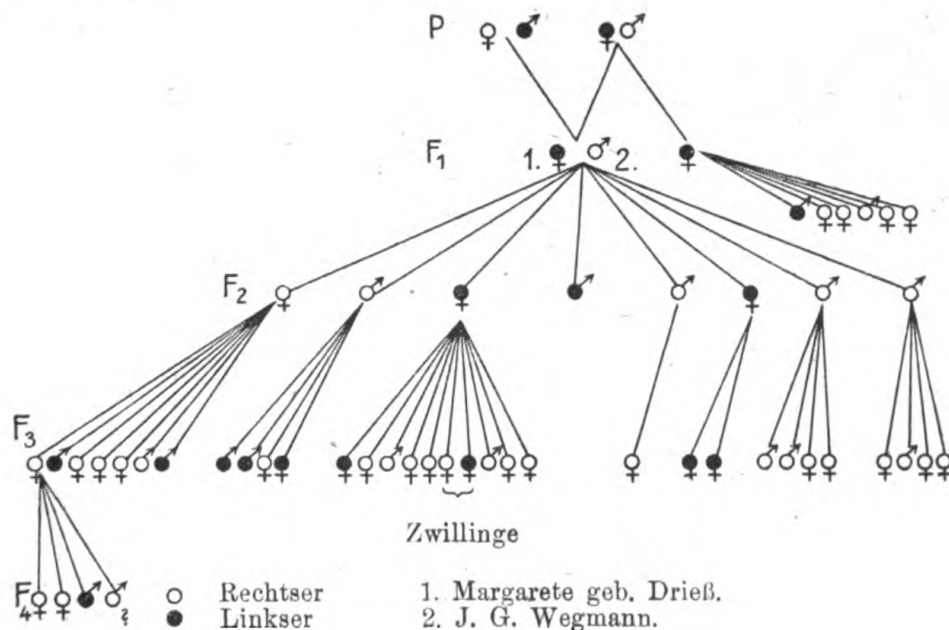
Über Rechts- und Linksgliedrigkeit.

Von

Dr. **Walter Sieben** (Bergzabern).

In der Literatur findet man verschiedentlich die Angabe, daß Linkshändigkeit erblich sei. Soweit ich aber sehe stützen sich solche Äußerungen mehr auf subjektive Überzeugung als auf sichere Tatsachen. Auch die Mitteilung von Lüdekens (Rechts- und Linkshändigkeit) beweist nur familiär gehäuftes Vorkommen der Linkshändigkeit.

Es mag daher folgender Stammbaum von Interesse sein. In ihm sind die Glieder einer Familie eingetragen, welche mit ihren Abkömmlingen in dem kleinen Orte Birkenhördt bei Bergzabern in der Rheinpfalz wohnt.



Füge ich hinzu, daß von F_1 — F_4 keine Verwandtenehen und keine Ehen mit Linksern eingegangen wurden — über P ließ sich in dieser Richtung nichts feststellen — so wird aus obigem, durch Einfügung der weiblichen Abkömmlinge erweiterten Stammbaum für unsere speziellen Zwecke eine kleine Ahnentafel.

Diese Ahnentafel zeigt zunächst nur, daß Linkshändigkeit familiär gehäuft vorkommen kann. Zum Beweis, daß Linkshändigkeit vererbt ist, muß der Nachweis erbracht werden, daß sie nicht durch äußere Einflüsse anezogen, daß sie auch nicht intrauterin erworben und vielleicht noch ergänzend, daß sie bei allen Betroffenen einer Generation im selben Alter auftritt (Bing, Hdbg. d. In. Med. Bd. 5).

Mancherlei Gründe werden in der Literatur für die Entstehung der Linkshändigkeit angeführt. Bis auf zwei wurden sie in Merkels Arbeit (Merkels Ergebnisse Bd. 13, 1904) endgültig widerlegt. Diese sind 1. Anerziehung und 2. Tragen des Säuglings auf dem rechten Arm der Mutter. Durch Tragen auf dem rechten Arm soll das Kind sich angeblich daran gewöhnen, die Mutter mit der linken Hand zu fassen. Dadurch werde diese Hand früher geweckt. Diese ohnehin problematische Erklärung trifft für unsern Fall sicher nicht zu. Denn welche Mutter wird das erste und vierte Kind auf dem rechten, das dritte Kind aber auf dem linken Arm tragen?

Auf Erziehung ist die Linkshändigkeit nicht zurückzuführen. Die Linkser der F_1 Generation wurden wegen ihrer Eigenart von den übrigen Dorfbewohnern so sehr gehänselt, daß sie ihre Eigenart als Minderwertigkeit empfanden. Sie schonten keine Mühe und Strenge um ihre Kinder zu Rechtsern zu erziehen. Mit welchem Erfolg zeigt unsere Tafel. Auch der Linkser der F_4 Generation ist in dieser Hinsicht beweisend. Wächst er doch in Umgebung von lauter Rechtsern 10 km entfernt von Birkenhördt auf. Bei diesem erratischen Fall kann von Anerziehung keine Rede sein.

Wie die Eltern übereinstimmend erklärten trat die Linkshändigkeit bei allen ihren Kindern, die später Sinistri wurden, schon vor Vollendung des ersten Lebensjahres zutage.

Verschiedentlich wurden intrauterine Lageanomalien als Ursache für die Entstehung der Linkshändigkeit herangezogen. Gewiß zu Unrecht, denn sonst müßte schon zur Zeit der Geburt ein Unterschied zwischen linkem und rechtem Arm festzustellen sein. Wie Untersuchungen gelehrt haben besteht ein solcher zu dieser Zeit noch nicht. (Merkel, a. a. O.)

Wir sehen also: die Linkshändigkeit, die schon in frühester Jugend konstatiert wird, tritt gehäuft in derselben Familie auf, dabei ist sie weder intrauterin entstanden noch extrater in erworben. Damit ist der Beweis für die Vererbbarkeit erbracht.

Einfaches Betrachten unserer Stammtafel ergibt weiterhin, daß die Vererbung männliches wie weibliches Geschlecht in ziemlich gleichem Prozentsatz trifft, daß die Vererbung durch beide Geschlechter erfolgt und daß sie durch zwei Generationen latent bleiben kann, um endlich in der vierten wieder zutage zu treten.

Wie stehen diese Resultate mit unseren wissenschaftlichen Anschauungen über Vererbung im Einklang? Durften wir sie erwarten?

Eine Grundlage der derzeitigen Vererbungslehre bildet die Weismannsche Theorie von der Kontinuität des Keimplasmas (W., Deszendenztheorie). Weismann lehrt: Die Eltern geben mit ihren Chromosomen den Kindern alle körperlichen und geistigen Erbeigentümlichkeiten. Diese Mitgift ist jedoch nicht in den elterlichen Keimdrüsen neu entstanden, sie wurde dort nicht einmal durch das Soma in ihrem Wesen beeinflußt, sondern von den Großeltern und von diesen wieder von der langen Reihe der übergeordneten Ahnen übernommen. Es wuchsen also — vorausgesetzt, daß väterliches und mütterliches Erbe in gleichem Maße übernommen wurden — in der kindlichen Keimdrüse $\frac{1}{2}$ der Eigenschaften jeden Elters = $\frac{1}{4}$ jeden Großeltern = $\frac{1}{8}$ jeden Urgroßeltern usw. Die Wahrscheinlichkeit aber, daß bei der Reduktionsteilung die gleiche Anzahl väterlicher und mütterlicher Chromosomen ausgeschieden wurden, ist gering. Sie wurde für den Menschen auf etwa 22 % errechnet. Fangen wir auf dieser Basis an weiter zu rechnen, so kommen wir zu Wahrscheinlichkeitswerten, die nur an der Summe von vielen Tausenden von Individuen nachgeprüft werden können. Praktisch liegt die Sache aber noch weit schwieriger! Denn nicht allein nach errechenbaren Möglichkeiten treten Anlagen auf, uns unbekannte Faktoren sprechen hier mit. Das beweist die seltene Weitervererbung der Rot-Grün-Blindheit wie der Hämophilie in der männlichen Linie.

Gleich ergebnislos verläuft der Versuch, unsere Resultate in ein Verhältnis mit den Mendelschen Regeln zu setzen. Mendel wußte genau, welche Ahnen seine Versuchsobjekte hatten, daß sie „reine Linien“ bildeten. Für uns sind die Eigenschaften der Vorfahren unserer beiden ersten Linksgliedrigen gänzlich unbekannt. Mendel trieb mit seinen Linsen strengste Inzucht, verehelichte gleichsam die Geschwister untereinander. Bei der menschlichen Vererbung dagegen treten immer neue Komponenten hinzu. Darauf machte schon M a r t i u s aufmerksam (M., Konstitution und Vererbung). Daß wir in dieser Hinsicht weder in positiver noch in negativer Richtung zu einem Schluß kommen noch können, liegt im Material begründet.

15*

Überblicken wir das Resultat der Erbllichkeitsforschung, soweit sie die Vererbung erklären will, so dürfen wir feststellen, daß wir dank unserer ausgebildeten Technik und dank des Fleißes hervorragender Köpfe über eine große Zahl interessantester Einzelbeobachtungen verfügen. Diese Beobachtungsergebnisse lassen uns u. a. wichtige Zellvorgänge zur Zeit der Befruchtung und vor derselben erkennen. Sie wurden damit der Anlaß zum Ausbau weitschauender Theorien. Geistreiche Gedankenschlüsse bauten die vererbenden Zellbestandteile immer weiter ab bis zu kleinsten hypothetischen Körperchen. Aber der Weg von den geschauten Vorgängen bis zu den letzten Schlüssen ist weit, und je weiter die Gedankengänge von den geschauten Vorgängen weg führen, desto problematischer werden sie. Gar zu leicht geben wir uns dabei der Täuschung hin, daß wir uns mit der Aufspaltung zu hypothetischen Zellteilchen in die wesentliche Tiefe dringen, daß wir das Lebendige aus der reinen Materie erklären können. In Wirklichkeit sind wir von dem Wesentlichen genau so weit entfernt, wie vor hundert Jahren, da man noch nicht von Chromosomen oder gar Determinanten sprach, sondern die Vererbung auf den vielleicht sehr komplexen Begriff der „Lebenskraft“ zurückführte (Schröder v. d. Kolk, Seele und Leib). Dabei verstand man unter Lebenskraft durchaus keine Kraft im physikalischen Sinne, sondern nur die Auswirkungsfähigkeit (worauf immer sie auch beruhe) der sich konjugierenden Keimzellen auf das nun entstehende Lebewesen. Über das Wesen des Auswirkenden — und das ist das wichtige — kennen wir heute genau so wenig sagen wie vor hundert Jahren. Sprechen wir aber in unserer komplizierten Vererbungsterminologie in immer hypothetischer werdenden Begriffen, so verkennen wir gar zu leicht nicht nur wie weit wir von einer tatsächlichen Erklärung, sondern wie weit wir auch von einem ahnenden Verstehen des lebendigen Vererbungsprozesses entfernt sind. Er wird sich wie der Begriff Lebenskraft wohl nie restlos in chemisch-physikalischen Begriffen fassen lassen.

Damit daß die Linkshändigkeit als angeerbte und somit konstitutionelle Eigenschaft festgelegt ist, ist noch keineswegs der Beweis dafür erbracht, daß die Rechtshändigkeit ebenfalls endogen bedingt ist. Es wäre denkbar, daß die Ambidextrie die Norm ist, die dann durch Beispiel und Gewöhnung zugunsten der Rechtshändigkeit verlassen wird. In dieser Richtung wurde verschiedentlich die Tatsache gedeutet, daß der Säugling mit beiden Händen gleichmäßig „spielt“. Wie mir scheint zu Unrecht! Denn dieses Spiel ist zum überwiegenden

Teil nicht motorisch-aktiv, sondern sensorisch-beobachtend. Die willkürlichen Bewegungen finden fast ausschließlich im Schultergelenk statt, die Fingerbewegungen sind dagegen im frühen Säuglingsalter zum Teil Athetosen, zum Teil Reflexbewegungen. Dort, wo der junge Säugling eine ganz bestimmte, komplizierte Bewegung nach einem festen Ziel hin unternehmen will, benutzt er den rechten Arm. Der spätere Rechtshänder wird immer zuerst an den Fingern der rechten Hand anfangen zu saugen, nach wenigen Wochen lernt er dann allerdings auch die Linke an den Mund zu führen. Wie ich mich überzeugen konnte verhält sich der linkshändig angelegte Säugling gerade umgekehrt.

Bei Beobachtung junger Kinder fällt auf, daß sie zuerst lernen den rechten Fuß an den Mund zu führen, wie regelmäßig sie sich zum Aufstellen des rechten Beines bedienen und wie häufig sie beim Treppauftrippeln das rechte Bein vorsetzen. Im Schulalter sieht man regelmäßig zum Stoßen von Steinen und Bällen das rechte Bein benutzen. Das Aufspringen auf Pferd und Fahrrad geschieht von der linken Seite aus, das Abspringen auf die linke Seite. Während auf dem linken Bein der Körper ruht, führt das rechte Bein die zielgerichtete Bewegung aus.

Untersuchen wir die Bewegung der Beine auf ihren hirnphysiologischen Anteil, so ergibt sich unter Berücksichtigung obiger Beobachtung folgendes: Der Muskeltonus des linken Beines, welches den Körper im Gleichgewicht hält, wird allein vom Kleinhirn und den Stammganglien aus reguliert, kortikale Einflüsse fehlen hier ganz. Anders das rechte Bein. Dessen Bewegungen stehen unter der Direktive der Großhirnrinde.

Keine Annahme liegt hier näher als die: Für zielgerichtete Bewegungen wird nicht das linke, sondern das rechte Bein benutzt, da irgendwelche diesem übergeordneten (Hirn?) Teile besser arbeiten als die des linken. Zum Beweis dieser Annahme ist aber der Ausschluß folgender Möglichkeit nötig: die Balance ist sicherer auf dem linken Bein als auf den rechten. Dahin gerichtete Untersuchungen ergaben, daß objektiv kein Unterschied in der Balanciersicherheit der beiden Beine festzustellen ist.

Doch auch im positivem Sinne läßt sich die Höherwertigkeit des rechten Beines erweisen. Dazu verwende ich den „Nähmaschinenversuch“, welcher eine relativ komplizierte und zeitlich streng geordnete Bewegungsfolge in Hüft-, Knie- und Sprunggelenken verlangt. Läßt die Versuchsperson durch eine Tretnähmaschine einen 5 m langen Streifen zweimal hindurchlaufen, während sie einmal mit dem rechten

und einmal mit dem linken Bein tritt, so ergibt sich eine deutliche individuelle Differenz. Der Dexter leistet die Arbeit schneller mit dem rechten Bein, der Sinister mit dem linken.

Nach diesen Erfahrungen ist es richtiger statt von Rechts- und Linkshändigkeit von Rechts- und Linksgliedrigkeit zu sprechen.

Neben den konstitutionellen Dextri gibt es auch konditionelle Rechtser. Ihre Zahl ist groß. Nicht selten sind aber auch fakultative Linkser. Sie rekrutieren sich besonders aus solchen Personen, welche in ihrer Kindheit für längere Zeit des freien Gebrauchs des rechten Arms beraubt waren.

Bisher haben wir die Erscheinungen der Rechts- und Linksgliedrigkeit betrachtet wie sie sich uns im täglichen Leben ständig darbieten. Damit wissen wir von der besprochenen Eigenart so wenig wie vom Diabetes mellitus, wenn wir ohne physiologisch-pathologische Kenntnisse Zucker im Harn feststellen, d. h. wir konstatieren die äußerlichste Auswirkung einer tief im Individuum verankerten Eigenart, deren Wesen uns gänzlich unbekannt ist. Um dieser physiologischen Erscheinung näher zu kommen erübrigt sich noch die Untersuchung der Leistungsfähigkeit der Muskelgruppen im einzelnen und bei koordinierten Bewegungen.

Zwecks Feststellung solcher Leistungen unternahm ich eine Anzahl entsprechender Versuche an Rechtshändern. Kontrollversuche an Linksern ergaben entsprechende Resultate, nur daß in diesen Fällen die Linke beim Sinister dieselbe Funktion wie die Rechte beim Dexter übernahm und die Rechte die der Linken. Der Einfachheit halber erwähne ich im folgenden nur die Versuche am Rechtser. Die Analogie für den Linkser ergibt sich dann nach dem eben Gesagten von selbst.

Wie bekannt überwiegt die rohe Kraft der rechten Seite, doch entwickelt sich die Differenz erst nach Mehrgebrauch und nicht so hoch, daß sie nicht mühelos als Arbeitshypertrophie gedeutet werden kann (Vierordt, Tabellen).

Die Prüfung der Bewegungsschnelligkeit in den einzelnen Gelenken der oberen Extremität zeigt — solange noch keine Ermüdung eingetreten ist — oftmals gar keine und sonst nur minimale Unterschiede zwischen rechts und links. Dabei ist es gleichgültig, ob die Bewegung nur an einem oder an zwei gleichnamigen kontralateralen Gliedern gleichzeitig ausgeführt werden. Sehr auffällig ist die rasch eintretende Ermüdbarkeit in der linken obern Extremität, die nicht allein auf geringere Muskelkraft zurückgeführt werden kann. Bei Fingerbewe-

gungen ist diese ausgesprochen geistig: ein Nicht-recht-Wissen Wie noch Wo. Dies Phänomen wird sich aus später noch zu besprechenden gleichartigen Erscheinungen mühelos deuten lassen.

Bei ausgedehnten Flexion-Extensionen im Handgelenk, die ohne Schleuderbewegungen seitens des Unterarms ausgeführt werden, empfindet man eine ausgesprochen schmerzhaft Muskelermüdung. Da die äußeren Widerstände r. = l. sind, muß der Widerstand im Körper liegen. In Gelenken, Bändern und Sehnen dürfen wir ihn nicht suchen. Bleibt die Muskulatur. Nun ist bekannt, daß sich der plötzlich gedehnte Muskel kontrahiert. Solche Kontraktionen beruhen auf spinalen Reflexen, die dem Cerebrum untergeordnet sind, vom Großhirn aus unterdrückt werden können (Förster, Physiol. u. Pathol. d. Koordination). Erinnern wir uns der Erfahrung, daß der Säugling zuerst das rechte Bein zum Munde führt! Gehen wir dieser Erscheinung nach, so läßt sie sich überraschend einfach auf das eben besprochene nervöse Moment zurückführen. Das rechte Bein kann der Untersucher in der fraglichen Zeit erheblich weiter beugen als das linke. Die in der ersten Zeit des Säuglingsalters physiologischerweise vorhandene relative Hypertonie verschwindet rechts rascher. Die Annahme liegt nahe, daß auch im späteren Leben gewisse linksseitige Rückenmarkszentren leichter erregbar bleiben als die entsprechenden kontralateralen und daß dadurch eine schneller eintretende Muskelermüdung hervorgerufen wird.

Führt man die Bewegungen gleichnamiger Glieder in entgegengesetztem Sinne aus, d. h. Flexion an einem Glied, Extension an dem kontralateralen, so ergibt sich eine bedeutende Beeinträchtigung der Leistung. Im Schulter- und Ellbogengelenk bei Flexion und Extension noch nicht so sehr, um so deutlicher dagegen im Ellbogengelenk bei Rotation und bei allen Bewegungen in den Fingergelenken. Zunächst wird das linke Glied deutlich gehemmt, fängt dann an in seinen Bewegungen deutlich zu stolpern um bei Ablenkung der Aufmerksamkeit umgesteuert zu werden. Je geringer die Exkursionen und je geringer die in Bewegung gesetzte Masse, um so deutlicher die Erscheinung. Die Wucht ist hier unzweifelhaft ein ausschlaggebender Faktor.

Für die Beine gilt dasselbe. Besonders instruktiv zeigt sich das bei Rotation in den Sprunggelenken.

Zur Erklärung dieser Tatsache ist eine kleine Abschweifung nötig. Führen wir eine verschiedentlich geübte Bewegung aus, so haben wir keine Vorstellung von derselben, wir „haben“ die Bewegung nur. Anders ist es mit Einzelbewegungen und Bewegungskombinationen, welche

uns fremd sind. Versuchen wir z. B. die Unterarme vor der Brust in entgegengesetzter Richtung auf kreisförmigen Linien zu bewegen, so werden wir einen absoluten Mißerfolg erleben. Diesen Mißerfolg können wir vermeiden, wenn wir uns die Bewegungslinie zunächst im Geiste vorstellen. Sind wir soweit gelangt uns die jeweilige Lage der beiden sich bewegenden Glieder gleichzeitig vorzustellen, so läßt sich auch die Bewegung nahezu anstandslos ausführen. Zunächst bedürfen wir während der Bewegung der Aufmerksamkeit und der Vorstellung des jeweiligen Ziels, nach einigen Rotationen „haben“ wir aber die Bewegung, sie erfolgt dann instinktiv und sicher. Dieser Vorgang lehrt uns wie wichtig die Vorstellung bei Erlernung von Bewegungen ist und weiterhin wie schnell das bewußt Geistige zur Ausführung von Bewegungen unnötig wird, daß wir dazu nicht einmal einer örtlichen Zielvorstellung bedürfen.

Mindestens in vielen Fällen wird auch das Kleinkind auf dem eben vorgezeichneten Wege lernen. Dafür folgende Beobachtung. Ich stellte mich vor ein 10 Monate altes Kind und brachte das bekannte tonwechselnde Geräusch dadurch hervor, daß ich während dem Hervorbringen eines langgezogenen Lautes die Zunge bei offenem Munde von Mundwinkel zu Mundwinkel führte. Das Kind versuchte alsbald das Geräusch zu imitieren und legte ebenfalls die herausgestreckte Zunge an den Mundwinkel, um sie dann nach einigem Zögern und nochmaligem Vergleich mit dem Vorbild der Lippe entlang an den anderen Mundwinkel zu führen. Allerdings ohne Geräusch hervorzubringen. Da das beobachtete Kind nicht aus dem Spiegel gelernt haben kann: dies ist mein Mund, hier meine Lippen, da meine Zunge, dies alles ist identisch mit den Mundorganen des vor mir Stehenden, muß in dem jungen Kinde ein solches Ortsgefühl für die Lage seiner zu willentlichen Gebrauch gegebenen Organe primär vorhanden sein, daß es jederzeit auf optischem Wege homologe Teile mit eigenen nicht gesehenen identifizieren kann. Vermag es aber das und kopiert es dann die beobachtete Bewegungslinie, so unterscheidet sich sein Lernen nicht von dem rationellen Neuluzulernen beim Erwachsenen.

Die Flexions-Extensionsbewegungen der Unterarme unterscheiden sich bei oberflächlicher Betrachtung nur wenig von den eben besprochenen Bewegungen, findet doch auch bei diesen eine gegensinnige rhythmische Extension-Flexion im Kubitalgelenk statt. Tatsächlich ist der Unterschied aber sehr tief liegend. Bei Rotation folgen die Unterarme den physikalischen Gesetzen der Zentripetal-, bei den

andern besprochenen Bewegungen dagegen müssen sie allein durch Muskelkontraktion eingeleitet werden. Das Weiterleitenkönnen ist besonders wichtig. Es steht im krassem Gegensatz zu dem jeweiligen Neueinleitenmüssen der Streck- und Beugebewegungen, denn dieses immer wieder Neueinleiten beansprucht unsere besondere Aufmerksamkeit, und zwar doppelt gespannte Aufmerksamkeit, da wir jeweils in kurzen, streng vorgeschriebenen Zeiträumen gleich die beiden derzeitigen „Haben“ vertauschen müssen. Die Sache wird weiter noch dadurch kompliziert, daß wir neben dem eben besprochenen „motorischen Haben“ noch ein „sensorisches Haben“ der Lage besitzen müssen. Dieses baut sich auf Empfindungen auf.

Versuchen wir zwei Wahrnehmungen zur selben Zeit zu machen, so gelingt das um so besser, je verschiedener die als Rezeptoren benützten Organe und je intensiver die auslösenden Sinnesreize sind. Sinken diese unter eine gewisse Schwelle, so wird nur noch eine Empfindung verwertet: Stützen wir beide Ellbogen auf den Tisch, so gelingt es nur kurze Zeit beide Empfindungen wahrzunehmen, bald muß unsere Aufmerksamkeit von einem zum andern wandern um seine Lage festzustellen. Je kräftiger (in physiologischen Grenzen) der Sinnesreiz, je deutlicher die Empfindung, desto richtiger die Wahrnehmung. Je größer die Wucht des bewegten Gliedes ist, desto stärker und desto differenter sind die propriozeptiven Reize. Da wir sahen, wie mit dem Anwachsen der Reize die Richtigkeit der Bewegung zunimmt, müssen wir als eine der Ursachen der Bewegungsstörungen mangelhafte Wahrnehmung annehmen. Dafür spricht auch, daß wir die fragliche Bewegung richtig ausführen, wenn wir sie unter Beobachtung des Auges ausüben. Im Widerspruch scheint dieser Schluß allerdings damit zu stehen, daß die klinischen Untersuchungsmethoden keinen einwandfreien Unterschied zwischen der Empfindung der rechten und der linken Gliedmaßen zu konstatieren gestatten. Aber dieser Widerspruch ist nur scheinbar. Der Physiologe prüft bei voller Aufmerksamkeit des Objekts entweder die Wahrnehmung einfacher oder aber langsam entstehender komplexer Empfindungen. Diese scheinen allerdings rechts gleich links zu sein. Der Fehler unserer kombinierten gegensinnigen Bewegungen muß demnach dadurch entstehen, daß entweder die Zusammenfassung, der Aufbau der Einzelempfindung zur Gesamtwahrnehmung der linken Extremitäten langsamer, ungeschickter, weniger plastisch erfolgt als die rechtsseitig zugeleiteten, oder aber dadurch, daß die Aufmerksamkeit sich nicht so sehr an die linke wie an die recht,

Extremität wendet. Prüfen wir die physiologisch-gegensinnigen Bewegungen nach dieser Richtung hin nochmals durch, so finden wir, daß die Aufmerksamkeit sich spontan mehr auf die rechte als auf die linke Extremität wendet. Lenken wir sie absichtlich mehr auf das bewegte linke Glied, so wird die Bewegung, wenn auch nicht dauernd richtig, so doch entschieden besser. Dabei ermüdet die Aufmerksamkeit jedoch rascher. Da die Rechte die ständig positionsändernde Arbeitshand, die Linke dagegen meist nur die stützende Hilfshand ist, dürfen wir annehmen, daß rein gewohnheitsmäßig sich die Aufmerksamkeit mehr auf die Rechte als auf die Linke richtet. Darin werden wir kein primäres Moment der Linkshändigkeit suchen, sondern nur eine sekundäre Äußerung derselben erblicken. Wichtig dagegen ist die trotz entsprechend gerichteter Aufmerksamkeit endlich eintretende Fehlreaktion und die früh einsetzende Ermüdbarkeit. Diese erhöhte Ermüdbarkeit muß vermehrte Arbeitsleistung zur Grundlage haben und diese wiederum muß beim Aufbau der Einzelempfindungen zum Gesamtbild der jeweiligen Gliedlage entstehen. Ist die Fähigkeit gestört, bekannte Sinneseindrücke eines Sinnesgebietes prompt und richtig zu deuten, obgleich der zentripetale Reizstrom und die eng zugeordneten kortikalen Sinneszentren normal funktionieren, so diagnostizieren wir eine Agnose. In unserm Falle liegt es daher nahe, von einer leichtesten, in physiologischen Grenzen liegenden Dysgnosie zu sprechen. Gestützt wird diese Annahme noch durch die bekannte Tatsache, daß es dem rechtshändig ausgebildeten konstitutionellen Dexter anfänglich schwer fällt mit der Linken gynäkologisch zu untersuchen. Er fühlt die Einzelheiten recht wohl und doch wollen sich die einzelnen Bausteine nur schwer zu einem harmonischen Ganzen fügen. Durch Übung läßt sich diese diagnostische Schwäche leicht ausgleichen. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß diese Erscheinung nicht primär bedingt, sondern erst sekundär durch Vernachlässigung sensibler Fähigkeiten entstanden ist. Zur Lösung dieser Frage wieder eine Beobachtung, die jeder Naturwissenschaftler schon an sich selbst gemacht hat. Als ungeübter Student wird regelmäßig mit demselben Auge mikroskopiert. Sieht man sich später veranlaßt, das andere Auge über das Okular zu bringen, so sieht man zwar genau so deutlich wie mit dem mikroskopierend geübten, aber die Beurteilung des Gesehenen fällt schwerer und bedarf erheblich längerer Zeit. Auch hier nivelliert einige Übung vollständig die Differenz. Der Versuch, die Minderwertigkeit einer Hemisphäre für diese Erscheinung verantwortlich zu machen,

muß scheitern, denn die optischen Bahnen verlaufen nur halb gekreuzt. Jedes Auge steht gleichmäßig mit beiden Hemisphären in Verbindung. Wenn trotzdem ein normales Auge in der Auffassungsfähigkeit zurückbleibt, so muß das durch mangelhafte Übung bedingt sein. Kein Zweifel, wir müssen das somit erhaltene Resultat per analogiam zur Berichtigung der gestellten Diagnose verwenden. Diese darf nicht auf Dysgnosie auf Grund organischer Ursachen lauten, sondern muß auf funktioneller Unterwertigkeit des „sensorischen Haben“ veranlaßt durch geringe Übung gestellt werden. Von Dysgnosie zu sprechen wäre unrichtig, da eine der Voraussetzungen dafür die Störung eines Sinnesgebietes ist. In unserm Falle handelt es sich im Gegensatz dazu nicht um einen abwegigen Vorgang, sondern nur um eine physiologisch bedingte Minderentwickeltheit.

Mit der Feststellung, daß das „sensorische Haben“ nicht intakt ist, soll indes nicht gesagt sein, daß das „motorische Haben“ nicht gestört ist.

Es gibt Menschen, die sicherlich jeweils über die Lage ihrer beiden Hände gleichzeitig genauestens unterrichtet sind: die Klaviervirtuosen. Und trotzdem sind diese keine Ambidexter. Es muß also noch ein anderes mit im Spiele sein. Untersuchen wir, um dieses zweite koordinationsstörende Moment zu finden, die Handschrift! Diese zeigt, daß der Unterschied beim Schreiben im linken und rechten Schultergelenk gering ist. Beim Schreiben in den Fingergelenken der linken Hand und besonders bei schnellem Schreiben fällt auf, daß die einzelnen Striche zittrig und die Rundungen besonders dort eckig sind, wo eine neue Muskelgruppe die Ausführung übernimmt. Der mit der Linken zu schreiben gewohnte Rechtser ermüdet geistig viel schneller als beim Schreiben mit der rechten Hand. Geistig hochstehende Menschen schreiben mit der Linken beinahe regelmäßig von links nach rechts, der Ungebildete dagegen (gleichgültig ob Linkser oder Rechtser) fast stets in Spiegelschrift.

Zwei Gruppen von Erinnerungen kombinieren sich beim Schreiben: die kinästhetische und die optische. Da die erstere ausschließlich und die letztere hauptsächlich beim Schreiben erworben wird, und das Schreiben nur mit der rechten Hand geübt wird, decken sie sich, sie sind gleichsam kongruent. Beim Schreiben mit der Linken differieren sie. Wo ich mit der Rechten Innenrotation und Supination ausführe, muß ich an der Linken Außenrotatoren und Pronatoren betätigen und umgekehrt. Die Flexores digitorum und die diesen anta-

gonistischen Extensoren dagegen werden gleichmäßig rechts und links innerviert. Die Bewegungen sind nur noch ähnlich.

Das kinästhetische Haben tritt hier mit der optischen Vorstellung in Konkurrenz. Beim Naiven behält das kinästhetische Moment die Oberhand, beim Beobachtenden siegt das optische. Das weist darauf hin, daß die für die rechte Hand erworbenen kinästhetischen Erinnerungen beim Naiven ohne weiteres für die linke Hand benutzt werden. Hätte die Linke ihre besonderen Erinnerungen, so würden in diesem Falle gänzlichen Ungeübtseins die Bewegungen im Hinblick auf das zu erwartende Resultat nach optischen Erinnerungsbildern erfolgen. Demnach müssen wir uns die Bewegungserinnerungen als eine aus kinetischen Bewegungserinnerungen entstandene Einheit vorstellen.

Ist diese Bewegungserinnerung, welche sicherlich in uns steckt, die wir aber nicht in unserm Bewußtsein zu einer plastischen Vorstellungserinnerung verdichten können, identisch mit dem „motorischen Haben“? Durchaus nicht! Der zwischen diesen beiden Größen bestehende Unterschied gleicht etwa dem zwischen Einsehen und Können. Die erste Komponente ist durchaus nötig zur Entstehung der zweiten, aber die zweite entsteht aus der ersten nur unter gewissen Bedingungen und unter dem Ablauf gewisser geistiger und körperlicher Vorgänge. Es muß dabei ein gewisses Gesamtvermögen zu gewissen Einzelhandlungsfähigkeiten abgebaut werden. Dieser Abbau der Bewegungserinnerung zum „motorischen Haben“ muß auch in unserm Falle stattfinden und unter der Mangelhaftigkeit des Abbaus leidet die komplizierte Bewegung noch mehr als unter dem besprochenen erschwerten Aufbau der Einzelempfindung zur geordneten Gesamtwahrnehmung.

Über das Wo und Wie des Abbaus der Gesamtbewegungserinnerungen zu Detaildirektiven wissen wir nichts, wir können nur sagen, daß große Teile der Hirnrinde und der Stammganglien daran beteiligt sein müssen. Darüber, daß die Minderwertigkeit des „motorischen Habens“ in das große Gebiet der Dyspraxie gehört, wird kein Zweifel bestehen.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Rechts- und Linksgliedrigkeit sind konstitutionell bedingt. Die Vererbung geschieht in männlicher und weiblicher Linie gleichmäßig, dabei kann die Eigentümlichkeit während mindestens zweier Generationen latent bleiben.

Die Erscheinung der Rechts- und Linksgliedrigkeit beruht auf funktioneller Minderwertigkeit beider Extremitäten einer Seite.

Diese ist primär bedingt durch Dyspraxie und — da kortikalen Einflüssen weniger untergeordnet — durch leichtere Erregbarkeit spinaler Zentren.

Sekundär machen sich Erscheinungen von Pseudodysgnosie bemerkbar, veranlaßt durch mangelhafte Übung in der Zusammenfassung sensorischer Qualitäten und Minderung der Aufmerksamkeit für die weniger gebrauchte Seite.

Aus der inneren Abteilung des St. Vincenzhauses in Köln. (Chefarzt:
Prof. Dr. L. H u i s m a n s.)

Über eine seltene postdiphtherische Lähmung im Gebiet des Okulomotorius und Abducens als Beitrag zur Patho- genese postdiphtherischer Lähmungen.

Von
Josef Wirges.

Der im folgenden veröffentlichte Fall einer seltenen Augenmuskellähmung hat nicht nur kasuistisches Interesse, sondern kann auch einen Beitrag darstellen zu dem Problem, wo das Diphtherietoxin bei den Lähmungen angreift, zentral oder peripher, d. h. ob die Ganglienzellen primär und die Nervenfasern sekundär geschädigt werden (K a t z, M u r a w j e f f (1)) oder umgekehrt.

Anamnese: Heinz Ne., 8 Jahre alt, überstand in einem hiesigen Hospital eine mittelschwere Diphtherie, konnte aber schon nach zehntägiger Behandlung (22. XI. bis 1. XII.) entlassen werden. Zu Hause war er 8 Tage lang tagsüber außer Bett und einigermaßen munter; nur fiel er einmal ohnmächtig vom Stuhl und schrie stets im Schlafe. Am 15. XII. bemerkte die Mutter, daß er schlecht sprechen und nicht gut gehen konnte, er klagte dabei über Kopfschmerzen. Wenige Tage darauf waren die Arme gelähmt und ein Auge verdreht. Die letzten 8 Tage schlief er kaum und nahm nichts mehr zu sich. Dabei hatte er ein eigenartiges Angstgefühl. So weit die Angaben der Mutter.

Befund: Hals- und Rachenorgane sind normal, kein Belag; die Diphtherie ist abgeheilt.

Herz von normaler Größe, Töne rein, leichte Embryokardie. Lungen und Abdomen ohne Befund.

Im Urin kein Eiweiß und kein Zucker. Temperatur normal.

Nervensystem: Die linke Pupille ist weiter als die rechte, reagiert träge auf Lichteinfall. Beide Abducentes sind ausgefallen, die Akkommodation ist, wie eine Leseprobe ergibt, nicht gestört. Der weiche Gaumen ist vollständig gelähmt, Patient spricht stark durch die Nase, verschluckt sich aber nicht mehr. Die Patellarreflexe fehlen, die grobe Kraft in den Beinen ist stark herabgesetzt, die Arme sind aktiv unbeweglich. Sensibilität überall normal.

Therapie: Strychnin, Chinin, Digitalis; absolute Ruhe.

Die sämtlichen Lähmungen gingen innerhalb 8 Wochen zurück, ohne daß eine Schädigung zurückblieb.

Im Rahmen dieser Arbeit interessieren besonders die Lähmung beider Abducentes und die Parese des Sphincter pupillae sinister.

Daß es sich bei diesem Krankheitsbild um postdiphtherische Lähmungen handelt, geht sowohl aus der Lokalisation einiger Lähmungen (Gaumensegellähmung) als auch aus dem zeitlichen Zusammenhang mit der überstandenen Diphtherie hervor. Denn die ersten Lähmungserscheinungen, die bekanntlich 3—4 Wochen nach Krankheitsbeginn auftreten, wurden in diesem Falle 25 Tage nach Beginn der Erkrankung von der Mutter bemerkt.

Die Häufigkeit der Lähmungen nach Diphtherie beträgt 5—10 % aller Fälle, ist aber nach anderen Statistiken z. T. erheblich größer. Dieser Umstand läßt den Schluß zu, daß die Prozentzahl nicht feststeht, sondern zeitlich wie örtlich variiert. So waren im Jahre 1918 in Köln die postdiphtherischen Lähmungen auffallend häufig. Zur Erklärung der postdiphtherischen Lähmungen selbst als auch ihrer verschieden großen Häufigkeit, die auch von *Wertheim*, *Salomonsen* und anderen beobachtet wurde, kann die Annahme einer neurotoxischen Abart des Diphtheriegiftes dienen, die auch offenbar *Feilchenfeld* annimmt, wenn er meint, daß das Gift in seiner Affinität zum Nervenstamm nicht immer gleichmäßig ist.

Am häufigsten sind Lähmungen des Gaumensegels, also in nächster Nähe des primären Krankheitsherdes, und der Akkommodation, während Lähmungen der äußeren Bulbusmuskulatur und des Levators zu den seltensten Krankheitserscheinungen gehören (1). Relativ am häufigsten wird noch der Abducens gelähmt. Gegenüber der großen Zahl von Akkommodationslähmungen nach Diphtherie ist aber überhaupt die in der Literatur bekannte Zahl von Lähmungen der äußeren Bulbusmuskulatur verschwindend klein. Einen Fall von Lähmung bzw. Parese des Sphincter pupillae nach Diphtherie habe ich nicht gefunden, während diese Affektion bei Encephalitis lethargica in Verbindung mit Lähmung der Akkommodation oder des Levator palpebrae sup. häufig ist (2).

Nach *Auerbach* (3) erlahmen diejenigen Muskeln bzw. Muskelgruppen am raschesten und vollkommensten bzw. erholen sich am langsamsten und wenigsten, die die geringste Kraft — ausgedrückt durch das Muskelgewicht — besitzen und ihre Arbeit unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Be-

dingungen zu vollbringen haben. Dieses Gesetz trifft nach ihm immer zu, gleichgültig, welches die Ätiologie und die Lokalisation der zugrunde liegenden Krankheit ist. Da er zu den ungünstigen Bedingungen auch die seltenere oder mit geringerer Intensität stattfindende Ausübung einer Funktion im gewöhnlichen Leben rechnet, so gehören nach ihm zu den schwächeren Muskeln in erster Linie die Akkommodationsmuskeln, weil sie hauptsächlich beim Lesen in Funktion treten und bei den des Lesens teils noch unkundigen Kindern noch wenig eingeübt sind. Es handelt sich also um eine im Kindesalter physiologische Schwäche der Ciliarmuskeln. Er glaubt damit die Theorie von einer elektiven Giftwirkung auf bestimmte Nervenfasern und Kerne völlig entbehrlich gemacht zu haben. Ob und inwieweit die Auerbachsche Ansicht auch auf die Gaumensegellähmung, die doch noch häufiger als die Akkommodationslähmung ist, und auf die selteneren, postdiphtherischen Lähmungen, speziell den oben beschriebenen Fall angewandt werden kann, ist schwer zu entscheiden und soll dahingestellt bleiben. Babonaise (4) hat experimentell an 30 Tierversuchen nachgewiesen, daß zwischen dem Sitz der primären Diphtherie-Infektion und dem der nachfolgenden Lähmung ein auffallender Zusammenhang besteht, indem die lokalisierten Paralysen immer am primären Herd der Infektion sitzen, die allgemeinen von hier ihren Anfang nehmen; daher meist zu Beginn Lähmung des Gaumensegels.

Es besteht demnach die größte Wahrscheinlichkeit, daß für die Lähmung eines Muskels nach Diphtherie nicht nur seine größere oder geringere Kraft ausschlaggebend ist, sondern auch seine größere oder geringere Entfernung vom Primärherd. Je kleiner beide Faktoren sind, um so wahrscheinlicher ist die Lähmung.

Bezeichnet man die Lagerstätte der peripheren motorischen Ganglienzellen als Kerne, so unterscheidet man supranukleäre Lähmungen, die auf einer Schädigung des zentralen motorischen Neurons beruhen, nukleäre und periphere Lähmungen.

Daß es sich in dem oben beschriebenen Falle nicht um eine supranukleäre Lähmung handelt, beweist das Fehlen der konjugierten Blicklähmung und der Umstand, daß nur der Sphincter pupillae sinister geschädigt ist, während supranukleäre Lähmungen doppelseitig sind (2, 5). Sie sind nämlich nur bei beiderseitigen Herderkrankungen möglich, da die kortikale Innervation der Augenmuskeln bilateral ist, d. h. von dem einen Rindenzentrum werden nicht nur die gekreuzten, sondern auch die gleichseitigen Augenmuskeln beherrscht.

Schwieriger ist die Entscheidung, ob es sich in diesem Falle um eine nukleäre oder periphere Lähmung handelt. Nach Wilbrand und Sänger (1) sind wir nicht imstande aus der Gruppierung der Lähmungserscheinungen allein die Diagnose auf Nuklearlähmung mit Sicherheit zu stellen.

Nimmt man eine Kernlähmung an, so läge der Angriffspunkt des Diphtherietoxins für den Ausfall der Abducentes in beiden Abducenskernen, die in dem dorsalen und medialen Teile der Brückenhaube liegen, dort wo die Brücke in die Medulla oblongata übergeht. Die Kerne stehen durch Fasern, die im hinteren Längsbündel verlaufen, mit dem Okulomotoriskern in Verbindung und bilden das Zentrum für die synergischen seitlichen Augenbewegungen (pontines Blickzentrum). Durch Fasern aus der Oliva superior, die in der Kochlearisbahn eingeschaltet ist, ist eine Verbindung zwischen Akusticus und Abducens und weiterhin mit dem Okulomotorius hergestellt, wodurch die reflektorische Ablenkung der Augen bei Schalleindrücken erfolgen kann. Eine nukleäre Abducenslähmung hätte infolgedessen nicht etwa eine isolierte Abducenslähmung zur Folge, sondern auch eine Blicklähmung, d. h. eine Behinderung des Blickes nach der Seite des geschädigten Kernes (*Déviation conjuguée* nach der gesunden Seite hin). Außerdem geht nach Bing (6) die nukleäre Abducenslähmung mit einer Facialislähmung vom peripheren Typus einher, wegen des sich um den Nucleus abducentis schlingenden Facialisknies. In diesem Falle handelt es sich also um periphere Lähmungen der beiden Abducentes.

Als Angriffspunkt der nukleären Sphinkterparese käme der Okulomotoriuskern in Betracht. Dieser stellt aber keinen einheitlichen Kern dar, sondern zerfällt in mehrere Zellgruppen (2, 7), die im Bereich der vorderen Vierhügel zentral vom Aquaeductus Sylvii im Boden des zentralen Höhlengraus liegen. Der kleinzellige mediale Kern ist das Zentrum für die Innervation des Musculus ciliaris (Akkommodation); die beiden kleinzelligen lateralen Kerne (Edinger-Westphalsche Kerne) kranialwärts von ihm innervieren die Musculi sphincteres pupillae unter Einschaltung eines neuen Neurons jederseits im Ganglion ciliare, das entsprechend der glatten Muskulatur der Sphinkteren sympathischen Charakter hat. Die beiden großzelligen lateralen Kerngruppen mit je 5 Untergruppen liegen etwas kaudalwärts von dem medialen, kleinzelligen Kern und stellen die Centra der äußeren Augenmuskeln dar. Diese Verteilung der Funktionen des Okulomotorius auf die einzelnen

Kerngruppen kann heute bis auf wenige Widersprüche, die sich besonders auf die Unterabteilungen der großzelligen, lateralen Kerngruppen erstrecken, als allgemein anerkannt gelten. Von dem Okulomotoriuskern können nun nicht nur einzelne Kerngruppen, sondern sogar Unterabteilungen derselben isoliert dauernd oder vorübergehend erkranken. In diesem Falle wäre also bei Annahme einer Kernschädigung der linke, kleinzellige, laterale Kern affiziert. So eingehend wie bei der doppelseitigen Abducenslähmung läßt sich hier die Annahme des peripheren Angriffspunktes nicht begründen. Doch sehen sowohl B i n g (6) als auch E. M e y e r (2) die Beteiligung des Spinctor pupillae als ein Zeichen der peripheren Schädigung des Okulomotorius an.

W i l b r a n d und S ä n g e r (1) haben in ihrem Werke „Die Neurologie des Auges“ eine Tabelle von 37 Fällen postdiphtherischer Lähmungen der Augenmuskeln aus der Literatur zusammengestellt, von denen 10 Fälle später mikroskopisch untersucht werden konnten. In 7 Fällen fanden sich ausschließlich periphere Nervenveränderungen, in 2 Fällen (angegeben von M e n d e l und R e m a k) Kernschädigungen, und ein Fall wies keine Schädigung auf. Die beiden Fälle mit Kernaffektionen sind nicht einwandfrei als Beweis für eine primäre Kernschädigung zu verwenden. In dem von M e n d e l angegebenen Falle erschienen neben einer Hyperämie der kleinen Arterien und vielen kapillären Blutungen im intrapontinen Verlauf des Abducens die Zellen im Okulomotoriuskern im Vergleich mit denen von normalen Präparaten auffallend groß, wie geschwellt, aber auch Veränderungen in den Nervenstämmen wurden gefunden, zumal im Okulomotorius. Die Kernschädigung kann also ebensogut sekundär und die Nervenschädigung primär sein. In dem zweiten Falle (von R e m a k) fand sich eine Hyperämie der Kerne und Neuritis der Nervenwurzeln, leider ist aber über das Verhalten der peripheren Nerven nichts angegeben, so daß in diesem Falle der Zweifel möglich ist, daß auch hier die Kernschädigung sekundär sein könnte.

Dagegen fand H o c h h a u s in 4 Fällen starke entzündliche Veränderungen in den Muskeln; die peripheren Nerven waren leicht interstitiell entzündet, dort wo sie in den gelähmten bzw. paretischen Muskeln lagen. Die 3 übrigen Fälle mit peripheren Schädigungen waren zentral ohne Veränderungen.

C h a r c o t und V u l p i a n wiesen 1862 zuerst degenerative Veränderungen der Gaumnerven nach, während die diphtherischen

Lähmungen früher als solche ohne anatomisch-pathologisches Substrat, als rein asthenisch, galten.

Auch **Spieler** (8) fand bei postdiphtherischen Lähmungen und Herztod schwere neuritische Veränderungen in den Nervi accessorii und vagi, während das Zentralnervensystem intakt blieb. Leider blieb das Herz selbst mikroskopisch ununtersucht.

Roemheld (9) fand bei diphtherischer Pseudotabes im Liquor mäßige Lymphocytose, Eiweiß und Zellen, ein Beweis, daß „bei länger dauernden postdiphtherischen Lähmungen nicht nur periphere Neuritis vorliegt, sondern daß es dabei auch zu zentralen, anatomischen Veränderungen kommt; in welchen Zeitpunkte diese einsetzen, wissen wir nicht“.

In der gesamten Literatur ist also kein Fall veröffentlicht, der einwandfrei eine primäre, postdiphtherische Kernschädigung beweist, so daß man mit ziemlicher Sicherheit den Angriffspunkt des Diphtherietoxins in die peripheren Nerven verlegen kann.

Da bei einer basalen Nervenschädigung noch andere Gehirnnerven beteiligt wären (Anosmie, Facialislähmung), da man sich auch in unserem Falle kaum vorstellen kann, daß in dem Okulomotorius, dem aus den einzelnen Kerngruppen hervorgegangenen Faserbündel, gerade die Nervenfasern durch das Diphtherietoxin geschädigt sind, die zum Sphincter pupillae führen, so muß man den Angriffspunkt des Giftes schon ganz peripher, d. h. in die Nervenendigungen im Muskel verlegen.

Von den dünnsten Nervenfaserbündeln entspringen feine, aus einer Nervenfasern bestehende Ästchen, die sich endlich mit je einer Faser der quergestreiften Muskulatur verbinden. Dies geschieht in der Weise, daß die bis dahin noch markhaltige Nervenfasern sich zuspitzt und unter Verlust ihrer Markscheide sich auf die Muskelfasern auflegt; dabei zerfällt der Achsenzylinder in leicht gewundene, kolbig angeschwollene Endästchen, welche die sogenannten motorischen (End-) Platten bilden und auf einer rundlichen, feinkörnigen, zahlreiche bläschenförmige Kerne enthaltenden Scheibe gelegen sind. Jede Muskelfaser besitzt mindestens eine motorische Platte, die auf dem Sarkomem liegt (10). An den glatten Muskelfasern, die für den Sphincter pupillae in Betracht kommen, enden die motorischen Fasern sehr einfach mit keulen- oder birnförmigen Verdickungen.

Diese feinen peripheren Verzweigungen sind, wie viele frühere Untersuchungen dartun, gerade am häufigsten und intensivsten von Destruktionsprozessen befallen (11). **Meyer** (12) betont bei diphthe-

rischen Lähmungen besonders den Umstand, daß die Intensität des Zerfallsprozesses um so größer gefunden wurde, je weniger dick der Nervenstamm war. Er fand parenchymatöse Degeneration, wie sie bereits von R a n v i e r beschrieben wurde, in fast allen befallenen Nerven mehr oder weniger stark ausgesprochen, und zwar bis in die Endverzweigungen von Nerven. So gibt er das Vorkommen von Körnchenzellen bis zur motorischen Endplatte eines Augenmuskelnerven an. Die Muskelnerven zeigen sich ferner mehr zerfallen als die Hautnerven. Bei mehreren Fällen fand er Knötchen in den affizierten Nerven, hervorgerufen durch Veränderungen im umgebenden Bindegewebe, ödematöse Schwellung, teilweise auch Zellproliferation. Eine ursächliche Bedeutung für die parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern mißt er diesem interstitiellen Vorgang nicht bei, glaubt vielmehr, daß der Reiz unabhängig auf die Nervenfasern und das Stützgewebe gleichzeitig einwirken könne. Keine Entzündung, sondern Degeneration, doch macht auch die entzündliche Bindegewebsproliferation klinische Erscheinungen, wie sie bei endzündlichen Formen der Nervenalteration angetroffen werden: Schmerzen längs der Nervenstämme und Druckempfindlichkeit, meistens aber nur Ausfallserscheinungen.

Es ist sehr gut möglich, daß die Lähmung längs den Nerven aufsteigt und sich verbreitet, wie frühere anatomische Untersuchungen anzudeuten scheinen (13). Man kann sich die Schädigung durch das Diphtherietoxin im Beginn ähnlich derjenigen vorstellen, die durch Kurareinjektionen, dessen Hauptwirkung in der Lähmung der motorischen Nervenendigungen der quergestreiften Muskulatur einschließlich der Atmungsmuskeln besteht, und in einzelnen Fällen bei Landry'scher Paralyse (14) hervorgerufen werden.

Z u s a m m e n f a s s e n d kann also gesagt werden, daß in dem beschriebenen Falle von Lähmung beider Abducentes und Parese des Sphincter pupillae sinister eine periphere Lähmung wahrscheinlich, daß in der Literatur kein einwandfreier, mikroskopisch untersuchter Fall einer Kernschädigung nach Diphtherie beschrieben worden ist, daß dagegen in fast allen daraufhin mikroskopisch untersuchten Fällen an den peripheren Nerven Veränderungen gefunden wurden, deren Stärke umgekehrt proportional zu der Dicke des Nerven bzw. des Nervenstammes waren.

Man kann sich also den Prozeß einer postdiphtherischen Nervenschädigung so vorstellen, daß das Diphtherietoxin zunächst nur auf

die feinsten intramuskulären Nervenendigungen einwirkt, die am empfindlichsten zu sein scheinen. Im Anschluß daran entwickelt sich dann eine zentripetale Degeneration, evt. mit entzündlicher Bindegewebsproliferation, die offenbar im Verlaufe von kürzerer oder längerer Zeit fortschreiten und auch auf das Zentralnervensystem eine gewisse Schädigung ausüben kann. Es wird sich dann nur um eine graduelle Verschiedenheit der Einwirkung des Giftes handeln.

Literatur.

1. Wilbrand u. Sängler, Die Neurologie des Auges, Bd. I, 1900.
2. E. Meyer, Krankheiten des Gehirns und des verlängerten Markes. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung, herausgegeben von Schwalbe.
3. Auerbach, Zur Pathogenese der postdiphtherischen Akkommodationslähmung. Neurol. Zentralbl. 1913.
4. Babonnaise: Paralyse und Neuritis ascendens bei Diphtherie. Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1444.
5. Lewandowsky, Praktische Neurologie für Ärzte.
6. Bing, Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik.
7. Emil Villiger, Gehirn und Rückenmark, Leitfaden für das Studium der Morphologie und des Faserverlaufes. 1920.
8. Fritz Spieler: Zur Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen und des Herztodes bei Diphtherie. Neurol. Zentralbl. 1908.
9. Roemheld, Zur Klinik postdiphtherischer Lähmungen, Liquorbefunde bei postdiphtherischer Pseudotabes. Neurol. Zentralbl. 1908.
10. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 1910.
11. Röper, Schwere postdiphtherische Lähmungen nach Wunddiphtherie. Neurol. Zentralbl. 1919.
12. Broecker, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen. Beitrag zur postdiphtherischen Polyneuritis und Myodegeneratio cordis. Neurol. Zentralbl. 1919.
13. Rist, Zur Pathogenese gewisser diphtherischer Lähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 2312.
14. Rolly, Zur Kenntnis der Landry'schen Paralyse. Münch. med. Wochenschr. 1903, Heft 30.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Breslau (Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski).

Eine neue Methode zur Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit im sensiblen Nerven beim Menschen.

Von

Dr. Harry Schäffer.

Assistent der Klinik.

(Mit 1 Abbildung und 2 Kurven.)

Die Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit sensibler Nerven stößt beim Tier kaum auf größere Schwierigkeiten als die der motorischen. Man hat nur nötig, die Aktionsströme einer hinteren Wurzel zu registrieren, während man den zugehörigen gemischten Nerven nacheinander an zwei voneinander möglichst entfernt gelegenen Stellen mittels Einzelinduktionsschlages reizt, und die Differenz des zeitlichen Beginns der erhaltenen Kurven zu messen. Aus dieser und der bekannten Entfernung der Reizpunkte ist der gesuchte Wert zu berechnen.

Ungleich schwieriger gestaltet sich die Bestimmung beim Menschen. Das einzige bisher bekannte Verfahren verdanken wir Helmholtz¹⁾. Es beruht auf der Feststellung der Differenz der Reaktionszeiten bei Reizung zweier verschieden weit vom Gehirn entfernter Hautstellen. Die Versuchsperson wurde durch Induktionsschlag an einer Stelle der Hand gereizt und mußte in dem Augenblick, in dem sie den Reiz empfand, einen Taster niederdrücken. Die Zeit zwischen dem Hautreiz und dem Niederdrücken des Tasters, nach der Methode von Pouillet bestimmt, gab die Reaktionszeit für diese Reizstelle. Die gleiche Messung wurde darauf an einer dem Gehirn näher gelegenen Stelle, etwa am Kopfe, vorgenommen. Aus der gefundenen Differenz der Reaktionszeiten und der verschiedenen Länge der sensiblen Bahnen war die Leitungsgeschwindigkeit zu ermitteln.

1) Vortrag in der phys.-ökon. Gesellsch. zu Königsberg am 13. Dez. 1850, sowie Arch. f. Anat. u. Phys. 1850.

Zahlreiche Modifikationen der Methode durch spätere Autoren haben an ihrem Prinzip nichts geändert. Sie betrafen wesentlich die Ausführung der Reaktionszeitbestimmung und die Wahl geeigneter Nervenbahnen.

Auffällig groß ist die Schwankungsbreite der Ergebnisse. Helmholtz selbst fand im Mittel $61,0 \pm 5,1$ m pro Sek. Den höchsten Wert gibt Kohlrausch¹⁾ mit 94 m pro Sek. an, den niedrigsten Donders²⁾ mit 26 m pro Sek. Eine übersichtliche Zusammenstellung aller Arbeiten s. bei Münnich³⁾.

Im Hinblick auf die große Zahl verschiedenartiger Faktoren, die auf die Länge der Reaktionszeit von Einfluß sein können, wird diese Unsicherheit der Resultate kaum wundernehmen. Wechselnde Aufmerksamkeit der Versuchsperson, der Grad ihrer Ermüdung u. a. m. sind hier von Bedeutung.

Exaktere Werte erzielte die Bestimmung am motorischen Nerven, die ebenfalls auf Helmholtz zurückgeht. Der am isolierten Froschnerven für gangbar befundene Weg ließ sich mit entsprechenden Änderungen auch beim Menschen anwenden. Helmholtz und Baxt verzeichneten die Kontraktionskurve der Daumenballenmuskulatur, während der N. medianus zuerst in der Achselhöhle, dann kurz oberhalb des Handgelenkes mit Öffnungsschlag gereizt wurde. Die Differenz der Latenzzeiten beider Kontraktionen ergab die Dauer der Leitungszeit für die zwischen den Reizpunkten gelegene Nervenstrecke. Bei ihren ersten Versuchen während der Sommermonate⁴⁾ fanden die Autoren im Mittel 33,9 m pro Sek., bei späteren im Winter⁵⁾ 64,56 m pro Sek.

Ungleich höhere Werte (120 m pro Sek.) gab Piper⁶⁾ an, der im Prinzip die Helmholtzsche Anordnung benutzte, jedoch an Stelle der mechanischen Kontraktion die Muskelaktionsströme registrierte.

In neuerer Zeit hat dann Münnich⁷⁾ auf Anregung von Garten die Fehlerquellen derartiger Versuche einer näheren Prüfung unterzogen. Er konnte mittels eines Modells, das die Verhältnisse der Nervenreizung am Menschen nachahmte, zeigen, daß vor allem die Entfernung der

1) Zeitschr. f. rat. Med. 1866, Bd. 28, S. 190, u. 1868, Bd. 30, S. 410.

2) Arch. f. Anat. u. Phys. 1868, S. 657.

3) Zeitschr. f. Biol. 1916, Bd. 66, S. 1.

4) Monatsber. d. Kgl. Pr. Akad. d. Wiss., Sitz. vom 29. IV. 1867.

5) Monatsber. d. Kgl. Pr. Akad. d. Wiss., Sitz. vom 31. III. 1870.

6) Pflügers Arch. 1908, Bd. 124, S. 591, u. 1909, Bd. 127, S. 474.

7) Zeitschr. f. Biol. 1916, Bd. 66, S. 1.

Reizelektroden vom Nerven das Resultat der Messung beeinflußt. Je größer die Distanz der Elektrode ist, um so unschärfer wird die Lokalisation der Reizstelle am Nerven werden. Statt an einem zirkumskripten Punkt wird der Nerv in mehr oder weniger großer Ausdehnung von Stromschleifen durchsetzt, und dies muß wieder eine um so erheblichere Rolle spielen, je kürzer die zur Messung benutzte Nervenstrecke an sich schon ist. Es wird hierdurch verständlich, daß Münnich mit größerer Entfernung einer Elektrode vom Nerven höhere Werte für die Leitungsgeschwindigkeit erzielte. Die in Erregung versetzten Punkte des Nerven lagen eben infolge der Ausbreitung der Stromschleifen einander näher als es der Stellung der Elektroden entsprach.

Unzweifelhaft sind diese Tatsachen für die Bewertung der Piperschen Zahlen von Bedeutung. Einmal betrug die Entfernung der Reizpunkte am Oberarm in seinen Versuchen nicht mehr als 16 cm. Ferner geht aus seiner Angabe, daß zur Erzielung der gleichen Muskelkontraktion an der oberen Reizstelle erheblich größere Stromstärken erforderlich waren, als an der unteren, wohl mit Sicherheit hervor, daß die obere Elektrode dem Nerven weniger dicht anlag als die untere. Um eine gleichmäßige Beteiligung aller Muskelfasern an der Kontraktion zu sichern, wandte Piper maximale Reize an. Es ist aber klar, daß dadurch die Ungenauigkeit der Reizlokalisierung infolge größerer Ausbreitung der Stromschleifen sich noch weiter erhöht.

Diese Fehler suchte Münnich zu vermeiden, indem er mit Strömen mittlerer Stärke reizte und möglichst lange Nervenstrecken zur Messung benutzte. Besonderen Wert legt er auf die Erzielung kongruenter Aktionsstromkurven, um damit sicherzustellen, daß die Kontraktionen beide Male auf die Beteiligung identischer Muskelpartien zu beziehen waren. Das Mittel aus seinen Zahlen für den Menschen beträgt 66,3 m pro Sek. Eine Nachprüfung durch Garten an einer zweiten Versuchsperson ergab 69 m pro Sek. Damit war gezeigt, daß die Benutzung der Aktionsstromkurve bei richtigem Vorgehen Werte von etwa der gleichen Größenordnung liefert, wie das frühere Helmholtzsche Verfahren und daß die hohen Zahlen von Piper offenbar technischen Mängeln zuzuschreiben sind.

Während wir also für die Leitungsgeschwindigkeit im motorischen Nerven des Menschen bereits über hinreichend exakte Werte verfügen, sind wir in der Messung am sensiblen Nerven noch nicht über die alte Methode der Reaktionszeitbestimmung hinausgekommen.

Von einem einwandfreien Verfahren ist in erster Linie zu fordern, daß es von allen mit der Interferenz psychischer Faktoren notwendig verknüpften Fehlerquellen frei ist. Der Weg hierzu ist gegeben, wenn es gelingt, die Messung der Reaktionszeit zu ersetzen durch die Messung einer Reflexzeit.

Man hätte dabei in der Weise vorzugehen, daß man denselben sensiblen Nerven nacheinander an zwei möglichst weit entfernten Stellen seines Verlaufes reizt und die Aktionsströme der darauf erfolgenden Reflexzuckungen registriert. Wie bei der Messung am motorischen Nerven gibt auch hier die Differenz der Latenzzeiten unmittelbar die Leitungszeit für die zwischen den Reizpunkten gelegene Nervenstrecke.

Die Möglichkeit, diesen Weg zu verwirklichen, ist erst gegeben, seitdem Paul Hoffmann¹⁾ gezeigt hat, daß man durch elektrische Reizung des N. tibialis in der Kniekehle beim Menschen eine Reflexzuckung des Gastrocnemius erhalten also gleichsam einen Achillesreflex elektrisch auslösen kann. Verzeichnet man nämlich, wie es Hoffmann tat, das Elektromyogramm der Wadenmuskeln, während man auf den Nerven einen einzelnen Öffnungsschlag appliziert, so zeigt die Kurve zwei einander sehr ähnlich gestaltete diphasische Schwankungen, von denen die erste dem Moment der Reizung mit kurzer Latenzzeit folgt und der indirekten Muskelzuckung entspricht, ausgelöst durch Erregung motorischer Fasern im N. tibialis, während die Latenzzeit der zweiten ungleich größer ist und fast genau mit der Latenzzeit des durch Schlag auf die Sehne ausgelösten Achillesreflexes übereinstimmt.

Demgemäß nahm Hoffmann an, daß der Reiz auf den N. tibialis zugleich dessen sensible Fasern erregt und dadurch ein Muskelreflex zustandekommt. Die andere Möglichkeit, daß etwa erst die Kontraktion des Muskels einen propriozeptiven Reflex auslöst, wurde im Hinblick auf die zu kurze Latenzzeit der zweiten Zacke abgelehnt. Jedenfalls reagiert der Gastrocnemius auf einen Reiz mit zwei Kontraktionen, die nur deswegen nicht als solche wahrgenommen werden können, weil sie infolge ihrer schnellen Aufeinanderfolge mechanisch in eine verschmelzen (P. Hoffmann²⁾).

Daß diese Deutung zu recht besteht, dafür ließ sich der noch fehlende Beweis auf relativ einfachem Wege erbringen. Ist nämlich die

1) Arch. f. Physiol. 1910, S. 236.

2) l. c., sowie Zeitschr. f. Biol. 1918, Bd. 68, S. 351.

zweite Zacke wirklich eine Reflexzacke, so muß ihre Latenzzeit umso kürzer werden, je mehr die Reizstelle am Nerven sich dem Rückenmark nähert. Das hat das Experiment in der Tat bestätigt. Nimmt man die Reizung des N. tibialis anstatt in der Kniekehle im proximalen Teil des Oberschenkels vor, am besten da, wo er mit dem N. peronaeus als Ischiadicus unter dem M. gluteus max. hervortritt, so erhält man ebenfalls zwei getrennte diphasische Schwankungen, deren zeitliches Auftreten sich aber in charakteristischer Weise von den bei Reizung in der Kniekehle erhaltenen unterscheidet. Hat man in der Kurve den Moment der Reizung mitverzeichnet, so erkennt man leicht, daß die zweite Zacke sich dem Reizmoment genähert hat. Ihre Latenzzeit ist also kleiner geworden.

Damit ist eindeutig bewiesen, daß die der zweiten Zacke zugrunde liegende Erregung erst zum Zentralorgan (Zentrum des Achillesreflexes) auf- und dann erst im motorischen Teil des Tibialis zum Muskel absteigt, denn nur unter dieser Voraussetzung ist die beobachtete Verkleinerung der Latenzzeit der zweiten Zacke verständlich. Sie erklärt sich eben aus der Verkürzung des sensiblen Reflexbogens bei Reizung einer dem Reflexzentrum näher gelegenen Stelle.

Genau das entgegengesetzte Verhalten zeigt, wie zu erwarten, die erste der beiden Zacken des Elektromyogramms. Ihre Latenzzeit wird umso größer, je weiter die Reizstelle am Nerven sich vom Muskel entfernt, bzw. dem Rückenmark nähert.

Daraus ergibt sich für die gegenseitige Entfernung beider Zacken, daß sie bei Reizung in Punkt I (Kniekehle) relativ großen Abstand haben, bei Reizung in Punkt II (Oberschenkel) dagegen sehr nahe beieinander liegen.

Das Prinzip der Methode zur Bestimmung der sensiblen Leitungsgeschwindigkeit besteht also darin, daß von zwei Stellen des N. tibialis ein Muskelreflex im Gastrocnemius ausgelöst und die Differenz der Reflexlatenzzeiten gemessen wird¹⁾.

Hervorzuheben ist noch, daß die Verschiebung der ersten Zacken in beiden Kurven zugleich auch eine Messung am motorischen Nerven

1) Die Einschaltung des Zentralorgans in den Verlauf der zur Messung benutzten Nervenstrecke beeinträchtigt die Genauigkeit der Resultate in keiner Weise, da die Überleitungszeit für jedes Individuum eine bemerkenswerte Konstanz aufweist. Dies ist für die Sehnenreflexe in fremden und eigenen Versuchen bereits mehrfach bestätigt.

gestattet und damit ein Vergleich der Geschwindigkeit in beiden Nervenarten unter völlig identischen Bedingungen ermöglicht wird.

M e t h o d i k:

Zur Aufnahme der Aktionsstromkurven diente ein Huthsches Saitengalvanometer mit Platinsaite von 3μ Durchmesser bei 1000 facher Vergrößerung. Die Saite wurde stark gespannt, um den zeitlichen Ablauf der Ströme möglichst getreu wiederzugeben.

Die Konstruktion des Huthschen Aufnahmeapparates war so geändert worden, daß er Geschwindigkeiten des Films bis zu 2,50 m gestattete. Für den vorliegenden Zweck lief der Film meist mit 1,80 bis 2,30 m pro Sek. ab.

Zur Zeitschreibung diente eine vor den Versuchen von neuem geeichte Stimmgabel mit 190 Schwingungen in der Sekunde. Die Genauigkeit der Kurvenausmessung wurde weiterhin erhöht durch eine Vorrichtung zur Ordinatenzeitschreibung, bestehend aus einem modifizierten Wagnerschen Hämmer, dessen feiner Zeiger das Strahlenbündel in seinem Knotenpunkt vor dem Okular des Galvanometers in schnellem Rhythmus unterbrach. Die 1., 3., 5. usw. senkrechte Linie der Kurven haben untereinander gleiche Abstände, die je $15,7 \sigma$ ($1 \sigma = 1/1000$ Sek.) entsprechen.

Zur Reizung diente ein Induktorium mit Eisenkern, das von zwei Akkumulatorenzellen gespeist wurde. Die Öffnung des Primärkreises und zugleich die Registrierung des Reizmomentes vor dem Spalt des Aufnahmeapparates besorgte ein Gartenscher Kontaktapparat. Von der Exaktheit seiner Funktion überzeugt man sich, wenn man die völlige Koinzidenz der kleinen Reizeinbruchszacke mit dem ersten scharfen Abstieg der Reizmarkierlinie in den Kurven beobachtet.

Die Ableitung der Aktionsströme geschah mittels Bandedelektroden, deren eine etwas unterhalb der Wadenmitte, die andere oberhalb der Knöchel um den Unterschenkel gelegt wurde.

Von den Reizelektroden lag die indifferente auf Sternum oder Nacken der Versuchsperson. Die differente (Knopfelektrode von 1 cm Durchmesser) war Kathode des Öffnungsschlages. Zur Reizung des N. tibialis in der Kniekehle wurde sie mit Band und Schnalle gut fixiert.

Schwieriger gestaltete sich die Reizung am Oberschenkel. Unter normalen Verhältnissen ist der Nerv hier erst bei viel stärkeren Strömen zu erregen als in der Kniekehle. Da jedoch besonderer Wert darauf

gelegt wurde, möglichst an beiden Stellen mit Strömen gleicher Intensität gleichstarke Kontraktionen der Wadenmuskeln zu erzielen, so wurden zu den Versuchen besonders fettarme Individuen ausgewählt, bei denen der Nerv infolge seiner relativ oberflächlichen Lage schon mit schwächeren Strömen zu erregen war.

Sehr störend wirkte anfangs, daß die am Oberschenkel nahe dem Becken anbandagierte Elektrode durch Kontraktionen benachbarter Muskeln schnell aus ihrer ursprünglichen Lage gebracht und damit der Reizeffekt verändert wurde. Es war daher notwendig, eine besondere Elektrode zu konstruieren, von der Form, wie sie die Abbildung zeigt. Nachdem die geeignetste Hautstelle markiert war, wurde die Elektrode

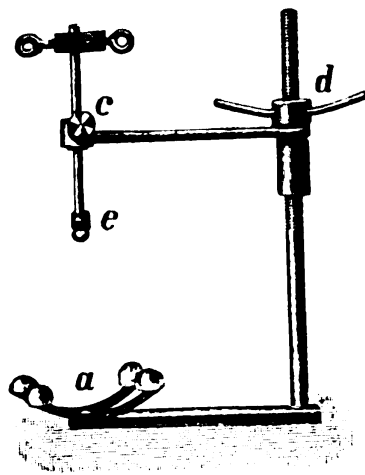


Fig. 1.
Ischiadicus-Elektrode.

von der Seite her so um den Oberschenkel geführt, daß der gepolsterte Teil seiner Vorderseite anlag, und dann die eigentliche Knopfelektrode *e* in ihrer gegen die übrigen Metallteile durch Glimmer isolierten Führung gegen den Nerven möglichst weit vorgeschoben und mit der Schraube *c* fixiert. Durch vorsichtiges Anziehen des Gewindes *d* konnte sie dann noch weiter in die Tiefe versenkt werden. Die Elektrode hält sich selbst und bleibt unveränderlich in der ihr gegebenen Stellung.

Hierdurch gelang es, die Reizwelle bei dem gleichen oder nur wenig größeren Rollenabstand zu erzielen wie in der Kniekehle. Voraussetzung hierfür ist allerdings sehr sorgfältiges, oft recht mühsames Ausprobieren der geeignetsten Elektrodenstellung.

Die zu den Versuchen benutzten Stromintensitäten lagen nur wenig oberhalb der Reizschwelle. Dies war notwendig, um erstens den Reizpunkt am Nerven möglichst genau lokalisieren zu können (s. oben) und zweitens, um Reflexzacken von genügend großer Amplitude zu erhalten. Es geht nämlich aus den Versuchen P. Hoffmanns¹⁾ hervor, daß starke Reize das Auftreten der Reflexzacke verhindern, wie ja auch Sehnenreflexe durch intensive Erregung sensibler Nerven gehemmt werden können.

1) Zeitschrift f. Biol. 1918, Bd. 68, S. 353.

Die Stellung der Elektrode am Oberschenkel muß so gewählt werden, daß nur der Tibialis erregt wird und keine Mitzuckung der Peronealmuskulatur erfolgt, da sonst das Elektromyogramm durch Interferenz der Aktionsströme beider Muskelgruppen unregelmäßige Form zeigt und für die Messung unbrauchbar wird. Die Erfüllung dieser Forderung stieß praktisch in keinem Falle auf Schwierigkeiten.

Schließlich kann die Messung deswegen mißlingen, weil die erste und zweite Zacke teilweise zusammenfallen. In diesem Falle muß versucht werden, eine mehr distalwärts gelegene Reizstelle für die Oberschenkelelektrode zu finden.

Trotz vieler dahin zielender Versuche ließ sich völlige Kongruenz der Aktionsstromkurven nicht erreichen.

Die an drei verschiedenen Versuchspersonen gewonnenen Werte sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt.

I.

A. P., 20 Jahre. Normaler Ernährungszustand, in klinischer Behandlung wegen chronischer Bronchitis. Temperatur des Versuchsraumes 20° C. Entfernung der Reizpunkte 30 cm. Rollenabstand an beiden Reizstellen 82 mm. Siehe Kurve 1 und 2.

Nr. des Versuchs	Latenzzeit bei Reizung in der Kniekehle (σ)		Latenzzeit bei Reizung am Oberschenkel (σ)	
	I. Zacke	II. Zacke	I. Zacke	II. Zacke
1	5,30	31,60	11,34	27,50
2	5,30	31,80	10,12	26,10
3	5,57	—	11,45	26,50
4	5,30	—	11,60	26,50
Mittel:	5,37	31,70	10,88	26,65

Differenz der Latenzzeiten der beiden ersten Zacken 5,51 σ , daher Geschwindigkeit im motorischen Nerven = 54,4 m pro Sekunde.

Differenz der Latenzzeiten der zweiten Zacken 5,05 σ ; daher Geschwindigkeit im sensiblen Nerven = 59,4 m pro Sekunde.

II.

Frau K., The. pulm., 26 Jahre, in schlechtem Ernährungszustand. Distanz der Reizpunkte 24 cm. Temperatur des Versuchsraumes 18° C. R.-A. bei Reizung in der Kniekehle 75 mm, am Oberschenkel 78 mm.

Nr. des Versuchs	Latenzzeit bei Reizung in der Kniekehle (σ)		Latenzzeit bei Reizung am Oberschenkel (σ)	
	I. Zacke	II. Zacke	I. Zacke	II. Zacke
1	6,63	31,34	10,97	27,20
2	7,38	31,86	10,60	27,68
3	7,19	31,52	10,60	27,53
Mittel:	7,07	31,57	10,72	27,47

Differenz der Latenzzeiten der ersten Zacken 3,65 σ , Differenz der Latenzzeiten der zweiten Zacken 4,10 σ , demnach Geschwindigkeit im motorischen Nerven 65,75 m pro Sekunde und im sensiblen Nerven 58,53 m pro Sekunde.

III.

F. H., 18 Jahre, HCl-Verätzung der Speiseröhre, schlechter Ernährungszustand. Temperatur des Versuchsraumes 18° C. Distanz der Reizpunkte 29 cm. R.-A. an beiden Stellen 84 mm.

Nr. des Versuchs	Latenzzeit bei Reizung in der Kniekehle (σ)		Latenzzeit bei Reizung am Oberschenkel (σ)	
	I. Zacke	II. Zacke	I. Zacke	II. Zacke
1	6,51	30,77	10,60	26,81
2	6,34	31,06	10,46	26,62
3	—	—	10,11	26,55
Mittel:	6,42	30,91	10,39	26,66

Differenz der Latenzzeiten der ersten Zacken 3,97 σ , Differenz der Latenzzeiten der zweiten Zacken 4,25 σ , demnach Geschwindigkeit im motorischen Nerven 74,04 m pro Sekunde und im sensiblen Nerven 68,23 m pro Sekunde.

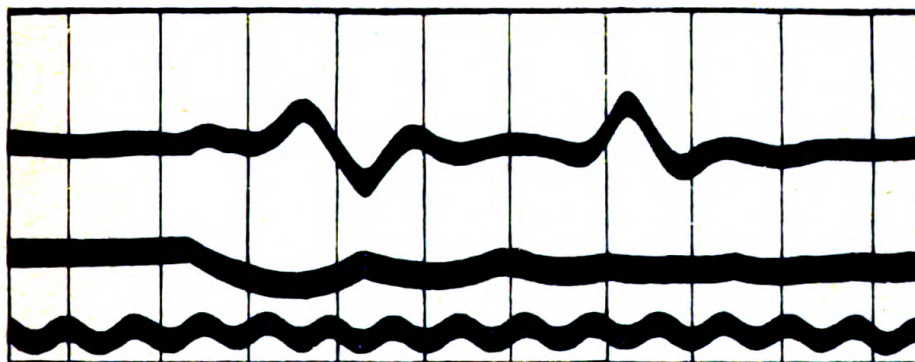
Die erhaltenen Werte für den sensiblen und motorischen Nerven stimmen innerhalb der Fehlergrenzen der Methode überein. Die Erregung pflanzt sich also in beiden Nervenarten mit gleicher Geschwindigkeit fort, wie dies nach den Erfahrungen am Tier bereits sehr wahrscheinlich geworden war.

Die Versuche bilden weiter eine Bestätigung der von Münnich und Garten¹⁾ für den motorischen Nerven erhaltenen Zahlen. Man

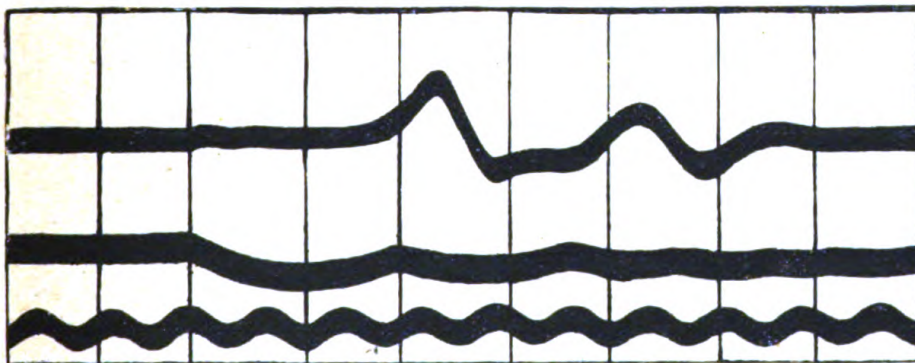
1) Zeitschr. f. Biol. 1916, Bd. 66, S. 1.

dürfte also der Wahrheit wohl am nächsten kommen, wenn man die Leitungsgeschwindigkeit für den menschlichen Nerven im Durchschnitt mit 60—65 m pro Sek. ansetzt.

Schließlich scheint die Annäherung dieser Zahlen an die Werte von Helmholtz zu beweisen, daß die Registrierung der Aktionsströme in gleicher Weise wie die Verzeichnung der mechanischen Kontraktion des Muskels geeignet ist, den wirklichen Wert für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Erregungsvorganges im Nerven zu ermitteln, was von mehreren Seiten im Hinblick auf die fast doppelt so hohen Werte von Piper in Zweifel gezogen worden war.



Kurve I. Reizung des N. tibialis in der Kniekehle. Oben: Aktionsstromkurve. Mitte: Reizmarkierlinie. Unten: Stimmgabelzeitschreibung.



Kurve II. Reizung des N. tibialis am Oberschenkel. Erklärung wie Kurve I.

Aus der Anstalt für Nervenranke „Morijs“, Bethel-Bielefeld; San-
Rat Dr. Colla.

Gekreuzter Babinski-Reflex.

Von

Dr. W. Marpmann.

Es ist bekannt, daß bei Reizung einer Extremität kontralaterale Reflexe auftreten können. Die diagnostische Bedeutung dieser Reflexe ist bisher noch nicht geklärt (Oppenheim). Man vergleiche z. B. die Ansicht Lewandowskys und Trömers beim gekreuzten Adduktorenreflex. Ohne näher auf die bisher beschriebenen pathologischen Hautreflexe (Oppenheim, Raymond, Jamin u. a.) einzugehen, möchte ich kurz einen Fall mit kontralateralem Babinski-Reflex beschreiben, wie ich ihn in der mir zugänglichen Literatur nicht erwähnt finde:

Max K., aufgenommen 6. III. 1921, 29 Jahre alt. Vater aufgeregt und querulatorisch. Angeblich ist ihm im Alter von 14 Jahren ein Hackmesser auf den Kopf gefallen. 1914 bis 1918 Kriegsteilnehmer, keine ernstliche Verwundung. Nach eigener Angabe seit 1915 Schwindelanfälle und Krämpfe. Unter früherer Beobachtung sind seit 1918 typisch epileptische Krampfanfälle und Schwindel festgestellt; er litt ferner an Erregungszuständen und Sinnestäuschungen des Gehörs mit Neigung zu Gewalttätigkeiten.

Aus der Befundschilderung ist wichtig zu erwähnen, daß sich einige Zentimeter oberhalb der Stirnhaargrenze etwa links von der Scheitellinie eine ungefähr 2 cm lange schmale Narbe befindet, in deren Bereich der Knochen aufgetrieben ist. Zeitweise Bradycardie von 44—46 Schlägen in der Minute. Springende Mydriasis, Rotationsnystagmus beider Augen, geringe Parese des linken Facialis, Abweichen der Zunge nach links. Am rechten Fuß tritt bei Reizung der Fußsohle kein deutlicher Reflex auf, der Oppenheimsche Reflex ist nach Reizsummation schwach positiv, der Babinski am rechten Fuße ist jedoch sehr deutlich und typisch auszulösen schon bei mittelstarkem Druck auf die Wade bzw. gleichzeitig auf Wade und Schienbein oder den Nervenstamm des linken Unterschenkels, bei negativem Ausfall am linken Fuße. Etwas Hesitieren beim Aussprechen schwieriger Worte. Der übrige neurologische Befund, Verhalten des Liquors usw. ohne Besonderes. In geistiger Beziehung geringes Allgemeinwissen,

mangelhafte Urteilsfähigkeit, apathisch, interesselos, stereotypes Schnalzen mit der Zunge, Zähneknirschen und plötzlich auftretende Erregungszustände. — Im Verlaufe der Erkrankung ist der gekreuzte Babinski nicht immer auszulösen. Dann findet jedoch bei Reizung des linken Unterschenkels eine Plantarflexion der letzten vier Zehen des rechten Fußes unter Zurückbleiben der großen Zehe statt. Häufig läßt sich der gekreuzte Babinski auch durch Reizung der Haut des linken Oberschenkels, der linken Bauch- und Brusthälfte bis zur Brustwarze hinauf auslösen. Am 7. V. Trepanation (Dr. Winckler).

Befund: Die Dura ist mit der Gehirnoberfläche in weiterem Umfange als es der äußeren Narbe entspricht, verwachsen. Das ganze linke Stirnhirn ist zusammengesunken und fühlt sich schlaff an. — Einen Tag vor der Operation und auch nachher ist der Babinski auch am linken Fuß deutlich positiv.

Besonderes Interesse verdient bei unserem Epileptiker das Verhalten der Reflexe. Auffallend ist in erster Linie, daß sich der Babinski-Reflex kontralateral stärker auslösen läßt als von der zugehörigen Seite aus. Beim Kneifen einer Hautfalte im Bereiche des linken Oberschenkels tritt ferner neben dem gekreuzten Babinski eine gleichzeitige Plantarflexion der linken Zehen ein ohne Kontraktion des linken Quadrizeps, wie beim Remakschen Femoralreflex. Die Hautreflexe am linken Bein sind durchaus nicht gesteigert, so daß eine erhöhte Reizempfindlichkeit des linken Beines, die zum Übergreifen von Reflexbewegungen auf die andere Körperhälfte hätte Anlaß geben können, nicht vorliegt. Theoretische Auslassungen über das Zustandekommen des Phänomens will ich mir an dieser Stelle versagen.

Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Verlag von August Hirschwald, Berlin 1921.

Band 63, Heft 2/3. (Fortsetzung).

Chaskel, Frankfurt a. Main: **Über einige Paralysefälle mit klinischen und anatomischen Besonderheiten und Spirochätenbefunden.** An Hand von 3 Fällen wird gezeigt, wie wenig oft die Beziehungen zwischen klinischem und anatomischem Befund bei Paralyse geklärt sind. Auch bei den Fällen, die vom typischen Bild der Paralyse abweichen, finden wir die gleichen Spirochätenbefunde, wie bei typischer Paralyse.

Boas: **Die progressive Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen in Krieg und Frieden, mit besonderer Berücksichtigung der praktischen Gesichtspunkte in der Dienstbeschädigtenfrage.** Umfangreiche, grundlegende Arbeit mit 327 Literaturangaben. Die Arbeit zerfällt in folgende Teile: I. Teil: Allgemeine und spezielle Statistik der progressiven Paralyse in Heer und Flotte. Allgemeine Ätiologie der Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen. Klinik der Paralyse bei Heeresangehörigen des Friedensstandes. Forensische Komplikationen bei paralytischen Heeresangehörigen. — II. Teil: Statistik, Klinik, pathologische Anatomie der Kriegsparalyse. Die Paralyse bei der Zivilbevölkerung während des Krieges. Therapeutische und prophylaktische Ausblicke. — III. Teil: Auslösende Ursachen der progressiven Paralyse bei Heeres- und Marineangehörigen in Krieg und Frieden. Endogene und exogene Momente als Entstehungsursachen der Paralyse. — IV. Teil: Die Versorgung der paralytischen Heeres- und Marineangehörigen nach dem Reichsversorgungsgesetz. Die Dienstbeschädigtenfrage bei der Paralyse. Man ist nicht berechtigt, von einer Kriegsparalyse *sui generis* zu sprechen. Die Paralyse der Kriegsteilnehmer stellt vielmehr nur eine unter dem Einfluß der Kriegsverhältnisse und der Hungerblockade vielleicht etwas vehementere Form der Paralyse dar.

Kill, Bonn: **Beiträge zur Verlaufsart beim manisch-depressiven Irreseln.** Besprechung von 24 selbstbeobachteten Fällen. W. Weigoldt-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Verlag von S. Karger, Berlin.

Band 50, Heft 3 (September 1921).

Schilder, Wien: **Die neue Richtung der Psychopathologie.** Das am 21. VI. 1921 im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien erstattete kurze Referat

muß im Original nachgelesen werden. Die neue Richtung der Psychopathologie sieht in der Psychose das Walten des Ich, der Persönlichkeit und des Charakters.

Stransky, Wien: **Die neue Richtung der Psychopathologie.** Das Hineintragen bewußt unempirischer, subjektiver, unklar spekulativer Lehren in die medizinische Wissenschaft, die sich auch in ihrem psychiatrischen Zweig nur als Naturwissenschaft entwicklungsfähig erwiesen hat, hält Verfasser für eine große Gefahr. Die Welt der lebensfremden Metaphysik will Verfasser den Philosophen überlassen wissen.

Schuster, Budapest: **Beitrag zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda.** (Mit 3 Tafeln.) Mitteilung eines Falles. Die Gehirnuntersuchung ergab: Atrophie der Rinde und des Hirnstiels, der Brücke und des Kleinhirns und Hydrocephalus. Im Frontalpol reichlich Spirochäten (Jahnelsche Methode). Fast in jedem Gyrus des Kleinhirns sind die Purkinjeschen Zellen eigenartig aufgebläht und tragen massenhaft staubartiges Pigment, wie bei der Tay-Sachsschen Idiotie.

Popper, Prag: **Klinische Studien zur Genese der Schizophrenien.** Auf Grund eines diagnostisch absolut gesicherten Materials von 380 Fällen der Krapelinschen Klinik kommt Verfasser zu folgenden Ergebnissen: Unter allen Schizophrenen waren 34,1 (37,2) % vorpsychotisch in keiner Weise auffällig. Heredität, das hervorstechendste aller konditionalen Momente, wurde in über 60 % aller Fälle gefunden. In 42,5 (46,3) % verknüpft sich die Heredität mit deutlichen Veränderungen der primorbiden Gesamtindividualität. Insgesamt fanden sich also in etwa zwei Drittel aller Fälle von Schizophrenie präpsychotische Persönlichkeiten, die sich in einer oder mehrfacher Hinsicht als abnorm darstellten. Vorläufig haben wir keine Berechtigung, einen sog. schizoiden Typus oder schizoide Konstitution aufzustellen.

W. Weigelt - Leipzig.

Brain a Journal of Neurology.

Herausgegeben von Henry Head, London.

Band 43, 1920, Heft 4.

Gordon: **Left-handedness and mirror writing, especially among defective children.** Der Prozentsatz von Linkshändern ist viel größer bei geistig minderwertigen Kindern als bei normalen. Linkshändigkeit ist besonders häufig mit Sprachstörungen vereinigt. Bei Zwillingen, bei welchen einer linkshändig ist, was sehr häufig beobachtet wird, ist dieser meist geistig schwächer entwickelt. Unter normalen Kindern sind die linkshändigen oft die geschicktesten und fähigsten; bei geistig defekten Kindern ist es gerade umgekehrt. Linkshändige Kinder schreiben gewöhnlich zuerst Spiegelschrift mit der linken Hand.

Salomonson: **Tonus and the reflexes.** Durch graphische Methoden mittels Saitengalvanometers läßt sich feststellen, daß die Innervation der quergestreiften Muskeln eine doppelte ist. Die Innervation und damit die Kontraktion kann entweder tetanisch sein oder tonisch. Jeder einfache und tetanische Reflex löst wieder einen sekundären tonischen Reflex aus und die meisten Reflexe sind von mehr als einem Zentrum abhängig.

17*

Head, Henry: **Aphasie: An Historical Review.** (The Hughlings Jackson Lecture for 1920.) Nach einer historischen Übersicht über die Aphasie entwickelt H. seine eigenen Anschauungen, die mit denen von Jackson vor 30 Jahren proklamierten übereinstimmen. Jackson lehnt die Existenz eines Sprachzentrums ab. Es gäbe keine anatomischen Läsionen der Sprache, sondern nur funktionelle. Er unterscheidet zwei Klassen von Sprachstörungen. Gruppe I: 1. die Sprache fehlt ganz bis auf ein oder zwei stereotype Worte; 2. viele Worte stehen zur Verfügung, werden aber falsch angewendet. Gruppe II: Die Unmöglichkeit, eine gestellte Aufgabe auszuführen, hängt von der Schwierigkeit der Aufgabe ab; je abstrakter die Aufgabe, um so weniger richtig wird sie ausgeführt, wird die Aufgabe in einfacherer Form gestellt, so kann auch ein Mann mit Sprachstörung sie lösen. Höhere Aufgaben, die an das Sprachverständnis gestellt werden, leiden mehr als automatische, subkordial gewordene. Schreiben ist nicht speziell geschädigt, sondern nur insofern, als es mit der Sprachbildung zusammenhängt. Ein Mann, der spontan nicht schreiben kann, kann z. B. kopieren. Namen und Adresse kann aber auch der Agraphische meist schreiben, weil diese Aufgabe schon subkordial (automatisch) geworden ist. Hinter äußerer und innerer Sprache steht die Gedankenbildung, die durch Sprechen oder Schreiben ausgedrückt werden kann. Die Gedankenbildung leidet beim Gehirnschlag am häufigsten. Kommt zu dieser Störung der Gedankenbildung noch die Interzeption hinzu, so leidet der Kranke an vollkommener Sprachunfähigkeit. Die Sprache kann durch Zerstörung eines Teils im Gehirn ausfallen. Daraus läßt sich aber nicht folgern, daß die Sprache lokalisiert sei, denn sie ist ein komplexer Akt. Head unterscheidet Verbalaphasie, syndaktische Aphasie, Nominalaphasie und semantische Aphasie.

Band 44, 1921, Heft 1.

Boeke: **The innervation of striped musclefibres and Langley's receptive substance.** Auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen hat Boeke beim Igel und der Ente und auch bei anderen Wirbeltieren gefunden, daß bei der Regeneration von Nerven nicht nur die Nervenzellen, sondern das ganze umgebende Gewebe sich an der Regeneration beteiligt. Die Nerven selbst splintern sich beim Eintritt in die Muskelfasern in feinstes Netzwerk mit Knospen auf. Zwischen diesen feinsten Nervenfasern und der Muskelsubstanz selbst tritt dann ein höchst zartes Netzwerk in dem Sarkoplasma auf, welches er als periterminales Netzwerk bezeichnet und dem er eine vollkommen selbständige Aufgabe zuspricht, die von Langley schon angenommen wurde. Er glaubt nämlich, daß diese Schicht die Nervenimpulse in Arbeit oder in chemische Werte umsetze, und daß sie z. B. durch Kurare, Nikotin und Strychnin gelähmt bzw. stimuliert werde. Ausgezeichnete anatomische Abbildungen sind der sehr lesenswerten Arbeit beigegeben.

Barrington: **The relation of the Hind-Brain to micturition.** Bei Entfernung des Stirnhirns bei Katzen trat reflektorische Urienentleerung ohne Residualharn ein. Diese Reflexentleerung wurde gestört, wenn zwischen Mittelhirn und Medulla oblongata eine weitere Durchtrennung vorgenommen wurde. Es kam dann zu einer erheblichen Urinretention und Harträufeln. B. glaubt daß diese Wirkung nicht auf Chock zurückzuführen sei, da durch Entfernung des Cerebellums, welches

den gleichen Chock hervorrufe, nur selten schwerere Blasenstörungen ausgelöst würden. Der Tonus in der Blasenmuskulatur wird aufrecht erhalten durch das Mittelhirn, und zwar liegt das Zentrum etwa in der Mitte der Brücke. Die tonisierenden Fasern treten durch den Nerv. pelvici zur Blase. Blasenkontraktionen können bei dezerebrierten Katzen sowohl von der Urethra aus, als auch durch Distention der Blasenwand ausgelöst werden, außerdem besteht noch ein die Urethra erweiternder Reflex.

Worster-Drought: Lesions of the posterior tibial nerve. Unter 1688 Nervenschußverletzungen beobachtete W. 46 Verletzungen des Nerv. tibialis posticus unterhalb des Musc. popliteus. Häufiger werden diese Nervenverletzungen übersehen, weil keine auffälligen Lähmungen eintreten, zumal die Bewegungen im Sprunggelenk intakt bleiben. Das ausgesprochenste Symptom bei totaler Unterbrechung des Nerven sind Schmerzen in der Fußsohle beim Laufen. Ursache davon Zerrung am distalen Stumpf. Weitere Symptome sind Verlust der Sensibilität an der Fußsohle innen scharf begrenzt, außen weniger scharf, an den Seiten 1—2 cm hinaufreichend; Verlust der Sensibilität und Schmerzempfindung an den 4 Endphalangen. Motorische Störungen sind: Hyperextension der Basalphalangen und Flexion der 2. und 3. Phalanx (Lähmung der Interossei und Plantarmuskeln) mit Atrophie. Der Achillessehnenreflex fehlt oft oder ist schwach, Hohlfuß selten. Bei unvollständiger Läsion des Nerven sind die Sensibilitätsstörungen sehr verschieden, meist auf Fußsohle und Hacken beschränkt und von sensorischen Reizerscheinungen begleitet.

Band 44, Heft 2

S. Sargent: Lesions of the Brachial plexus associated with rudimentary ribs. Variationen in der Anordnung des Brachialplexus sind häufig begleitet von abnormen Rippenanlagen. Von den verschiedenen Typen von Halsrippen erfordert operative Beseitigung am häufigsten ein abnorm langer, nicht gelenkig verbundener Rippenfortsatz, der sich in ein festes fibröses Band hinter dem Sulcus nervi brachialis (Sulcus subclaviae) an der 1. Rippe ansetzt. Nervensymptome werden hervorgerufen durch leichte Verletzungen der 8. Cervikalwurzel oder des untersten Plexusstranges, in dem das vorher erwähnte Band angespannt wird während der Respiration und bei bestimmten Armbewegungen. Vaskuläre Symptome sind vasomotorischen Ursprungs und werden erzeugt durch Verletzung der sympathischen Fasern kurz nach dem Eintritt in die 8. Cervikal- und die erste Thorakalwurzel. Die Arteria subclavia wird durch Cervikalrippen sehr selten geschädigt. Unter 50 operierten Fällen wurde der Schmerz in 40 %, Muskelatrophien in 25 % und vasomotorische Symptome in 75 % beseitigt.

A. Kappers: On structural laws in the nervous system: the principles of neurobiotaxis. K. will Wachstum und Entwicklung der Nervenverbindungen im Gehirn und Rückenmark durch neurotropische Vorgänge erklären und auf elektrische Strömungen in den Achsenzylindern und die elektive Beeinflussung bestimmter Zellen durch diese Ströme zurückführen; je nachdem in den Zellen mehr Kaliumionen oder andere chemische Produkte, die sich elektrotrop verhalten, vorhanden sind. Er glaubt, daß im Embryo aus den Nervenzellen sich auf den Reiz geringster elektrischer Ströme Achsenzylinder entwickeln können, wie Igwar nachgewiesen haben soll. Dendriten bilden sich später, weil sie kat-

tionotrop sind, während die Achsenzylinder anionotrop seien. Auch die Muskeln übten in der Embryonalperiode eine Anziehungskraft auf die Nerven aus, indem durch die Muskelkontraktionen feinste elektrische Ströme hervorgerufen würden, die eine neurotrophe Wirkung entfalteten.

L. Birley und Dudgeon: A clinical and experimental contribution to the pathogenesis of disseminated sclerosis. Sorgfältige Studie über disseminierte Sklerose bei 35 Fällen mit klinischen Daten, Tierexperimenten und 2 Sektionsfällen. Die Autoren kommen zu folgenden Schlüssen: Zwei klinische Typen von disseminierter Sklerose sind zu trennen, ein remittierender Typus und ein chronisch progressiver Typus. Der letztere ist viel seltener. Frühe Fälle des remittierenden Typus bieten, wenn die akute Periode vorüber ist, keine organischen Symptome mehr dar und können möglicherweise ganz ausheilen, während fortgeschrittenere Fälle gewöhnlich in das chronisch-progressive Stadium übergehen. Kulturelle und mikroskopische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit ergaben keinen Anhaltspunkt für die Ursache der Erkrankung, keine spezifischen Organismen (Spirochäten) konnten entdeckt werden. Ebenso war die Übertragung der Erkrankung durch Impfung des Lumbalpunkts und der Gehirn- und Rückenmarksubstanz auf Kaninchen ohne Erfolg. Auch die bisherigen Angaben aus der Literatur über Verimpfung dieser Erkrankung halten einer genauen Kritik nicht stand. Die Erkrankung selbst hat histologisch den Charakter einer entzündlichen Affektion.

E. Oye: The experimental study of disseminated sclerosis. O. injizierte Kaninchen und Meerschweinchen mit Cerebrospinalflüssigkeit von 21 Fällen von disseminierter Sklerose. Bei einzelnen Tieren wurden am dritten Tage teils meningitische Erscheinungen, teils Lähmungen beobachtet, die meist in kurzer Zeit zum Tode führten. Spirochäten wurden weder im Blut noch im Liquor gefunden und die Lähmungserscheinungen konnten von solchen, die bei Kaninchen auch manchmal spontan vorkommen, nicht sicher abgegrenzt werden, besonders gingen eine Anzahl Tiere an Coccidien ein. O. kommt zu dem Schlusse, daß möglicherweise die disseminierte Sklerose eine Infektionskrankheit wäre und der Virus vielleicht manchmal in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden werden könnte.

G. Marinesco: Report on a case of myoclonic encephalomyelitis of malarial origin. Beschreibung eines Falles der unter dem typischen Bild der Encephalitis lethargica mit myoklonischen Symptomen erkrankte, bei welchem auch pathologisch-anatomisch die typischen Entzündungsherde mit Anhäufung von Gliazellen und Leukozyten im Gehirn und Rückenmark und die entzündliche Einscheidung der Gefäße sowie der Zerfall von Nervenzellen gefunden wurde. Im Blute waren reichlich Malariaparasiten vorhanden, an einzelnen Stellen der Gehirngefäße waren in fast allen Erythrocyten Plasmodien zu sehen. M. glaubt, daß in diesem Fall die Malaria für die cerebralen Symptome verantwortlich zu machen sei und lehnt die Möglichkeit, daß es sich um eine Kombination von Malaria und Encephalitis handelt, ab.

J. T. Wilson: The double innervation of striated muscle. Aus den Untersuchungen verschiedener Autoren (Held, Agduhr, Cajal, Boeke) kann es als feststehend betrachtet werden, daß die Körpermuskeln von wenigstens 3 Rückenmarkssegmenten innervatorische Fasern erhalten, so daß die Durchtrennung der Wurzeln eines Segmentes niemals zu Lähmungen eines Muskels

führt. Werden die Wurzeln zweier nebeneinanderliegender Segmente im Abstand von etwa 50 Std. durchtrennt und das Tier 40 Std. nach der letzten Durchtrennung getötet, so können in den einzelnen Muskelbündeln die Nervenfasern durch den verschiedenen Grad der Degeneration getrennt werden. Jeder Muskel enthält neben sensorischen und motorischen Fasern auch marklose Nervenfasern, wie besonders Boeke mit Sicherheit nachgewiesen hat. G. Dörner-Leipzig

The Journal of Nervous and Mental Disease.

Herausgegeben von Jelliffe, New York, Amerika.

Band 53, Nr. 5 (Mai 1921).

C. Da Fano: **Changes of golgi's apparatus in nerve cells of the spinal cord following exposure to cold.** Mit der Kobalt-Methode fixiertes Rückenmark von Ratten, die der Kälte ausgesetzt waren, konnten am Golgi-Apparat folgende Veränderungen gefunden werden: Der innere Golgi-Apparat in den Nervenzellen der Hinterhörner ist gröber und um den Kern konzentriert, verliert dann die charakteristische Struktur und wird in unregelmäßige Massen und Stücke verwandelt.

Preiß und A. Ritter (Zürich): **Blocking the splanchnic nerves.** Splanchnicus-Anästhesie (Kappis) wurde an 85 Fällen bei Abdominaloperationen angewendet. Fünfmal versagte die Anästhesie infolge von Tumorinfiltration der Rückengegend, einmal wurde die Lunge verletzt (Hämoptoe), einmal die Vena cava injiziert mit schwerem Kollaps, der nach 10 Minuten künstlicher Atmung zurückging. Alle übrigen Fälle konnten ohne ein anderes Anästhetikum operiert werden. Die verwendete Lösung war Novokain 1,0, Suprarenin 0,001, Natr.-Chlorat. 0,25, Kal.-Sulf. 1,2, Aqua 50,0, davon 10—20 ccm in jede Seite, 5—6 ccm außerhalb der Medianlinie, direkt unter der 12. Rippe, 3—4 cm tief injiziert. Die Anästhesie blieb $4\frac{1}{2}$ Stunden wirkungsvoll. Von Nebenwirkungen wurden beobachtet: Erbrechen, Blässe und inkonstanter Blutdruck.

Uyematsu und Soda (Mass.): **Blood analysis in cases of catatonic dementia praecox.** Die Autoren fanden keine Veränderung der Blutzusammensetzung bei chemischer Prüfung nach der Folin'schen Methode. Bestimmt wurden Harnstoff, Harnsäure, Creatin, Creatinin und Zucker.

Band 53, Nr. 6 (Juni 1921).

J. Byrne (New-York): **The Mechanism of referred pain, hyperalgesia (causalgia) and of alcoholic injections for the relief of neuralgia.** B. unterscheidet zwei Arten von Sensibilität: 1. Affektsensibilität; darunter versteht er Schmerz, Temperatur, Hitze, Kälte, angenehme und unangenehme Gefühle; 2. Kritische Sensibilität: dazu gehört Berührungsempfindung, Lokalisation, Bestimmung von Kompaktpunkten, Größe, Gewicht, Form, Lage und passiven Bewegungen. Beide Gefühlsarten sind in ihren anatomischen und funktionellen Wegen getrennt. Die Bahnen beider strahlen in den Thalamus opticus, wo die Affektreize zum Bewußtsein kommen und beide aufeinander einwirken können, während die kritische

Sensibilität bis zur Gehirnrinde weitergeleitet wird. Schmerzempfindung wird stets wirklich hervorgerufen durch Trauma oder Infektion. Sie fehlt oft direkt nach der Verletzung wegen Degeneration der Achsenzylinder und der Nervenzellen der hinteren Wurzeln. Beide zeigen aber nach 14 Tagen wieder reaktive Proliferation und es entwickelt sich dann Hypersensibilität.

H. Mc. Cusker: **Some observations on cistern punctures.** 55 Punktionen der Cysterna magna, ausgeführt bei 9 Patienten, verliefen ohne irgendwelche Schädigungen und ohne Beschwerden, wie sie nach Lumbalpunktion gesehen werden. Technik: Hinterhaupt und Hals glatt rasiert, linke Seitenlage, Kopf nach vorn gebeugt, mit Kissenunterlage, die Protuberantia occipitalis in Höhe der Halswirbeldornfortsätze gebracht. Gegend unter der Protuberantia occipitalis mit Novokain anästhesiert, Haut zwischen Atlas und Protuberantia occipitalis in Medianlinie geschlitzt. Graduierte Lumbalpunktionsnadel eingeführt. Nadel etwas nach vorn, in der Richtung einer Ebene, die durch Glabella und oberen Rand beider Gehörgänge gelegt ist, vorschieben, durch das Occipito-Atlantoligament. Bei $3\frac{1}{2}$ —5 cm Tiefe kommt man in die Cysterna magna. Nie tiefer als 5 cm! Einmal war es möglich, mittelst dieser Methode und Lumbalpunktion eine Durchspülung des Lumbalsackes bei Meningitis lumbalis vorzunehmen.

Band 54, Nr. 1 (Juli 1921).

H. de Jong: **Essential limitation and subdivision of idioecy on a comparative-Psychological Basis.** Versuche über die Intelligenz von Idioten. Durch Vorhalten von Zucker, Schlüsselklirren und ähnliches wurde versucht, sie zu komplizierten Bewegungen und Überlegungen zu veranlassen. Auf diesem Wege wurde die niedrigste Form der Intelligenz, die Oligophrenie, gefunden, d. h. vollkommener Mangel an Verstehen, niedrigster Grad der Idiotie, subanthropoiden Affen gleich. Dabei fehlt: 1. die Aufmerksamkeit, 2. die Nachahmungsfähigkeit, 3. die Fähigkeit zu verstehen (Aha!). Imbezilität ist ein höherer Grad der Idiotie, bei dem auch schon Verstehen möglich ist, aber in primitiver Weise.

R. Lehrman: **Analysis of a conversion hysteria superimposed on an old diffuse central nervous system lesion.** Bericht über Heilung einer jüdischen Kranken, bei der ein schwerer Tremor einer Hand und eine Kontraktur eines Fußes 10 Jahre lang bestanden hatte, durch Psychoanalyse, wobei sich die hysterische Natur der Erkrankung herausstellte, die in diesem Falle als Selbstschutz gegen unmoralische Wünsche und außerdem aus Angst vor Strafe sich ausgebildet hatte.

G. Dorner - Leipzig.

„Annali di Neurologia“

diretti dal Prof. L. Bianchi, Napoli. Redattore: V. Bianchi.

1920, Anno XXXVII, Heft 3 und 4.

Ziveri. Alberto: **Su di un caso „encefalite lethargica“.** Es fanden sich die Symptome: Somnolanz, Apathie, myoklonische Zuckungen usw., dagegen keine nervösen Erscheinungen von seiten des Auges oder anderer Hirnnerven. Kein

Aschersches Vagussymptom, Litwackoder Akkommodationsstörungen. Pathologisch-anatomisch: Makroskopisch: an den Meningen und Gehirn kein besonderer Befund. Histologisch (4 Abbildungen) eine akute Gefäßwandentzündung der kleinsten Gefäße der Meningen, diffus im ganzen Gehirn, besonders in der Pons und in den Basalganglien, am wenigsten im Kleinhirn. Es waren perivaskuläre Infiltrationen mit Plasmazellen, keine Leukocyten. Auf die degenerativen Vorgänge der nervösen Elemente, besonders im Corpus striatum, speziell im Putamen (Abbildung) glaubt Z. am wahrscheinlichsten die Hypotonie beziehen zu können.

Tommaso Senise: **Su l'anatomia pathologica della paralisi pseudo bulbare.** Bei einem Fall von Pseudobulbärparalyse: 47 Jahre mit zwei im Laufe von mehreren Jahren folgenden Schlaganfällen, pseudobulbäre Symptome, sensomotorische Paraparese, Kaustörungen, Schluckstörungen, Muskelatrophie, starke psychische Herabsetzung. — Der anatomische Befund war: großer, frischer, hämorrhagischer Herd in der weißen Substanz in dem rechten Frontal- und Parietallappen (Todesursache) ältere Herde deutlich bilateraler Läsion beider Linsenkern und ihrer Umgebung und multiple Zerstörungsherde in dem Pons. Dieser Befund stützt die schon alten Beobachtungen von Oppenheim und Siemerling, die von Pons und Linsenkernläsionen die Symptome der Pseudobulbärparalyse abhängig machen.

Zusammenfassende Übersicht über die letzten Studien über Encephalitis ethargica: Tommasio Senise. Mit recht ausführlicher internationaler Literaturangabe.

Heft 5 und 6.

E. Rossi: **Il reticolo di Golgi nelle cellule nervose.** Das Golgische Netz in der Nervenzelle und eine leichte Methode zur Sichtbarmachung. Es wird empfohlen, ein frisches Stück Gehirn in eine Goldchloridlösung zu legen. Nach vollständiger Reduktion des Goldsalzes, ganz allmähliche Behandlung, kleinste Stückehen mit Lösung von 2proz. Bichromat-Pottasche. Eine Vorbehandlung mit Formol ist nicht notwendig. Die Methode gibt recht gute Bilder, die Golginetze erscheinen violett.

E. Monio: **Contributo allo studio delle Psicosei da basedow.** Beitrag zum Studium der Psychose bei Basedow. Unter den vielen Basedowkranken begegnet man selten so heftigen psychopathischen Symptomen, die eine Überführung in eine Irrenanstalt notwendig machen. Im Laufe von 20 Jahren wurden zwei Fälle im Irrenhaus von Marsina beobachtet. Die beiden beobachteten Fälle lassen die psychischen Störungen nicht als Nebenfund erscheinen, sondern einen Zusammenhang mit degenerativen Prozessen der Thyreoidea erkennen. Vergleich mit der Dementia praecox, die mit innersekretorischen Störungen anderer Drüsen zusammenhängt. In dem letzten Fall besonders liegt eine familiäre prädisponierende Schwäche der Thyreoidea vor. So muß eine gewisse Disposition für die verschiedenen Infekte und Autoinfekte angenommen werden. Auch zwischen den Sexualorganen und den anderen innersekretorischen Drüsen besteht eine gewisse Beziehung zu den psychischen Störungen. In einem Falle setzten die psychischen Störungen mit der Menopause ein, bei dem zweiten war die Pubertät noch nicht erreicht. Beide gingen schnell einer vollständigen Demenz entgegen.

1921. Anno XXXVIII. Heft 1 und 2.

D¹Antona: Contributo alla Sintomatologia della encefalite epidemica.
 Beitrag zur Symptomatologie der Encephalitis epidemica. Wenn auch die Erscheinungsformen der Krankheit sehr mannigfach sind, so ist am charakteristischsten die lethargische, wie Economo sie zuerst beschrieb. Da es unmöglich ist, eine Einteilung der klinischen Formen zu geben, beschränkt sich A., einige Generaldaten anzugeben, über einzelne Beobachtungen zu berichten und gleich damit über die Symptomatologie der einzelnen Fälle zu diskutieren. Über 25 Fälle wird berichtet; davon sind 8 auch im Initialstadium beobachtet. Unter den klinischen Befunden fand A. den Liquor immer klar, 0,5 Albumen im Höchsthalle und 7—8 Lymphocyten in 1 cm. Der erste Fall, über den berichtet wird, ist charakteristisch für die katatonische Erscheinungsform. Deutlich können drei Perioden unterschieden werden. Ein Initialstadium mit Fieber, psychomotorischen Erregungszuständen, Doppeltsehen und Störungen im Urinlassen. 2. Das ausgesprochene Krankheitsbild, vollständige Unbeweglichkeit bei psychischer Ungestörtheit. 3. Stadium der Lösung.

Der zweite Fall ist eine choreatische Erscheinungsform. Als diagnostisches Hilfsmittel gegenüber der Chorea minor hat sich die Beobachtung bewährt, daß die Bewegung an der unteren Extremität gegenüber der oberen prävalieren. Das Gesicht wird vollkommen freigelassen. Die Ursache der choreatischen Störung sieht er mit Kleist in einer mehr oder weniger vollständiger Unterdrückung des regulatorischen oder inhibitorischen Einflusses, den in erster Linie das Kleinhirn und im besonderen der Nucleus dentatus ausübt. — Die Symptomatologie hat gemeinsame Punkte; es besteht keine substantielle Differenz der Lokalisation, nur eine verschiedene Reaktion eines einzigen Systems.

In dem dritten Falle steht mehr die psychische Störung im Vordergrund. Es ist immer ein Delirium, ähnlich dem der Alkoholiker. Die Lokalisation der Ursache des Hauptprozesses liegt in der Rinde, im besonderen im Frontalhirn. Der rhythmische Klonus des Orbicularis ori kann als diagnostisches Zeichen bei Encephalitis lethargica gelten. Unter den 25 Fällen wurde dieses klonische Zeichen am meisten beobachtet. Im vierten Falle wird der Zusammenhang zwischen Encephalitis und Influenza erörtert. Ein abschließendes Urteil kann darüber noch nicht gefällt werden. Im fünften Falle war die Diagnose der Encephalitis nicht feststehend. Differentialdiagnostisch kam ein Hirnabszeß oder eine ältere Blutung im Gehirn in Betracht, da ein Sturz auf die Erde vorausging; doch der spätere Verlauf stellte die Encephalitis epidemica sicher. Verfasser denkt, daß das Trauma auf das encephalitische Virus im besonderen als Angriffspunkt des nervösen Systems des Kranken gewirkt hat; jedoch muß am meisten daran gedacht werden, daß das Trauma im Vorstadium der Encephalitis geschehen ist. Bei allen übrigen beobachteten Fällen war trotz aller Verschiedenheit meist nur das extrapyramidale System befallen. Die Störungen gehören zu dem amyostatischen Symptomenkomplex (Strümpell). Die klinischen Symptome stimmen mit den anatomischen Befunden überein. Die Encephalitis des Mesencephalon und der Basiskerne stellt die myoklonische Form dar.

Zuletzt wird über die beobachteten Ausfallserscheinungen von Gehirnnerven berichtet. Unter den Störungen in den vegetativen Lebensäußerungen steht die Schlafsucht im Vordergrund. Das vegetative Leben der Schlafkrankheit muß genauer studiert werden. Nicht nur die Formkenntnis, sondern auch die Kenntnis des mysterischen Sitzes der Krankheit, im besonderen der Schläfrigkeit, muß durch ein großes Material erforscht werden. Man kann nicht den Schlaf als eine besondere Äußerung wie die Ernährung und die Urination auffassen, sondern er gehört in das System des Sympathicus und des Parasympathicus. Ein Zentralapparat muß in Wechselwirkung mit der Funktion des Schlafes stehen. Ihn muß man in der Rinde wie in der Basisform suchen. Nur so kann der anatomische Begriff eines Zentrums des Schlafes mit dem physiologischen übereinstimmen, nämlich als Ausdruck der Funktion des ganzen Körpers, ebenso wie der Schlaf mit der Ermüdung und die Infektion mit dem Fieber in Beziehung steht.

Zusammenfassendes Referat von Senise: **Über die Ätiologie der multiplen Sklerose.** Die Spezifität der *Spirochaeta argentinensis* ist nach dem Kochschen Postulat nicht genau festgestellt. So muß zur entgeltigen Lösung des ätiologischen Problems der multiplen Sklerose eine Zurückhaltung auferlegt werden.

Fasc. III.

Belloni: **Contributo allo studio delle Psicosi post-influenziali.** Beobachtung von 40 Fällen. Die größere Anzahl von Psychosen bei Influenza als bei anderen Infektionskrankheiten ist nur relativ. Bei dem größeren Teil liegt ein konstitutionelles Moment vor. Die manisch-depressive Form herrscht vor und zeigt die längste Dauer. Gewisse Fälle post Influenza zeigen ein Bild der Encephalitis mit Torpor und Stupor.

Boschi: **Paraplegia spasmodica in flessione Tipo Babinsky.** Kasuistischer Fall. Nosologisch gehört der Fall zur diffusen Sklerose.

Dr. Biele - Leipzig.

Archivio Italiano per le Malattie Nervose e Mentali Anno LVI.

Rivista Sperimentale di Freniatria. Edita a Reggio — Emilia.

Vol. XLV. Fasc. I—II. 1921.

Pighini: **Studi sul Timo. II. Glandole endocrine e sangue nei polli iniettati con adrenalina e con colina.** Adrenalin und Cola sind in ihren Wirkungen antagonistisch. Die Wirkung des Adrenalins ist atrophisch, die des Cola hypertrophisch. Ein größerer Unterschied jedoch läßt sich bei der verschiedenen Individualität nicht feststellen (statistische Tabelle).

Giannuli: **La fisiopatologia del Talamo e del Corpo striato e l'Emi-iperidrosi.** Die Basiskerne bieten eine recht verschiedenartige Symptomatologie, je nach dem ob die Verletzung nur isoliert ist, oder viele Stellen zugleich trifft. Die Thalamusformation ist ein wichtiges sensitiv-sensoriales Zentrum, das Corpus striatum mehr ein sensomotorisches, trophisches und angioneurotisches Zentrum. Die motorische Funktion lokalisiert sich vornehmlich im Linsenkern. Die trophische im Putamen besonders, die angio-neurotische wahrscheinlich im Nucleus caudatus. Die choreutischen, die athetotischen, hyper- und hypotonischen Phänomene,

Ataxie und Tremor, sind nicht spezifische Ausdrücke einer Störung des Thalamus oder des Corpus striatum. Aber ein Ausdruck einer Atrophie des Lobus temporalis und frontalis in zweiter Linie erst einer Störung der Basiskerne. Bei der Läsion mehrerer Kerne zugleich, z. B. wo der ganze Thalamus zerstört war, auch die hypothalamische Gegend und das ganze Corpus striatum, zeigte sich eine Fülle von Symptomen, die für die einzelnen Kerne spezifisch waren; so war ein angionorotisches Phänomen von vasoparalytischem Charakter vorhanden mit einer peripheren hemilateralen Ausbreitung, begleitet von einer Hyperhidrosis der kontralateralen Seite.

Amaldi: Il vino causa principalissima dell' alcoolismo in Italia. Der Alkoholismus hat in letzter Zeit eine stärkere Bedeutung bekommen, und zwar ist der Wein die Hauptursache des Alkoholismus.

Bertolani Del Rio: Demenza precoce e manifestazioni di spasmofilia. Bei der Dementia praecox trifft man das Gesichtspheänomen doppelt so häufig als bei Normalen und dreimal so häufig als bei den Epileptikern an. Neben den Chvosteksehen Phänomenen finden sich häufig Zeichen einer Spasmophilie, ohne daß das ausgesprochene Bild einer Tetanie besteht. Diese Beobachtungen zeigen, daß bei Dementia praecox eine Muskelnervenüberreizung besteht, verbunden mit einer Verarmung der Kalziumionen. Parathyroidea hat von den innersekretorischen Drüsen wohl den stärksten Anteil an dieser Störung.

Goria: Sopra un particolare reperto di degenerazione dei vasi di alcune regioni dell' encefalo. Ein Beitrag zum Studium der hyalinen Degeneration: Kasuistischer Fall. (6 Mikrophotographien.)

Brusa: Sul riflesso cremasterico nel primo anno di vita. Der Kremasterreflex besteht schon beim Neugeborenen ziemlich konstant. Er ist im ersten Lebensjahre nur langsam und nur für kurze Zeit anhaltend; häufig geht er auf die andere Seite über, ausnahmsweise läßt sich auch im ersten Lebensjahre der psychogene Kremasterreflex auslösen. Am besten wird er im warmen Bade hervorgerufen, um auch einer Erschlaffung des Skrotums sicher zu sein.

Pulcher: I nuovi metodi per la dimostrazione della spirocheta pillada nelle sezioni di tessuto cerebrale. Färbemethoden nach Noguchi und Jahnel. (Archiv f. Psych. 1917.)

Mattioli: L'influenza della fatica e della conseguente stasi tiroidea sulla genesi de gozzo. Die besonderen Anstrengungen des Bergbewohners, z. B. das Körbetragen, sind als eine der Ursachen des Kropfes zu betrachten, indem sie eine Stauung in den Gefäßen der Schilddrüse hervorrufen.

Dr. Biele-Leipzig.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von O. Foerster, R. Gaupp, W. Spielmeier.

Berlin 1921, Julius Springer.

Bd. 70.

Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie. Von Dr. Otto Snell (Lüneburg). Bearbeitung von 352 Fällen genuiner Epilepsie nach der Diem-Köllerschen Belastungsberechnung. Danach entsteht die genuine Epilepsie

auf erblicher Grundlage. — **Über das Wesen der Tetaniekrämpfe.** Von E. A. Spiegel (Wien). Untersuchungen mit dem Saitengalvanometer zeigten, daß der tonische Krampf der Tetanie höchstens mit minimalem Aktionsstrom einhergeht. — **Über Ohrmigräne.** Von H. Brunner und E. A. Spiegel (Wien). Als Hemispheria otica sind die Migränefälle zu bezeichnen, bei denen im Anfall und auch intervallär Symptome von seiten des Labyrinths bzw. auch des Kleinhirns beobachtet werden. — **Autismus und Buddhismus.** Von Dr. Walter Lurje (Berlin). Vergleiche zwischen dem Verhalten der Schizophrenen und den buddhistischen Lehren. — **Studien über Bewegungsstörungen.** Von J. Gerstmann und P. Schilder (Wien). In dieser 5. Mitteilung besprechen die Verff. die extrapyramidalen Spannungszustände der Muskeln und beschreiben als besonderes Krankheitsbild die extrapyramidale Pseudobulbärparalyse. — **Über formale Persönlichkeitswandlung als Folge veränderter Milieubedingungen.** Von E. Reiß (Tübingen). Sehr ausführliche Krankengeschichte eines Hypomanen. — **Otogene Encephalitis.** Von Dr. Borries (Kopenhagen). Zwei Fälle von nicht eitriger Encephalitis nach Ohrenleiden mit Ausgang in Heilung. — **Über den neuen Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch.** Von Prof. Göhring. — **Zur Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks.** Von R. Cassirer (Berlin). Erweitertes Referat, gehalten auf der 10. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte. — **Respiratorische Untersuchungen bei katatonischer Schizophrenie.** Von Dr. E. Schill (Budapest). Bei den katatonischen Stellungen der Schizophrenen findet derselbe O-Verbrauch, dieselbe Kalorienproduktion usw. statt, wie bei Gesunden. — **Arbeitspsychologische Untersuchungen.** Von E. Kraepelin. — **Weitere Untersuchungen über das Schwanken des Blutzuckerspiegels beim elementaren Krampf.** Von Dr. H. Kersten (Löwenberg). Verf. geht von der Vermutung aus, daß die Nebennieren zum Krampf-Mechanismus in Beziehung stehen. Bindende Schlüsse sind einstweilen noch nicht möglich. — **Klinik und Pathogenese der Paralyse im Lichte der Spirochätenforschung.** Von Prof. Hauptmann (Freiburg i. B.). Eingehende Besprechung der Pathogenese der Paralyse. Das Auffinden der Spirochäten im Gehirn hat noch lange nicht alle Rätsel gelöst. — **Die Spirochäten bei multipler Sklerose.** Von Prof. Hauptmann (Freiburg i. B.). Verf. ist geneigt, die ursächliche Bedeutung der Spirochäten bei der multiplen Sklerose anzuerkennen, gibt aber zu, daß wichtige Beweisstücke noch fehlen. — **Über einen Fall von Claudicatio intermittens des linken Arms und beider Beine.** Von Dr. E. Tobias (Berlin). Kurze kasuistische Mitteilung. — **Über die psychiatrische Bedeutung der Erkrankungen der subkortikalen Ganglien und ihre Beziehungen zur Katatonie.** Von Dr. F. Fränkel (Berlin). Besprechung der psychischen Symptome bei den striären Erkrankungen und der körperlichen Symptome bei der Katatonie. — **Untersuchungen über den Sittlichkeitsverbrecher.** Von Dr. von Hentig (München) und Dr. Th. Viernstein (Straubing). Statistische Untersuchungen. — **Zweiter Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 30. April 1921.**

Bd. 71. Siehe Bd. 73 d. Z. S. 129.

Bd. 72.

Zur Wirkung der Faradisation der quergestreiften Muskulatur bei Krampfkranken und Gesunden. Von Dr. H. Fischer und Dr. F. Schlund (Gießen).

Die im epileptischen Anfall gefundenen Veränderungen im Blutbilde, im Stoffwechsel u. a. werden mit den durch Faradisation der Muskeln hervorgerufenen entsprechenden Veränderungen verglichen. — **Über Encephalitis epidemica.** — Von Dr. E. Grütter (Langenhagen). Sehr genaue klinische und namentlich wertvolle histologische Untersuchungen. — **Studien über den Liquor cerebrospinalis und dessen Kommunikationsverhältnisse bei syphilogenen Geisteskrankheiten.** Von S. Dahlström und S. Wideröe (Christiania). Genaue vergleichende Untersuchungen des durch Lumbalpunktion und durch Ventrikelpunktion gewonnenen Liquors. — **Partieller primärer Riesenwuchs des Wurmfortsatzes, kombiniert mit Ganglioneuromatose.** Von Prof. Oberndorfer (München-Schwabing). Eigentümliche angeborene Anomalie der Appendix mit enormer Hyperplasie und reichlicher Entwicklung von Ganglienzellen. — **Ein neuer Versuch zur ätiologischen Erklärung tabischer Skeletterkrankungen.** Von K. Graßheim (Frankfurt a. M.). Verf. nimmt eine Mitbeteiligung der endokrinen Drüsen beim Zustandekommen der tabischen Knochenkrankung an. Röntgenologisch können bei Tabikern auch ohne stärkere äußere Veränderungen feinere Strukturänderungen der Knochen nachweislich sein. — **Gehstottern und Rindenkrampf.** Von Ernst Trömner (Hamburg). Eigentümliche, durch krampfhaft Zustände in Armen, Beinen und Rumpf bedingte hysteriforme Gehstörung bei einem jungen Neuropathen, vorübergehend auftretend besonders bei psychischer Erregung. Des Morgens nach dem Aufstehen völlig normaler Gang. Besserung, aber nicht Heilung, durch hypnotische Behandlung. Ähnliche Zustände können auch familiär vorkommen. Es handelt sich um eine „Intentionsneurose“, wie beim Stottern, daher der von Trömner gewählte Name „Gehstottern“. — **Über das Gähnen.** Von Dr. E. Lewy (Berlin-Neukölln). Interessante lesenswerte Abhandlung, obwohl auch Verf. zu keiner erschöpfenden Lösung des Gähn-Problems kommt. Mit dem Gähnen eng verwandt ist das „sich Strecken“. Es sind dies Ausdrucksautomatismen, die zunächst rein somatisch zur Erhöhung des Tonus der dabei beteiligten Muskulatur dienen, dann aber durch gewohnheitsmäßige Assoziation zu Ausdrucksbewegungen für gewisse psychische Zustände (Schläfrigkeit, Hunger u. a.) werden. — **Über die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica.** Von Herm. Dürk (München). Genaue Untersuchung der schon von Herzog u. a. beschriebenen eigentümlichen akuten Verkalkungsprozesse bei der Enc. epid. Sie finden sich als Kalkinkrustationen von Ganglienzellen, als Ablagerungen von freien Kalkschollen im Gewebe und als besonders wichtige Veränderung in Form von Verkalkungen der Gefäßwände, besonders in der Media, während die Intima meist frei bleibt. Die Verkalkung kann ungemein rasch eintreten. Sie findet sich vorzugsweise im Gebiet der großen cerebralen Stammganglien. Klinisch sind sie gewiß nicht ohne Bedeutung. Vielleicht hängen mit ihnen die nach Ablauf der Enc. epid. so häufig nachbleibenden lentikulo-striären Symptome zusammen. — **Über Verkalkung und Knochenbildung in Hirnnarben.** Von Dr. Hans Brunner (Wien). Drei genau beschriebene Fälle von Verkalkung und Knochenmetaplasie an der Gehirnoberfläche. — **Beiträge zu den Hypophysenveränderungen.** Von Dr. Paul Büchler (Budapest). Reichhaltige Kasuistik über die nicht tumorartigen Veränderungen der Hypophyse. — **Bemerkungen zu dem „Entwurf zu einem deutschen Strafgesetzbuch von 1919“.** Von Prof. G. Aschaffenburg (Köln). — **Zur Psychologie der lesbischen Liebe.**

Von Dr. Hans Toepel (Köln). Drei lesbische Liebesgeschichten. Es gibt verschiedene Typen der weiblichen Homosexualität. — **Die psychologische Auffassung einiger Reflexe.** Von Prof. Wiersma (Groningen). Untersuchungen und Betrachtungen über die nahen Beziehungen mancher Reflexe zu willkürlichen Bewegungen. — **Über die Beziehungen des Tastraumes zum Schraum.** Von Dr. E. Gellhorn (Halle a. S.). Interessante Versuche über die Unterschiede in der Leistungsfähigkeit des Tastsinns und des Auges zur Beurteilung räumlicher Verhältnisse. Trotzdem verschmelzen Tastraum und Schraum zu einem einheitlichen psychophysiologischen Raum. — **Analyse einer Katatonikersprache.** Von Dr. Karl Tuczek (Heidelberg). Hinweis auf die entsprechenden Analogien in der Sprache des Gesunden. — **Über anatomische Untersuchungen der Körperorgane bei Dementia praecox.** Von Dr. Witte (Bedburg-Han). Verf. betont die Notwendigkeit außer dem Gehirn bei Sektionen von Geisteskranken auch die übrigen Körperorgane zu untersuchen. — **Die klinische Stellung des manisch-depressiven Irreseins. II.** Von Dr. E. Rittershaus (Hamburg). — **Zur Klinik und Pathogenese des dystrophischen universellen Infantillismus.** Von Dr. E. Hirsch (Frankfurt a. M.). Beschreibung und genaue Besprechung von 9 Fällen.

Strümpell (Leipzig).

Aufnahme nervöser Kinder (neuropathischer und psychopathischer) in Arztfamilien.

Angeregt durch zahlreiche Anfragen nach Erziehungsstellen in Arztfamilien will das Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus in Charlottenburg versuchen, eine Zentrale zu schaffen, die zwischen den Kollegen, die einzelne nervöse Kinder in ihrem Hause erziehen wollen und andererseits den Kollegen, die derartige Kinder aus ihrem Patientenkreise in geeignete Hände überweisen wollen, zu vermitteln hat. Die Ärzte, die zur Aufnahme der Kinder bereit sind, mögen sich unter Beantwortung folgender Fragen melden: 1. Wohnort und Wohnungsverhältnisse? 2. Klimatische Verhältnisse? 3. Spezialvorbildung bzw. besondere Eignung? 4. Verheiratet? 5. Eigene Kinder und in welchem Alter und Geschlecht? 6. Knaben oder Mädchen zur Aufnahme erwünscht und in welchem Alter? (Säuglings-, Kleinkind-, Schul-, Pubertätsalter). 7. Wie viele Kinder wollen Sie aufnehmen? 8. Schulverhältnisse? 9. Privatunterricht möglich? 10. Preise?

Kurz gehaltene schriftliche Meldungen sind unter Beifügung einer Auslagengebühr von 2 Mk. (bei Anfragen frankiertes Rückkuvert!) zu richten an das Organisationsamt für Säuglings- und Kleinkinderschutz im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus, Berlin-Charlottenburg, Mollwitz-Frankstraße (zu Händen von Dr. Carl Pototzky, Leiter der Poliklinik für nervöse und schwer erziehbare Kinder).

Aus dem pathologischen Institut der Universität Lausanne (Direktor:
Prof. Dr. H. v. Meyenburg).

Über einen Fall von akuter multipler Sklerose bedingt durch den Entzündungsprozeß einer Encephalitis lethargica.

Von

E. Bill.

Die umfangreiche Literatur, welche in den letzten vier Jahren über die Encephalitis lethargica veröffentlicht worden ist macht uns bekannt mit einem Krankheitsbilde, das im Laufe der Zeit beinahe in Vergessenheit geraten wäre und uns im ersten Augenblick als etwas ganz Neues erschien. Dem ist aber nicht so, denn wie wir aus den Ausführungen von A. Netter (Presse médicale Nr. 20, Jahrg. 1920) entnehmen, hat schon Hippokrates unter dem Namen „lethargos“ eine fieberhafte Krankheit beschrieben, die wahrscheinlich identisch ist mit unserer heutigen Encephalitis lethargica. Ferner berichtet Rudolf G. Kamerarius über eine Epidemie, die im Jahre 1712 in Tübingen aufgetreten ist unter dem Namen Schlafkrankheit und deren Hauptsymptome übereinstimmen mit denjenigen der Encephalitis lethargica. Im Frühling des Jahres 1890 trat besonders in Italien, im Anschluß an die damalige Influenzaepidemie, eine Krankheit mit hoher Mortalität auf, welcher der Name „Nona“ beigelegt wurde. Aus den spärlichen Beschreibungen, die aus jener Zeit stammen, soll hervorgehen, daß es sich bei der Encephalitis lethargica um nichts anderes handelt, als um die neugetaufte damalige Krankheit. Im Jahre 1917 tauchte sie wieder auf, und zwar zuerst in Wien, wo v. Economo im Laufe einiger Wochen 13 Fälle beobachtete und auch beschrieb. Nachher verschwand die Krankheit wieder, bis im März 1918 A. Netter in Paris 7 Beobachtungen mitteilte. Seitdem wurden weitere Fälle aus England, Frankreich und seit 1919 auch aus Deutschland und Österreich bekannt. In der Schweiz wurde der erste Fall im Dezember 1918 in Genf beobachtet, und seitdem wurden eine ganze Reihe von klinischen Beobachtungen veröffentlicht.

Es liegt nicht in unserer Absicht, eine vollständige Bibliographie der Encephalitis lethargica wiederzugeben. In den medizinischen Fachpressen ist in den letzten vier Jahren eine außerordentlich große Zahl von klinischen und anatomischen Beobachtungen mitgeteilt worden. Diese Veröffentlichungen bringen jedoch zum großen Teil nur Kasuistik. Von Economo hat als erster das Krankheitsbild der Encephalitis lethargica sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch festgelegt. Seine Beobachtungen bildeten seither den Ausgangspunkt für alle weiteren Mitteilungen und diese sind sich, mit Ausnahme von geringfügigen Einzelheiten, in den Grundzügen gleich geblieben. Derartige Beschreibungen, soweit sie nicht etwa nähere Beziehungen zu dem im Nachstehenden beschriebenen Falle haben, wollen wir deshalb nicht näher berücksichtigen. Zusammenfassende Arbeiten stammen aus der Feder von v. Economo (Jahrb. f. Psych. u. Neurologie 1917, Bd. 38, 1. Heft; ferner Neurolog Zentralblatt 1917, Nr. 21), Tobler (Schw. mediz. Wochenschr. 1920, Nr. 23 u. 24), G. Müller-Bergalone (Korr.-Blatt f. Schw. Ärzte 1919, Nr. 45), Hans W. Maier (Schweiz. mediz. Wochenschr. 1920, Nr. 12 u. 13), Stähelin (Schw. mediz. Wochenschr. 1920, Nr. 11), E. Wieland (Schw. mediz. Wochenschr. 1920, Nr. 28), Harbitz (Zieglers Beiträge, Bd. 67) und Häuptli (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 71, Heft 1—3). Eine vollständige Literaturzusammenstellung findet sich in der Inauguraldissertation von W. Eggerling (Zur Kenntnis der Encephalitis lethargica. Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich, 1919).

Aus diesen Arbeiten geht hervor, daß das klinische Bild der Encephalitis lethargica nicht sehr scharf abzugrenzen ist, während das pathologisch-anatomische Bild ein ziemlich scharf umrissenes ist. Ersteres stellt sich nach Stähelin in den Hauptzügen etwa folgendermaßen dar:

In charakteristischen Fällen setzt es sich zusammen aus Fieber, Hirnnervenlähmungen und einer eigentümlichen Schlagsucht. Die Patienten können durch Anrufen geweckt werden, erwachen auch durch Stuhl- und Urindrang, schlafen aber immer wieder ein. In einzelnen Fällen kann aber die Schlagsucht fehlen. Außer den erwähnten Symptomen kommt noch eine große Reihe von Krankheitserscheinungen gelegentlich vor, so vor allem eine Neigung zu kataleptischen Zuständen, allgemeine Muskelstarre, die an Paralysis agitans sine agitatione erinnert, und namentlich werden Delirien und meningitische Symptome in den ersten Krankheitstagen häufig beobachtet. Auch

Tremor, choreatisch-athetotische Bewegungen, myelitische Erscheinungen verschiedener Art sind bekannt. Es sind Fälle beschrieben, die wie Tabes aussehen, die mit der Diagnose Kleinhirntumor operiert wurden, oder die unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verliefen. Bei der Pleomorphie des Krankheitsbildes ist die Diagnose im einzelnen Falle nicht leicht, und es ist deshalb wichtig, daß der Krankheit ein schon von v. Economo beschriebener anatomischer Befund eigentümlich ist. Er faßt denselben wie folgt zusammen:

Der makroskopische Befund ergibt gewöhnlich ein mehr oder weniger negatives Resultat. Der mikroskopische Befund ist charakterisiert, 1. durch die Gefäßinfiltration, 2. die Infiltration des Gewebes, 3. die Neuronophagie und 4. durch das alleinige Befallensein der grauen Substanz. Jede dieser Veränderungen kann, isoliert für sich, selbständig auftreten. Auf die Einzelheiten werden wir bei der Beschreibung des mikroskopischen Bildes in unserem Falle zu sprechen kommen.

Ein besonderes Interesse beanspruchen nun aber diejenigen Fälle, die von dem in seinen Hauptzügen feststehenden Bilde der Encephalitis lethargica abweichen. Hier kann nicht nur die klinische Diagnose wesentliche Schwierigkeiten bieten, sondern auch die Deutung des pathologisch-anatomischen Befundes, die Differentialdiagnose gegenüber andern Hirnveränderungen braucht nicht stets von vornherein feststehend zu sein. Einen Fall dieser Art wollen wir nun etwas näher beschreiben. Die Überlassung der Krankengeschichte haben wir der Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. Rossier zu verdanken. Wir geben sie hier in der Übersetzung wieder, so wie sie im kantonalen Frauenhospital in Lausanne aufgenommen wurde.

Krankengeschichte.

Anamnese (vom 6. II. 1920).

Die Schwangere, Jaquier A., 32-jährig, hatte als Kind die Röteln. 1918 leichte Grippe ohne Komplikationen. Erste Menstruation mit 14 Jahren; von da an immer regelmäßig o. B. 1916 Spontanabort im dritten Monat mit nachfolgendem Fieber. Curettage und völlige Wiederherstellung. 1919 Spontangeburt eines ausgetragenen Kindes. Dieses kommt aber tot zur Welt ohne Zeichen von Mazeration.

Gegenwärtig läßt sich eine Gravidität im 5. Monat feststellen. Die jetzige Schwangerschaft verlief ohne Beschwerden bis vor drei Wochen. Da bekam die Schwangere plötzlich in der Nacht vom 18. auf den 19. I. 1920, während des Schlafes, einen Anfall von klonischen Konvulsionen mit stertoröser Atmung. Reichliche Schaumbildung vor den Lippen, Zungen-

biß und unwillkürlicher Urinabgang. Die Patientin erwacht und ist ganz verwirrt, sie weiß nicht was mit ihr vorgegangen ist. Sie verspürt heftige Kopfschmerzen und schläft dann wieder ein. Diese Angaben stammen von ihrem Manne, der den Anfall beobachtet hat.

Am nächsten Morgen steht Patientin wie gewohnt auf, klagt über parietofrontalen Kopfschmerz und bemerkt, daß sie ein wenig Mühe hat zu sprechen. Andere Symptome sind damals nicht beobachtet worden. Von diesem 1. Anfall an ist die Dysarthrie stationär geblieben. Die Patientin gibt auch an, daß sie von Zeit zu Zeit schlechter sehe und „wie Wolken“ vor den Augen habe. Vorübergehend ist auch Diplopie aufgetreten. Der Gang wird allmählich beschwerlich. Patientin hat Mühe sich zu bewegen. Das Körpergewicht ist scheinbar zu groß für die Beine, die bei jedem Schritt nachgeben. Beim Vorwärtsschreiten werden die Füße etwas nachgeschleppt. Patientin muß eine ziemlich breite Unterlage haben, um Schritt für Schritt vorrücken zu können. Wenn sie keine Stütze hätte, würde sie beim Gehen fallen. Sie kann unmöglich auf einer geraden Linie schreiten, indem sie einen Fuß vor den andern setzt. Ferner stellt sich eine beständige große Schlafsucht ein und von Zeit zu Zeit klagt Patientin immer wieder über Kopfschmerzen. In den Waden verspürt sie auch einige Krämpfe und leichte Akroparästhesien in den Extremitäten. Im Urin, der zu dieser Zeit von einem Arzte untersucht wurde, konnte keine Spur von Eiweiß festgestellt werden.

Eintritt ins kantonale Frauenspital am 6. II. 1920.

Allgemeiner Status.

Ziemlich guter Ernährungszustand. Hämoglobin = 70%. Der rechte Mundwinkel ist etwas nach rechts hin verzogen. Die linke Nasolabialfalte ist weniger ausgeprägt als die rechte. Keine Ptosis der oberen Augenlider. Die Pupillen sind gleich weit, rund, und reagieren sowohl auf Licht einfall wie auf Akkommodation normal. Die Patientin zählt die Finger auf 2 m Distanz und liest langsam ziemlich feine Druckschrift. Normaler Befund des Augenhintergrundes. Patientin antwortet langsam auf die gestellten Fragen. Die Aussprache der Worte ist etwas erschwert. Orientierung in Ort und Zeit ist eine gute. Die Bewegungen der Arme und Beine sind ataktisch. Kein Intensionstremor. Der Gang ist schwerfällig und unsicher, zeigt jedoch nichts Charakteristisches. Patellarsehnenreflexe etwas gesteigert. Babinsky ist beiderseits deutlich positiv. Die andern Reflexe sind normal. Keine Sensibilitätsstörungen feststellbar.

Seit dem Eintritt hat Patientin 3—4mal täglich ein galliges Erbrechen, das nicht in Zusammenhang steht mit der Nahrungsaufnahme.

9. II. 1920. Patientin ist den ganzen Tag über somnolent. Obschon sie in Ort und Zeit gut orientiert ist, antwortet sie nur langsam und oft unvollkommen auf die gestellten Fragen und häufig zeigt sich Neigung zu Perseveration. Sie wiederholt z. B. mehrmals nacheinander das letzte Wort, das sie eben ausgesprochen hat.

Es scheint jetzt, daß die rechte Pupille etwas weiter ist als die linke und auch weniger prompt auf Lichteinfall reagiert wie die linke. Auch Sensibilitätsstörungen sind aufgetreten. Bei der Prüfung durch Berührung und Stich begeht Patientin zahlreiche Fehler. Die Bauchdeckenreflexe sind aufgehoben. Oppenheim und Gordon positiv. Die übrigen Reflexe verhalten sich gleich wie bei der ersten Prüfung. Patientin klagt immer noch über Kopfschmerzen. Sie erwacht nur von Zeit zu Zeit, um dann sofort wieder einzuschlafen.

Das Herz zeigt eine leichte Dilatation nach rechts. Schwaches systolisches Geräusch an der Mitralis. Lungen o. B. Die Lumbalpunktion ergibt einen klaren und transparenten Liquor. Der Druck ist nicht erhöht. Nonne = positiv. Lymphocyten im cmm = 17. Urin: Eiweiß = 0, Zucker = 0.

Der Wassermann des Liquor cerebrospinalis ist positiv. Der Blutwassermann dagegen negativ. Es wird die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Lues der Schädelbasis gestellt. Man denkt aber auch an eine Meningitis tuberculosa wegen der Dissoziation zwischen Temperatur und Puls.

11. II. 1920. Das Sensorium trübt sich mehr und mehr. Die Patientin antwortet nicht mehr auf die gestellten Fragen. Die Atmung ist regelmäßig, etwas stertorös. Von Zeit zu Zeit stößt Patientin einen unartikulierten Schrei aus. Die Zunge ist trocken und von einem schmierigen Belag überzogen. Die linke Pupille ist viel weiter wie die rechte. Rechtsseitige Facialislähmung. Die Extremitäten sind schlaff und die Reflexe nicht auslösbar.

12. II. 1920. Komatöser Zustand. Extremitäten sehr schlaff. Babinsky links positiv, rechts angedeutet. Der Puls nimmt nun entsprechend der Temperatur zu. 6 Uhr p. m. Exitus letalis.

Die Temperatur blieb bis zum 10. II. 1920 normal. Von da an nahm sie stetig zu und erreichte über 40° C kurz vor dem Tode. Der Puls sank am 9. II. 1920 unter 60, um am 10. II. mit einigen Schwankungen entsprechend der Temperatur wieder anzusteigen.

Die Sektion wurde am 13. II. um 9 Uhr, 30 Min. (Sektionsprotokoll Nr. 51/1920) von Herrn Prof. Dr. H. v. Meyenburg ausgeführt und ergab kurz zusammengefaßt folgendes:

Sektionsbefund.

Die Dura mater des R.-M. ist wenig gespannt, von grau-rötlicher Farbe. Der Subduralraum enthält nur wenig klare Flüssigkeit. Die Pia ist zart, transparent und ihre Gefäße leicht injiziert. Die Konsistenz des R. M. ist eine gleichmäßige, ziemlich derbe. Auf einem Horizontalschnitt durch das Cervikalmark ist die Zeichnung verwischt. Die graue Substanz ist von rötlicher Farbe und nicht scharf begrenzt. Ein dunkelroter Streifen entspricht der Commissura post. Im Thorakalmark ist die graue Substanz gut von der weißen abgegrenzt und die Zeichnung eine deutliche.

Im Lumbalmark ist die Zeichnung wieder weniger deutlich. Die graue Substanz ist von rötlicher Farbe und in der weißen Substanz sind

einige rötliche Punkte sichtbar, die sich durch Wasser nicht abspülen lassen.

Gehirn. Dura mater straff gespannt. Die Gefäße injiziert. Im Sinus longitudo. sup. einige feuchte, nicht adhärenzte Blutkoagula von dunkelkirschroter Farbe. Die Sinus der Basis enthalten nur wenig flüssiges Blut. Das Gehirn ist symmetrisch gebaut. Die Konsistenz ist überall eine gleichmäßige. Die Pia ist zart und transparent. Ihre Gefäße sind bis in die kleinsten Verzweigungen sichtbar und prall mit Blut gefüllt. Auf den beiden Temporallappen enthalten die Maschen der Arachnoidea eine dunkelrote etwas trübe Flüssigkeit. Die Gefäße der Gehirnbasis sind zart und enthalten nur wenig flüssiges Blut.

Die Schnittflächen der beiden Temporallappen sind von ausgesprochener dunkelgrauer Farbe. An der Grenze zwischen der grauen und weißen Substanz zeigen sich vereinzelt kleine Herde von dunkelroter Farbe. In der weißen Substanz rechts sind einige hämorrhagische, nicht abspülbare Punkte. Die leicht vermehrte Ventrikelflüssigkeit ist klar und leicht rötlich tingiert. Ependym zart und glänzend.

Im Kleinhirn sind weiße und graue Substanz gut voneinander abgegrenzt. Auf den Schnittflächen zahlreiche schwärzliche leicht abspülbare Flecken.

Die Schnittflächen beider Großhirnhemisphären, insbesondere deren weiße Substanz, weisen ganz unregelmäßig zerstreute graurötliche Plaques auf, die ähnlich aussehen wie die Rindensubstanz, deren Konsistenz jedoch eine härtere ist. Diese Plaques sind von unregelmäßiger Form und zeigen eine Größe von 2—3 mm bis 10—15 mm im Durchmesser. Ansonst ist die weiße Substanz von schöner weißer Farbe und ziemlich blutreich. Im linken Okzipitalappen sieht man eine graurötliche Stelle, entsprechend den oben geschilderten Plaques. Im Innern derselben und besonders in der umgebenden weißen Substanz, erkennt man dunkelrote nicht abspülbare Punkte.

Im rechten Thalamus opticus zeigt sich ein umschriebener Herd von der Größe eines 5-Cts.-Stückes, rot getüpfelt, dunkler gefärbt als das umliegende Gewebe und von geringerer Konsistenz.

Übrige Organe. Beginnende hämorrhagische Pneumonie des rechten Unterlappens. Akute Bronchitis, Tracheitis und Pharyngitis. Tonsillitis purulenta dextra. Endocarditis verrucosa et ulcerosa der Mitrals. Hypertrophie und leichte Dilatation des rechten Herzens. Ecchymosen des Perikards und parietalen Endokards des linken Ventrikels.

Struma colloides adenomatosa z. T. cystica. Hyperämie der Milz und der Nieren.

Gravidität im 5. Monat. Beginnende Mazeration des Fötus.

Das Ergebnis der Hirnsektion führte zur pathologisch-anatomischen Diagnose einer multiplen Sklerose kombiniert mit einer Encephalitis haemorrhagica.

Zur histologischen Untersuchung wurden Stücke aus den verschiedenen Regionen der Großhirnrinde beider Hemisphären ent-

nommen. Ferner aus dem Corpus striatum, der Capsula interna, dem Thalamus opticus, der Vierhügelgegend, der Brücke und der Medulla oblongata, sowie aus den verschiedenen Abschnitten des R.-M. Diese wurden in Formol, Müller-Formol oder Alkohol fixiert und in Celloidin oder Paraffin eingebettet. Zum Teil wurden sie mit dem Gehirnmikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden gefärbt mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson, mit Hämalaun-Sudan, nach Palm und Bielschowsky und nach Weigert zur Darstellung der Neuroglia.

Mikroskopischer Befund.

Die weichen Hirnhäute weisen schwere entzündliche Veränderungen auf. Es besteht eine diffuse Infiltration, die sich vorwiegend aus Lymphocyten zusammensetzt. Dazwischen trifft man vereinzelt Plasmazellen mit dem exzentrisch gelegenen Radkern und polynukleäre Leukocyten. Diese Infiltrationszellen lassen sich in den Fortsätzen der Pia bis in die Sulci hinein verfolgen. Die Gefäße der Leptomeningen sind stellenweise erweitert und prall mit Blut gefüllt. Um sie herum nimmt die Infiltration an Dichte zu. Letztere greift nirgends direkt auf die graue Substanz der Rinde über.

Das Gehirn weist an den verschiedensten Stellen herdförmige Veränderungen auf. Unter diesen sind zweierlei Arten deutlich zu unterscheiden, wie dies schon der makroskopische Befund erwarten ließ. Es sind dies 1. Herde von ganz vorwiegend entzündlichem Charakter und 2. Herde, die wir als „sklerotische Plaques“ bezeichnen wollen, ohne mit diesem Ausdrucke etwas zu präjudizieren. Eine scharfe Trennung, insbesondere auch räumlicher Art, dieser beiden Veränderungstypen läßt sich freilich nicht überall durchführen, da dieselben in ein und demselben engen Bezirk vorkommen können. Wir betrachten indes zunächst Stellen, wo die Entzündungserscheinungen rein anzutreffen sind. Solche Prozesse sind in den verschiedenen Abschnitten des Rindengraues und des Hirnstammes in verschiedener Intensität zu finden.

In der Hirnrinde reichen die Herde nicht bis an die Oberfläche, sondern beschränken sich meistens auf die tieferen Schichten, wie dies auch v. Economo in seinen Fällen beobachtet hat. Es sind zahlreiche größere und kleinste Gefäße sichtbar, die alle eine ausgesprochene Hyperämie aufweisen. Thrombenbildungen konnten keine festgestellt werden. Beinahe alle sichtbaren Gefäße zeigen deutliche Infiltrationsmanschetten, die sich hauptsächlich aus Lymphocyten zusammensetzen, jedoch auch verhältnismäßig viele Plasmazellen und polynukleäre Leukocyten enthalten. Eine plötzliche Unterbrechung der perivaskulären Infiltrate an der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz, wie dies v. Economo beschreibt, konnte in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Tobler nicht festgestellt werden. In der weißen Substanz trifft man ebenfalls solche Infiltrate an; sie ist aber im allgemeinen weniger von den entzündlichen Veränderungen betroffen als die graue Substanz. Die Infiltration greift da und dort auch auf die Umgebung über und stellenweise sieht man auch

mitten im Gewebe entzündliche Erscheinungen, ohne daß ein Zusammenhang mit Gefäßen nachweisbar wäre. Eiteransammlung oder Einschmelzung des Gewebes ist nirgends zu beobachten. Zahlreiche Hämorrhagien von verschiedener Größe sind in fast allen durchmusterten Präparaten anzutreffen. Da und dort sind in der grauen Substanz ödematöse Partien zu sehen. Diese zeichnen sich aus durch die starke Erweiterung der Neurogliamaschen und durch die Zerreißlichkeit des Gewebes. Die Gliazellen mit dem großen blasigen Kern und gut ausgebildetem Protoplasma, sehen dann wie gequollen aus. In einzelnen Gliazellen erkennt man Kernteilungsfiguren und in andern wieder hat das Protoplasma eine wabige Struktur angenommen.

In den Sudanpräparaten fällt sofort das Vorhandensein zahlreicher Fettkörnchenzellen auf, und zwar in den meisten von der Entzündung betroffenen Partien. Sie treten auf sowohl im Grundgewebe, wie auch unter den perivaskulären Infiltratzellen.

In den Präparaten mit Markscheidenfärbung läßt sich ein weitgehender Zerfall von markhaltiger Nervensubstanz sehr deutlich nachweisen.

Alle diese beschriebenen Alterationen des Nervengewebes und der Gefäße haben wir am hochgradigsten im Hirnstamm gesehen, und zwar hauptsächlich im Thalamus opticus, in der Vierhügelgegend, in der Substantia nigra und in der Brücke. An diesen Stellen konnten wir auch vereinzelt Veränderungen der Ganglienzellen beobachten, wie sie nach v. Economo charakteristisch sind für die E. l. Die geschädigten Nervenzellen haben ihre scharfen Konturen verloren und zum Teil eine mehr rundliche Form angenommen. In einigen sieht man einen blasig aufgetriebenen hellen Kern mit deutlichem Kerngerüst und Kernkörperchen. Andere wieder sind umgeben von einigen Infiltratzellen, die ganz nahe an den Zellkörper herangerückt sind und dessen Protoplasma zuweilen einbuchten (Neuronophagie). Vereinzelt sieht man mitten im Protoplasma-leib einer Nervenzelle eingedrungene Wanderzellen und an anderen Stellen ist der durch Phagocytose bedingte Zerstörungsprozeß der Ganglienzelle, d. h. die Neuronophagie schon ziemlich weit vorgerückt.

Was unseren Fall besonders interessant gestaltet, sind die schon makroskopisch bei der Autopsie wahrgenommenen graurötlichen Plaques. Diese trifft man in beiden Großhirnhemisphären, insbesondere in deren weißen Substanz, ganz unregelmäßig zerstreut an und sie haben auch zu der pathologisch-anatomischen Diagnose einer multiplen Sklerose geführt. Diese Plaques sind auf den gefärbten mikroskopischen Präparaten schon mit bloßem Auge als gut von der Umgebung abgegrenzte rundliche Stellen erkennbar. Unter dem Mikroskop fällt sofort die starke Vermehrung des Neurogliagerüsts auf. (Gliafärbung nach Weigert.) Dieses bildet fast durchwegs ein ziemlich engmaschiges Netzwerk und darin liegen überall zerstreut die großen Neurogliazellen. In den Maschen finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen. Das Nervengewebe ist an diesen Stellen fast in toto durch diese Neuroglia-wucherung ersetzt worden. (Gänzlich negativer Ausfall der Markscheidenfärbung.) Diese sklerotischen Stellen sind auch

ziemlich gefäßreich. Nebst einigen größeren Gefäßen durchziehen zahlreiche Kapillaren das filzige Gewebe und alle sind mit Blutkörperchen vollgepfropft. Besonders die größeren Gefäße weisen eine dichte perivaskuläre Infiltration auf, bestehend aus Lymphocyten, Polyblasten, Plasma- und Fettkörnchenzellen. Gegen die Umgebung setzen sich diese sklerotischen Herde nicht überall plötzlich ab, sondern gehen stellenweise allmählich in gesundes Gewebe über und senden noch zackenförmige Fortsätze in dasselbe hinein.

Das Rückenmark weist in unserem Falle hochgradige Veränderungen auf, und zwar besonders das Cervikalmark. Wie im Hirn, so sind auch die weichen Rückenmarkshäute an dem Entzündungsprozeß mitbeteiligt und ihre Blutgefäße mit Blutkörperchen prall gefüllt. Die Infiltratzellen, zum größten Teil Lymphocyten, liegen ganz diffus zerstreut und nur um die Gefäße sieht man größere Ansammlungen derselben. Auch hier ist ein direktes Übergreifen der Infiltration auf das R.-M. nicht zu beobachten. Sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz sind zahlreiche Gefäße von einer Infiltratmanschette umgeben. Diese setzen sich aus denselben Elementen zusammen, wie wir sie in den Hirnpräparaten kennen gelernt haben. Auch die Plasmazellen sind ziemlich zahlreich vertreten. In der grauen und weißen Substanz trifft man vereinzelte kleine Hämorrhagien an. Die Vorder- und Hinterhörner weisen eine diffuse, an einzelnen Stellen ziemlich dichte entzündliche Infiltration auf. Diese erstreckt sich bis in die Lissauersche Randzone und in einigen Präparaten sogar bis in die Wurzeintrittzone. Das Grundgewebe ist stellenweise etwas ödematös. In nach Pal gefärbten Präparaten sind auch am Nervengewebe selbst Veränderungen zu sehen. Es ist besonders in den Vorderhörnern dem Zerstörungsprozeß anheimgefallen, so daß an einzelnen Stellen nur noch ein feinkörniger Detritus davon übrig bleibt. Man sieht auch einige variköse Nervenfasern. Die Ganglienzellen in den vorderen Wurzeln sind z. T. intakt, andere zeigen beginnende Neuronophagie. Ab und zu erscheint das Protoplasma einer Nervenzelle ganz homogen. Die Kerne sind dann meist schlecht färbbar; nur die Kernkörperchen treten deutlich hervor. In den Sudanpräparaten kommen, hauptsächlich in den Vorderhörnern, zahlreiche Fettkörnchenzellen zum Vorschein. Einige Ganglienzellen werden von solchen umlagert und eingebuchtet. Andere wieder weisen mitten in ihrem Zellkörper eine Menge feiner Körnchen auf (in den Sudanpräparaten orangerot gefärbt), die wohl als Zerfallsprodukte aufzufassen sind.

Diese Entzündungserscheinungen nehmen nach den unteren Abschnitten des R.-M. zu immer mehr an Intensität ab und beschränken sich dann hauptsächlich auf die Vorderhörner.

Kurze Zusammenfassung der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde in unserem Falle:

Es handelt sich im vorliegenden Falle J. um eine 32 jährige. im 5. Monat gravide Frau, bei der plötzlich während des Schlafes und ohne vorhergehende Anzeichen einer Erkrankung ein Anfall von klonischen Konvulsionen verbunden mit reichlicher Schaumbildung vor den Lippen, Zungenbiß und unwillkürlichem Urinabgang, auftritt. Nach diesem Anfälle klagt Patientin hauptsächlich über heftige parietofrontale Kopfschmerzen. Zeitweise tritt Diplopie auf und es stellt sich Dysarthrie ein, die vom Beginne der Krankheit an stationär geblieben ist. Allmählich wird auch der Gang unsicher (ataktische Bewegungen) und in den Extremitäten treten leichte Akroparästhesien auf. Das Hauptsymptom der Krankheit ist die beständige große Schlafsucht, die im Laufe der 24-tägigen Krankheitsdauer immer mehr an Intensität zunimmt.

17 Tage nach dem 1. Anfall wird Patientin im kantonalen Frauenspital in L. aufgenommen. Die Untersuchung ergibt, außer den oben erwähnten Symptomen, eine leichte Fazialisparese rechts, leicht gesteigerte Patellarsehnenreflexe und deutlich positiven Babinsky beiderseits. Am 21. Krankheitstage wird ferner Neigung zu Perseveration beobachtet. Sensibilitätsstörungen sind aufgetreten und die Bauchdeckenreflexe sind aufgehoben. Leichte Dilatation des Herzens nach rechts. Leises systolisches Geräusch an der Mitralis. Am 23. Krankheitstage zeigt sich deutliche Anisokorie und rechtsseitige Fazialislähmung. Die Reflexe sind nicht mehr auslösbar und die Extremitäten schlaff. Das Sensorium trübt sich mehr und mehr und nach 24tägiger Krankheitsdauer erfolgt der Exitus letalis. Bis zum 22. Krankheitstage blieb die Temperatur normal. Von da an nahm sie stetig zu und erreichte über 40° C. kurz vor dem Tode. Die Pulsfrequenz sank am 21. Krankheitstage unter 60, um am 22., mit einigen Schwankungen, entsprechend der Temperatur wieder anzusteigen.

Der Wassermann des Liquor cerebrospinalis war positiv, der Liquor klar und transparent, ohne Druckerhöhung. Der Blutwassermann war negativ. Im Urin konnte nie Eiweiß nachgewiesen werden.

Sektionsbefund.

1. Rückenmark. Im Cervikal- und Lumbalmark ist die Zeichnung verwischt. Die graue Substanz von rötlicher Farbe, nicht scharf begrenzt. In der weißen Substanz einige rötliche nicht abspülbare Punkte.

2. Gehirn. Dura mater straff gespannt. Konsistenz des Gehirns überall eine gleichmäßige. Die Blutgefäße bis in ihre kleinsten Verzweigungen sichtbar und prall mit Blut gefüllt. An der Grenze zwischen grauer und weißer Substanz vereinzelte Herde von dunkelroter Farbe. Die Hauptveränderungen, die makroskopisch sichtbar sind, finden sich in Form von graurötlichen Plaques von derber Konsistenz und unregelmäßiger Form ganz unregelmäßig zerstreut in beiden Großhirnhemisphären, insbesondere in deren weißer Substanz.

Von den Veränderungen in den übrigen Organen sind besonders erwähnenswert die Endocarditis verrucosa et ulcerosa der Mitralis, sowie die beginnende hämorrhagische Pneumonie des rechten Unterlappens.

Mikroskopischer Befund.

Die weichen Häute des Gehirns und des Rückenmarkes sind hochgradig diffus, sowie perivaskulär entzündlich infiltriert. Die Infiltratzellen bestehen vorwiegend aus Lymphocyten, vereinzelten polynukleären Leukocyten und Plasmazellen. Die mikroskopischen Veränderungen sind vorwiegend entzündlichen Charakters, stimmen im Gehirn und R.-M. miteinander überein. Diese beschränken sich nicht ausschließlich auf die graue Substanz, sondern sind, wenn auch in geringerer Intensität, ebenfalls in der weißen Substanz zu finden. Die vaskuläre und perivaskuläre entzündliche Infiltration bildet das auffallendste Merkmal dieser Herde. Stellenweise begleiten diese Infiltratmanschetten die Gefäße von der grauen bis weit in die weiße Substanz hinein. Die Elemente dieser Infiltrate sind dieselben wie wir sie oben beschrieben haben. Unter diesen sind hier Fettkörnchenzellen in verhältnismäßig großer Zahl vertreten. Die Gefäße zeigen alle eine ausgesprochene Hyperämie. Zahlreiche kleinere und größere Hämorrhagien (letztere besonders im Hirnstamm) durchsetzen das Gewebe und doch konnten nirgends Gefäßrupturen beobachtet werden.

Vereinzelt trifft man in diesen Herden auch Veränderungen der nervösen Elemente an. Als wichtigste ist die Neuronophagie hervorzuheben. Das Grundgewebe ist, mit Ausnahme einiger ödematös aufglockerten Stellen, meistens gut erhalten. Diese Infiltrationsherde sind gewöhnlich nicht scharf abgegrenzt, sondern gehen allmählich in gesundes Gewebe über. Wir haben sie gesehen in der Großhirnrinde und ganz besonders im Hirnstamm.

Im R.-M. betrifft die Entzündung vorzugsweise das Cervikalmark, und zwar sowohl die Vorder- wie die Hinterhörner. Nach den unteren Abschnitten zu nimmt sie immer mehr an Intensität ab und beschränkt sich hauptsächlich auf die Vorderhörner.

Das Hauptinteresse beanspruchen die hauptsächlich in der weißen Substanz beider Großhirnhemisphären lokalisierten Herde, welche wir zunächst als sklerotische Plaques bezeichnet haben. Diese bestehen aus einem ziemlich engmaschigen Netzwerk von Neurogliafasern und darin liegen zerstreut die großen Neurogliazellen. In den Maschen sieht man zahlreiche Fettkörnchenzellen. Das Nervengewebe ist an diesen Stellen fast in toto durch die Gliawucherung ersetzt worden. Nebst einigen größeren Gefäßen durchziehen zahlreiche Kapillaren das filzige Gewebe und alle zeigen eine ausgesprochene Hyperämie. Besonders die größeren Gefäße weisen eine dichte perivaskuläre Infiltration auf, aus denselben Elementen bestehend wie wir sie oben beschrieben haben. Diese Herde sind gegen die Umgebung nicht überall scharf abgegrenzt, sondern gehen stellenweise allmählich in gesundes Gewebe über.

Schl u ß b e t r a c h t u n g e n .

Wenn wir unsere Beobachtung überblicken, so stehen wir vor der zunächst etwas überraschenden Sachlage, daß die Diagnosestellung hier für den Kliniker einfacher war als für den pathologischen Anatomen. Klinisch mußte der Krankheitsverlauf unbedingt an eine akute, entzündliche Hirnerkrankung denken lassen. Das zeitliche Zusammenfallen derselben mit der Schlafkrankheit-Epidemie mußte schon von vornherein den Verdacht auf eine derartige Erkrankung lenken um so mehr, da das Krankheitsbild durch die charakteristische Schlafsucht beherrscht wurde und Störungen der Augenmuskeln auftraten. Der Kliniker war überrascht, bei der Autopsie Veränderungen festgestellt zu sehen, die für eine multiple Sklerose sprachen, da während des Lebens deren Kardinalsymptome: Intentionstremor, Nystagmus und skandierende Sprache, vollständig gefehlt hatten.

Da die eingehendere histologische Untersuchung ein recht kompliziertes Bild ergab, erhob sich für uns die Frage, wie dieses auszuliegen sei. Hierzu möchten wir nun in erster Linie bemerken, daß an der Diagnose einer Encephalitis lethargica unseres Erachtens festzuhalten ist. Aus den oben mitgeteilten Untersuchungsergebnissen geht

hervor, daß die besonders um die Gefäße lokalisierte entzündliche Infiltration in Hirn und Halsmark durchaus dem entspricht, was auch andere Untersucher bei E. l. festgestellt haben und was auch wir an dem Vergleichsmaterial des Lausanner Institutes beobachten konnten. Daß die Veränderungen bei E. l. nicht ausschließlich die graue Substanz zu befallen brauchen, hat z. B. auch T o b l e r in Basel nachgewiesen. Wie wir einer gütigen mündlichen Mitteilung von Herrn Dr. H a m m e r entnehmen, wurde der gleiche Befund auch in Amsterdam, an noch nicht veröffentlichten Fällen von E. l. erhoben. Die Elemente der entzündlichen Infiltrate der Gefäßscheiden und des Parenchyms, entsprechen gleichfalls den von andern Untersuchern beschriebenen. Was in unserm Fall vielleicht besonders auffällt, ist das Vorhandensein zahlreicher polynukleärer Leukocyten in den meisten Entzündungsherden, im Gegensatz z. B. zu den Fällen von T o b l e r, wo dieser Zelltypus nur selten zu finden war. Von einigen Untersuchern ist indes das Vorhandensein polynukleärer Elemente häufig beobachtet worden; so werden sie z. B. auch von H a r b i t z erwähnt. H ä u p t l i richtete sein ganz besonderes Augenmerk auf das Vorkommen dieser Zellen, indem er sie mittels der Oxydasereaktion nachwies. Er sagt, daß ihre Beteiligung in den Anfangsstadien der Krankheit sehr stark sei, daß ihre Zahl aber mit dem zunehmenden Alter der Entzündung rasch abnehme. In dieser Beziehung stimmen seine Befunde übrigens mit denen von v. E c o n o m o überein. In unserm Falle können wir dagegen nicht mehr von einem Anfangsstadium der Entzündung sprechen, da die Patientin ja erst 24 Tage nach Beginn der Krankheit starb; und doch sind polynukleäre Elemente in beträchtlicher Zahl nachzuweisen. Da dieser Befund mit den Angaben von H ä u p t l i, der sich auf ein ziemlich großes Untersuchungsmaterial stützt, nicht übereinstimmt, könnte man wohl daran denken, daß das Auftreten verhältnismäßig zahlreicher polynukleärer Leukocyten durch die gleichzeitig in anderen Organen bestehenden akuten Entzündungen (Endocarditis verrucosa und Bronchopneumonie) zu erklären sei. Hierüber kann natürlich ein einzelner Fall keinen sicheren Aufschluß geben. Es ist mit v. E c o n o m o anzunehmen, daß diese polynukleären Leukocyten aus den Gefäßen ausgewandert sein müssen. Auch Plasmazellen waren unter den Infiltratzellen verhältnismäßig reichlich vertreten. T o b l e r hat sie dagegen nie gesehen, vielleicht deshalb, wie er sagt, weil seine Fälle zu rasch letal verliefen. H ä u p t l i konnte sie, im Gegensatz zu T o b l e r, in recht großer Zahl feststellen.

Was ferner die Fettkörnchenzellen anbetrifft, die wir in sämtlichen Herden in Mengen vorfanden, so glaubten wir zunächst, daß ihr reichliches Auftreten durch den subakuten Verlauf des Falles zu erklären sei. v. E c o n o m o hat sie nämlich in den rasch verlaufenden Fällen so gut wie nirgends nachweisen können und andererseits fand er sie in großen Mengen in einem abgelaufenen Falle von E. I., der sechs Monate nach Ausbruch der Krankheit zur Sektion kam. Die Untersuchungen H ä u p t l i s führen dagegen zu einem anderen Schlusse. Er findet, daß die Fettkörnchenzellenbildung im allgemeinen gering ist; und zwar fehlte sie in 4 Fällen von einer Krankheitsdauer von 4 bis 68 Tagen völlig oder war minim, in drei Fällen von 10 bis 23 Tagen war sie gering oder mäßig. Nur in einem Falle von 18tägiger Krankheitsdauer war sie sehr ausgesprochen. Aus diesen Untersuchungsergebnissen zieht H ä u p t l i, zweifellos mit Recht, den Schluß, daß das Vorkommen von Fettkörnchenzellen nicht von der Dauer der Erkrankung, sondern von der Stärke der Gewebsschädigung abhängig ist. Daß in unserem Falle eine weitgehende Zerstörung von markhaltiger Nervensubstanz eingetreten war, ließ sich ja an den Präparaten mit Markscheidenfärbung sehr deutlich nachweisen.

Unter Berücksichtigung dieser Befunde möchten wir an der Diagnose E. I. festhalten und eine Reihe anderweitiger akut-entzündlicher Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarkes ausschließen. Da die Frage der Abgrenzung gegenüber diesen schon verschiedentlich eingehend behandelt worden ist, verweisen wir der Kürze halber auf die Arbeiten von T o b l e r, H. W. M a i e r und E g g e r l i n g. Auffallenderweise wird von den meisten Autoren der Botulismus nicht in die differentialdiagnostischen Überlegungen mit einbezogen, obschon dieser schon klinisch manche Ähnlichkeiten mit der E. I. hat; man denke nur an die Augenmuskellähmungen. Wir konnten uns an Präparaten von einem klinisch ziemlich sicheren Fall von Botulismus, die uns Herr Prof. v. M e y e n b u r g gütig zur Verfügung stellte, davon überzeugen, daß auch histologisch weitgehende Übereinstimmung besteht. Da freilich dieser Fall, der aus der Zeit vor der E. I.-Epidemie stammt, bakteriologisch nicht einwandfrei als Botulismus sichergestellt wurde, möchten wir ihn hier als Grundlage zu weiteren Auseinandersetzungen über die Differentialdiagnose beider Krankheiten nicht benutzen.

Die Diagnose E. I. schien nach dem Gesagten nicht zweifelhaft zu sein und dennoch ergaben sich gewisse Schwierigkeiten, wenn man

die beschriebenen sklerotischen Plaques mit in Betracht zog. Dieselben wurden bei der Autopsie als Herde einer multiplen Sklerose angesehen und die Sektionsdiagnose lautete: Kombination von multipler Sklerose mit einer Encephalitis haemorrhagica. Gegen diese Deutung erhoben sich indessen bei der mikroskopischen Untersuchung Bedenken. Wie oben beschrieben worden ist, standen nämlich die sklerotischen Plaques in engster Beziehung zu entzündlichen Veränderungen, die sich nur durch das zahlreichere Vorhandensein von Fettkörnchenzellen von den eigentlichen reinen Encephalitisherden unterschieden. Da sämtliche Plaques solche entzündliche Veränderungen aufwiesen, mußte der Verdacht auf ein zufälliges örtliches Zusammenfallen von Herden einer E. l. mit solchen einer schon vorher bestehenden multiplen Sklerose aufgegeben werden. Die sklerotischen Herde sind vielmehr aufzufassen als eine Folge der ja schon seit 24 Tagen bestehenden Entzündung. Wir kamen zu der Ansicht, daß wir es hier mit einer gliösen Narbe zu tun haben, in der die Entzündung noch nicht ganz abgeklungen ist und die Zerfallsprodukte der Nervensubstanz noch in Gestalt reichlicher Fettkörnchenzellen nachzuweisen sind.

Damit ergab sich aber eine neue Fragestellung für die Diagnose: Muß vielleicht der ganze Prozeß als eine sogenannte akute multiple Sklerose angesehen werden? Diese Frage hat auch schon von E c o n o m o erörtert, und zwar anläßlich des oben erwähnten Falles, der 6 Monate nach Ausbruch der E. l. zur Sektion kam. Bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtete E. ähnliche Befunde wie die bei den sklerotischen Plaques beschriebenen; mit dem Hauptunterschied, daß diese nur in der grauen Substanz zu erheben waren. Die Infiltratzellen waren nicht mehr dieselben wie in den akuten Fällen. Zum geringsten Teil fand E. Lymphocyten; alles andere waren Körnchenzellen, und zwar beinahe alles Fettkörnchenzellen. Stellenweise war das ursprüngliche Nervengewebe total ersetzt worden durch ein eigentümliches Gewebe, bestehend aus Gliazellen, Fasern und Fettkörnchenzellen. Gegen das gesund gebliebene Gewebe setzte sich dieses schwammige Fettkörnchenzellengliagewebe nicht plötzlich ab, sondern ging allmählich in normales Gebiet über, in welchem herdweise Fettkörnchenzellenansammlungen und Fettkörnchenzelleninfiltrate der Blutgefäße zu sehen waren. Die Gliawucherung mit den Körnchenzellen ist nach v. E c o n o m o aufzufassen als ein reparatorischer beziehungsweise gewebereinigender Vorgang als Folge des vorherge-

gangenen Entzündungsprozesses. V. E c o n o m o hat bei diesem Fall an das mikroskopische Bild der akuten multiplen Sklerose gedacht. Er lehnt jedoch diese Diagnose ab unter Hinweis darauf, daß ja die E. l. anatomisch eine Polioencephalitis sei, während die multiple Sklerose vorwiegend die weiße Substanz betreffe. Da nun, im Gegensatz zu v. E c o n o m o s Beobachtung, in unserem Falle die Plaques zum mindesten ebenso reichlich in der weißen Substanz auftraten, wurde die Diagnose der akuten multiplen Sklerose mehr in den Vordergrund geschoben. Sollten wir demnach zugunsten dieser letzteren unsere frühere Diagnose aufgeben? Hierzu möchten wir folgendes bemerken: Der Ausdruck „akute multiple Sklerose“ erscheint uns schon rein sprachlich wenig glücklich gewählt, denn als „akut“ kann man doch nur einen V o r g a n g bezeichnen, während wir unter „Sklerose“ ein anatomisches Z u s t a n d s b i l d verstehen. Der Kliniker freilich abstrahiert vielfach von diesem anatomischen Begriffe, wenn er von „multipler Sklerose“ schlechthin spricht, und denkt nur an die K r a n k h e i t, die nun allerdings bald einen langsamen, bald einen rascheren, gelegentlich auch einen akuten Verlauf nehmen kann. Vom anatomischen Standpunkte aus sollte aber diese Begriffsverwirrung nicht mitgemacht werden, und man sollte besser etwa von einem akuten Prozeß sprechen, der zum Zustande der Sklerose führt.

In diesem Sinne möchten wir nun die in unserem Falle erhobenen Befunde auslegen, indem wir annehmen, daß hier ein verhältnismäßig rasch verlaufender Prozeß, nämlich eine echte E. l. in kurzer Zeit an verschiedenen Stellen des Gehirns sklerotische Plaques erzeugt hat. Ob man nun hier wirklich von einer multiplen Sklerose sprechen will, ist eine weitere Frage, die vermutlich der Kliniker anders beantworten wird als der pathologische Anatom. Der Kliniker verbindet eben mit dem Begriffe „multiple Sklerose“ die Vorstellung von einer ganz bestimmten Krankheit mit den charakteristischen Symptomen. Dem gegenüber möchten wir uns auf den von B o r s t gerade in seiner Abhandlung über multiple Sklerose vertretenen Standpunkt stellen, „daß sich die Auffassung einer Krankheit durch den Kliniker nach den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung zu richten hat, nicht umgekehrt.“

Wir tragen also hier kein Bedenken von einer multiplen Sklerose zu sprechen, die durch eine E. l. verursacht worden ist. Es scheint dies der erste derartige Fall zu sein, soweit wir die Literatur über E. l. überblicken können. O b e r n d o r f e r erwähnt allerdings, daß als Folge

der Parenchymschädigung eine reaktive Gliawucherung eintreten kann, die eventuell zur Entstehung eigentlicher Glianarben führt. Die Bildung verhältnismäßig ausgedehnter sklerotischer Plaques in unserem Falle ist wohl dem Umstande zuzuschreiben, daß die Krankheit einen langsamen Verlauf nahm, bei gleichzeitig besonders schwerer Gewebeschädigung. Wir verweisen hier auf das, was weiter oben im Anschlusse an H ä u p t l i s Untersuchungen gesagt wurde.

Die Tatsache, daß echte akute Encephalitiden oder Myelitiden zu einer multiplen Sklerose führen können, ist von fast allen Autoren, die sich mit der Frage der Ätiologie dieser Krankheit befaßt haben, seit langem festgestellt worden. Wir verweisen u. a. auf die Angaben bei O p p e n h e i m (Lehrbuch der Nervenkrankheiten) und bei B o r s t, der neben zahlreichen Arbeiten anderer Autoren auch eigene Beobachtungen dieser Art aufführt. Dem gegenüber dürften die in neuerer Zeit von S c h u l t z e erhobenen Einwendungen kaum stichhaltig sein. Auch wenn die kürzlich von K u h n und S t e i n e r unternommenen Untersuchungen über die Ätiologie der multiplen Sklerose, nach denen diese Krankheit durch Spirochäten verursacht sein soll, sich bestätigen, sehen wir darin keinen Grund, von der Anschauung der oben genannten Forscher abzugehen. (Die Angaben von K u h n und S t e i n e r sind seither auch von M a r i n e s c o bestätigt worden, dagegen nicht von R o t h g e l d, F r e u n d und H o r n e w s k i.)

Zwei Punkte müssen noch kurz berührt werden, und diese stehen vielleicht in gewisser Beziehung zueinander, nämlich einmal das Auftreten sklerotischer Plaques in verhältnismäßig kurzer Zeit (Krankheitsdauer 24 Tage) und dann die vielleicht etwas überraschende Tatsache, daß das Erscheinen einer multiplen Sklerose im Anschluß an eine E. l. bisher anscheinend von anderen Autoren nicht beobachtet worden ist.

Was den ersten Punkt betrifft, so möchten wir darauf hinweisen, daß kürzlich H o m é n festgestellt hat, daß bei Tieren, bei denen er experimentell eine nichteitrigte Encephalitis hervorgerufen hatte, die Gliafaserbildung in den entzündlichen Herden schon am Ende der zweiten Woche oder noch früher begann. Danach erscheint also eine Ausbildung von ausgedehnten gliösen Plaques innerhalb von 24 Tagen durchaus nicht als unwahrscheinlich. Möglicherweise ist diese auch noch durch besondere Umstände begünstigt worden. Was damit gemeint ist, soll sogleich bei der Besprechung des zweiten Punktes erörtert werden.

Wir haben oben gesagt, daß bei der großen Anzahl der bisher auch anatomisch untersuchten Fälle von E. I. das Auftreten einer multiplen Sklerose in einem vereinzelt Falle zunächst überrasche. Eine Erklärung für diese Erscheinung könnte man zunächst darin finden, daß in unserem Falle die weiße Substanz stärker von den entzündlichen Veränderungen betroffen war als in den meisten anderen Fällen, und diese scheint eben stärker als die graue Hirnsubstanz zur Sklerose zu neigen. Darauf weist die Bevorzugung der Marksubstanz in den typischen Fällen von multipler Sklerose hin. Wir möchten jedoch weiterhin annehmen, und dies namentlich auch zur Erklärung der frühzeitigen Sklerose heranziehen, daß bei unserer Patientin besondere, individuelle Verhältnisse vorgelegen haben, oder mit anderen Worten, daß sie eine angeborene Prädisposition zur multiplen Sklerose hatte. Zur Stütze unserer Ansicht können wir darauf verweisen, daß schon früher von zahlreichen Autoren, wie Thoma, Balint u. a. und vor allen von Ziegler die Meinung vertreten wurde, daß die multiple Sklerose sich auf dem Boden einer angeborenen Disposition entwickle.

Über das Wesen dieser Prädisposition können wir freilich keine näheren Aussagen machen.

Man kann an einen angeborenen pathologischen Zustand des Nervensystems überhaupt denken, oder an eine besondere Entwicklungsstörung der glösen Substanz im besonderen. Man könnte auch eine gewisse Resistenzverminderung besonders der weißen Substanz in Betracht ziehen, namentlich auch angesichts der Tatsache, daß diese in unserer Beobachtung auch von den entzündlichen Veränderungen stärker in Mitleidenschaft gezogen war als in anderen Fällen. Doch das alles sind schließlich Worte, die dem Wesen der Prädisposition nicht viel näher kommen. Der Kernpunkt der Frage bleibt uns zunächst noch verschleiert. Wir sind jedoch der Meinung, daß man gut tun würde, auch beim Studium der Ätiologie der multiplen Sklerose die einseitige Orientierung nach „Ursachen“ aufzugeben und die Möglichkeit des Zusammenwirkens mehrfacher Faktoren stärker in Berücksichtigung zu ziehen, als dies bisher geschehen ist.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Prof. v. Meyenburg für die Überlassung des Themas und für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Balint, zitiert nach Borst.
Borst, Ergebnisse der Pathologie, Bd. IX, 1. Abt.
v. Economo, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 38, 1. Heft, 1917.
Derselbe. Neurolog. Zentralbl. Nr. 21, 1917.
Eggerling, Diss. Zürich, 1919.
Hauptli, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 71, Heft 1—3.
Harbitz, Zieglers Beiträge, Bd. 67.
Homén, Arb. a. d. path. Institut Helsingfors, Neue Folge, Bd. 2, Heft 1.
Kuhn u. Steiner, Med. Klinik. 38, 1917.
Marinesco, Revue neurologique. Nr. 26, 1919.
H. W. Maier, Schw. med. Wochenschr. Nr. 12 u. 13, 1920.
Müller-Bergalonne, Corr.-Bl. f. Schw. Ärzte. Nr. 45, 1919.
Oberndorfer, Münchner med. Wochenschr. Nr. 36, 1919.
Rothgeld, Freund u. Hornewski, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67.
Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 65.
Stähelin, Schw. mediz. Wochenschr. Nr. 11, 1920.
Thoma, zitiert nach Borst.
Tobler, Schw. mediz. Wochenschr. Nr. 23 u. 24, 1920.
Wieland, Schw. mediz. Wochenschr. Nr. 28, 1920.
Ziegler, Lehrbuch d. path. Anatomie.
-

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut am Friedrichstädter Krankenhaus zu Dresden, Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Schmorl).

Zur Kenntnis der Strangentartung des Rückenmarks bei perniziöser Anämie.

Von

Dr. med. **F. Thoenes.**

Nachdem Lichtheim im Jahre 1887 zum ersten Male auf die enge Verknüpfung besonderer Rückenmarkserkrankungen mit dem Symptomenkomplexe der perniziösen Anämie hingewiesen und zwei einschlägige Fälle mit anatomischem Befunde veröffentlicht hatte, blieb das Interesse der Neuropathologie stetig dem Gegenstand zugewendet. Schon im Jahre 1884 hatte Leichtenstern zweimal Rückenmarkserkrankungen bei perniziöser Anämie beobachtet, die er indessen unter das Bild der Tabes dorsalis einreihen zu müssen geglaubt hatte. Lichtheim und seinem Schüler Minnich (1892) blieb es vorbehalten, durch genaue klinische Beobachtung und eingehende anatomische Untersuchungen, die sich ins Gesamt auf 6 Fälle erstreckten, jene als etwas Besonderes zu erkennen, und das damit neu bekannt gewordene Krankheitsbild gegen die Tabes dorsalis abzugrenzen. Im Jahre 1891 veröffentlichte auch v. Noorden einen einschlägigen Fall.

In allen Fällen handelte es sich bei, sowohl in vivo, wie in autopsia für perniziöse Anämie typischen Organbefunde, um mehr oder weniger akut verlaufende Rückenmarkserkrankungen, deren kürzeste Dauer auf 2, deren längste auf 9 Monate angegeben wurde. Die klinischen Erscheinungen waren sehr mannigfaltig. Während im Beginn meistens Parästhesien und motorische Schwäche, selten auch Schmerzen in den unteren Extremitäten zu bemerken waren, stellten sich mit dem Fortschreiten der Krankheit objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen ein. Auch die Temperaturempfindung konnte gestört sein. Meist wurde auch Ataxie beobachtet, der sich bald eine stärkere Abnahme der groben Kraft bei Erhaltenbleiben oder allmählichem Schwinden der Patellarreflexe hinzugesellte, oder es waren spastisch paretische

Symptome mit starker Steigerung der Sehnenreflexe und wohl auch klonische Zuckungen der Muskulatur nachzuweisen. In einem von den bis dahin genau beobachteten 9 Fällen wurde auch Pupillenstarre gefunden. Blasen- und Mastdarmstörungen stellten sich meist erst gegen Ende des Lebens ein, nachdem die Erkrankung häufig auch die oberen Extremitäten in milderer Stärke ergriffen hatte.

Anatomisch waren immer Degenerationen im Bereich der Hinterstränge nachweisbar, die sich im Hals- und oberen Brustmark am stärksten ausprägten und dort im Bereiche der Gollischen Stränge stellenweise systematischen Charakter annahmen. In den unteren Teilen des Marks war die Hinterstrangsdegeneration immer mehr oder weniger fleckig-herdförmig, besonders in den Keilsträngen des Lendenmarks, wo die mittleren Wurzelzonen der Prädilektionssitz der Veränderungen zu sein schien. Ganz unregelmäßige fleckig-herdförmige Veränderungen wurden bei den meisten Fällen auch in den Vorder- und Seitensträngen gefunden, während die Wurzeintrittszone, Lissauersche Randzone, sowie die graue Marksubstanz ganz intakt waren oder nur geringfügige Veränderungen aufwiesen. Die peripheren Wurzeln waren nie verändert. Fast überall wurde beobachtet, daß sich die herdförmigen Degenerationen dicht an die mit den Septen einstrahlenden Gefäße anschlossen, so daß immer im Zentrum eines Herdes ein Gefäß zu liegen kam. Diese selbst „boten oft nur auffällig wenig Veränderungen dar“. Minnich beobachtete eine „Verdickung der Media“ und „Wucherung der Kerne in der adventitiellen Lymphscheide“, während v. Noorden nur jene Rundzellinfiltration nachzuweisen vermag. Minnich fand die Neuroglia, besonders in den Hintersträngen oft deutlich gewuchert mit entsprechender Kernvermehrung, stellenweise aber, vornehmlich in der Peripherie der Herde zahlreiche Lücken. Noorden hingegen meint, daß die Nervensubstanz einfach überall geschwunden sei, so daß das bindegewebige Gerüst als netzförmiges Maschenwerk zurückblieb.

Die Deutung der vorliegenden Befunde, die eine auffällige Inkongruenz mit den klinischen Symptomen darbot, wurde durch zwei Tatsachen kompliziert. Lichtheim hatte ähnliche Befunde an Rückenmarken bei anderen Allgemeinerkrankungen, z. B. Diabetes erhoben und Minnich konnte Rückenmarksveränderungen auch in solchen Fällen perniziöser Anämie nachweisen, die intra vitam keine klinischen Symptome solcher gezeigt hatten.

Das Hauptaugenmerk galt der Pathogenese des Prozesses und seiner Ätiologie. Sowohl Lichtheim wie Minnich kamen zu

der Ansicht, es möchte sich bei den Rückenmarksveränderungen wohl um eine Folge der Anämie handeln können im Sinne einer Autointoxikation. Zugleich aber weisen sie auf die Ähnlichkeit der Veränderungen mit denen, die bei Ergotismus, Pellagra und anderen Intoxikationen beobachtet werden, hin, die es wohl möglich erscheinen lassen, daß Anämie und Rückenmarkserkrankung Folge einer noch unbekanntem gemeinsamen Noxe sein kann. So erachtet auch v. Noorden Anämie und Rückenmarkserkrankung als koordinierte Erscheinungen. Diese selbst deutet Minnich als bedingt durch primäre Degenerationsherde, die über den ganzen Bereich des Rückenmarks regellos verstreut, besonders im Bereich der Hinterstränge, und da wieder mit Vorliebe in der mittleren Wurzelzone, hauptsächlich des Lendenmarks lokalisiert sind. Diese verursachen durch die Zerstörung der in den mittleren Wurzelzonen nach oben konvergierenden langen Hinterwurzelfasern eine sekundäre Degeneration der Gollischen Stränge. Die herdförmigen Degenerationen, die ebenso in den Vorder- und Seitensträngen auftreten können, folgen den von der Peripherie eintretenden Septen mit ihren Gefäßen. Dadurch kommt, trotz fleckiger, zugleich eine gewisse symmetrische Anordnung zustande. Indem M. damit die Abhängigkeit der Degenerationen von der Gefäßverbreitung hervorhebt, betont er zugleich, daß es sich nicht um eine Schädigung der Nervensubstanz nach Systemen handle. v. Noorden geht in seinen Schlüssen noch weiter, indem er meint, daß es sich nicht um einen Entzündungsprozeß, sondern um einen akuten Degenerationsprozeß handle.

In dem gleichen Jahre erschienen noch einschlägige Arbeiten von Eisenlohr, Leyden und Bulloch. Eisenlohr teilte einen Fall mit, der anatomisch insofern etwas Neues bot, als sich bei ihm zahlreiche Blutungen in der grauen Substanz gefunden hatten. Leyden weist die Veränderungen an Hand eines Falles in das Gebiet der chronischen Myelitis, während Bulloch die Einlagerung hyaliner Massen zwischen die Fasern der weißen Substanz, in die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Gefäßwandungen als Ursache der Degenerationen ansieht.

Im Jahre 1893 trat Nonne zum ersten Male mit dem Ergebnis seiner Untersuchungen über unseren Gegenstand, dem er von nun an stets unvermindertes Interesse angedeihen ließ, in die Öffentlichkeit. Die bekannt gegebenen Fälle bewiesen, daß die perniziöse Anämie durchaus nicht immer das Primäre zu sein brauchte, daß vielmehr

manifeste Rückenmarkssymptome den Erscheinungen der Anämie vorausseilen konnten. Während die Anämie zum Tode führte, konnte die Entwicklung der Spinalsymptome lange vorher zum Stillstand, ja das Spinalleiden zur Rückbildung gelangt sein. Diese Beobachtung sprach überzeugend gegen eine pathogenetische Abhängigkeit des Spinalleidens von der Anämie. Sie zeigten weiterhin, was schon durch Eisenlohrs Fall bekannt geworden war, daß die Spinalerkrankung besagter Art durchaus nicht nur mit der perniziösen Form, sondern vielmehr auch mit leichteren letal verlaufenden Anämien einhergehen konnten. Zum Unterschied gegen die *Tabes dorsalis* hebt N. hervor, daß ätiologisch die Lues keine Rolle spiele, daß es sich im Gegensatz zur *Tabes* um einen akuten Prozeß handle, der durch abweichende klinische Symptome hinreichend charakterisiert sei und daß die anatomische Lokalisation eine wesentlich andere sei: Die Lissauerschen Zonen seien nie, die Clarkeschen Säulen höchst selten ergriffen; nie findet man eine wesentliche Erkrankung der hinteren Wurzeln, nie eine Schrumpfung der Hinterstränge. Als Hauptort der Erkrankung hat das Halsmark zu gelten, im Gegensatz zu der *Tabes*, die sich hauptsächlich im Lendenmark lokalisiert. Die von Minnich erhobenen Gefäßbefunde vermag Nonne zu bestätigen. Er findet das Lumen der Gefäße häufig verengt und einzelne sogar verschlossen. Die Nervensubstanz zeigt Zeichen akuten Zerfalls: Stärkste Quellung der Markscheideln bei zurücktretender Gliawucherung.

Weitere z. T. umfangreiche Arbeiten knüpfen sich an die Namen Arning, Birulja, Bowman, Rösebeck (1894), denen sich im Jahre 1895 Petrón und Burr anschließen, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte unserer Frage heizubringen. Taylor (1894) indessen will die in seinem Falle beobachteten Blutungen als Ursache für die Entstehung der Degenerationsherde heranziehen, eine Erklärung, die schon vor ihm von einigen Autoren in Erwähnung gezogen, aber abgelehnt worden ist.

Einen neuen sehr bestechenden Gedanken brachte Rothmann (1895) in die Diskussion. Er suchte die primäre Erkrankung im Bereiche der grauen Substanz, wo er eine deutliche Rarefizierung der Vorderhörner mit Blutungen gefunden hatte. Diese sollten die Ursache für eine sekundäre Degeneration der Bahnen in der weißen Substanz sein. Er erblickte in den in Rede stehenden Krankheitsfällen kombinierte Systemerkrankungen im Sinne von Kahler und Pick. Bastianelli äußerte sich in gleicher Weise.

In den Jahren 1895/96 teilte Nonne die Untersuchungsergebnisse von insgesamt 19 neuen Fällen mit. Darunter befanden sich drei Fälle frischester Entstehung. Sie zeigten, daß das Leiden mit der Bildung einzeln aufschließender, schließlich konfluierender Herde im Halsmark zu beginnen pflegte. Dabei betonte Nonne die nach seiner Meinung sicher bestehende Abhängigkeit der Degenerationen von den Gefäßen und wandte sich entschieden gegen die Rothmannsche Auffassung, mit der Begründung, daß die Vorderhornveränderungen im Vergleich mit der Ausdehnung der Strangdegenerationen viel zu geringfügig seien, um ursächlich beteiligt sein zu können. Dieser Ansicht traten die meisten späteren Autoren bei.

Während Teichmüller im Jahre 1896 auf Grund seiner Untersuchungen der Auffassung Taylors beitrug, daß die Degenerationen Folge zahlreicher Blutungen in die weiße Rückenmarkssubstanz sein sollte, brachten die von Lloyd, Matthes, Müller, Lenoble und Clarke veröffentlichten Fälle im wesentlichen die Bestätigung der von Minnich, Nonne u. a. erhobenen Befunde. v. Voß (1897) hoffte die Frage des Zusammenhanges von Anämie und Rückenmarksveränderungen auf dem Wege des Experimentes klären zu können. Es gelang ihm, durch häufige Entziehung geringer Blutmengen oder durch Injektion blutschädigender Stoffe (Glyzerin, Pyrogallol) bei Tieren hochgradige Anämie zu erzeugen und diese in diesem Zustande längere Zeit am Leben zu erhalten. Das negative Ergebnis der nach dem Tode vorgenommenen Rückenmarksuntersuchung bewies nur, daß Blutverlust allein nicht imstande ist, Rückenmarksveränderungen herbeizuführen. An dieser auf einwandfreie Weise gewonnenen Tatsache vermochte auch der später von Ransohoff (1899) mitgeteilte Fall nicht zu rütteln.

Neben den Veröffentlichungen von Brasch, Goebel, Johnson, Strauß ist für das Jahr 1898 hauptsächlich der umfangreichen Arbeit von Boedecker und Juliusburger zu gedenken, die sich in ihren Endergebnissen Nonne anschließt. Die Verfasser heben aber als erste besonders hervor, daß die geschilderten Rückenmarksveränderungen keineswegs nur für perniziöse Anämie charakteristisch wären. Vielmehr habe schon Liebtheim (1890) ähnliche Veränderungen bei kachektisierenden Krankheiten verschiedener Ätiologie, sie selbst bei Karzinose beobachtet.

Das Jahr 1899 brachte wieder eine umfangreiche Arbeit von

Nonne. Neben einer Zusammenstellung aller bisher bekannt gewordenen Untersuchungsergebnisse teilte sie 6 neue Fälle mit und verbreitete sich anschließend über die von Nonne angenommene Pathogenese des Prozesses. „Die Degenerationen sind zum größten Teil von unregelmäßiger Verbreitung, weder stets symmetrischer Art, noch an bestimmte Neurongruppen gebunden.“ Dieser Ansicht Schultzes schließt sich Nonne an und fügt erklärend hinzu: „Es ist klar, daß, wenn an umschriebene Degenerationen, speziell an durch Konfluenz kleinerer Herde entstandene, ausgedehntere Degenerationen, eine solche in den zugehörigen Bahnen sich anschließt, der Schein einer primären Strangerkrankung erweckt werden kann“. Diese ist also sekundär bedingt, abhängig von den Gefäßen. Das hypothetische Toxin wird durch die Gefäße transportiert, schädigt anfangs nicht diese, sondern die Nervensubstanz. Erst bei längerer Dauer der Einwirkung leiden auch die Gefäßwände und verursachen dadurch eine Ernährungsstörung, die die Toxine in ihrer Wirkung unterstützen. Den Beweis für die Richtigkeit der Gefäßtheorie sucht Nonne durch die Untersuchung von Rückenmarken in Fällen von Sepsis zu erbringen. Hier, wo ja die Wirkung eines Toxins auf dem Wege der Gefäße als Tatsache anzusehen ist, konnte Nonne die gleichen Veränderungen feststellen, wie sie von ihm bei perniziöser Anämie in den sog. Frühfällen erhoben worden waren: „Was hier im Anschluß an die Gefäße langsam und allmählich zustande kommt, das sehen wir in akuter Weise bei den Anämien auftreten! Wenn Nonne den Prozeß als Myelitis bezeichnet, obgleich eigentliche entzündliche Infiltrate der Blutgefäßwandungen meist fehlen, so ist er sich klar darüber, daß es sich nicht um eigentliche Entzündung handelt, sondern hauptsächlich um eine subakute Erweichung, die durch eine die Zirkulation in den Gefäßen störende Schädlichkeit hervorgerufen wird. Unter Hinweis auf eine Arbeit Russels hebt Nonne hervor, daß vielfach Rückenmarkserkrankungen in den Bereich der Betrachtung gezogen und mit den Spinalveränderungen bei perniziöser Anämie in eine Reihe gestellt wurden, die primär als kombinierte Systemerkrankungen im Sinne von Kahler und Pick und Strümpell mit später terminal komplizierender Anämie aufzufassen seien. Hier möchte aber streng unterschieden werden. Jene Fälle echter kombinierter Systemerkrankung lassen die Entstehung der Degenerationen aus einzelnen Herden nicht erkennen.

Trotz der Beobachtung schwerer Gefäßveränderungen — adventitielle Infiltration und ausgedehnte Intimawucherung — vermögen

Jakob und Moxter (1899) diesen in der Pathogenese des Prozesses nicht eine bedeutsame Rolle zuzuerkennen.

Während Marburg (1900) sich weder für die myelitische noch für die myelomalacische Genese zu entscheiden vermag, tritt Rheinboldt (1901) für die entzündliche ein. Er nimmt an, „daß das Gift einen mehr akuten Faserzerfall in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefäße, bei seiner durch die Kapillaren erfolgenden Ausbreitung einen weniger akut verlaufenden Faserschwund verursachen“. Dadurch kommen, wenn man will, zwei verschiedene Formen zustande: Die perniziös anämischen Spinalerkrankungen und die kombinierten Systemerkrankungen mit perniziöser Anämie. Beide Formen möchte Rh. in eine große Gruppe anämischer Spinalerkrankungen unter dem einheitlichen Gesichtspunkte der vaskulär-toxischen Pathogenese zusammengefaßt wissen. Zu beiden Formen steht die Anämie verschiedensten Grades nicht in direkt ätiologischer Beziehung; doch sind indirekte Beziehungen zu beiden Formen sicher anzunehmen. „Eine Scheidung der als anämische Spinalerkrankung mit vaskulärer Pathogenese zusammengefaßte Gruppe ist in dem Sinne für die Praxis aufrecht zu erhalten, als man sagen kann, daß es bei letaler Anämie vorwiegend zu herdförmigen Erkrankungen, bei nicht letalen leichteren Anämien vorwiegend zu diffuser Sklerose mit strangförmiger Ausbreitung kommt“. Mit dieser Ansicht trat Rh. in bewußten Gegensatz zu Nonnes dualistischer Auffassung. Einem Vorschlage Hennebergs folgend führt dieser für seine herdförmig-konfluierenden Rückenmarksdegenerationen die Bezeichnung: „Pseudosystemerkrankung“ ein. In Arbeiten der Jahre 1906/07 kommt er zu dem Ergebnis, daß die Spinalveränderungen keineswegs an das Bestehen einer Anämie gebunden seien.

Nachdem in den folgenden Jahren durch Batten, Church, Dinkler, Markus u. a. weiteres Material bekannt geworden war, erschien im Jahre 1908 eine größere Arbeit von Nonne und Fründ. Darin nähern sich die Autoren der Ansicht Rheinboldts, indem sie den strengen Unterschied zwischen den beiden Formen der Spinalerkrankungen, den echten kombiniert systematischen und den pseudosystematischen fallen lassen. Sie weisen nach, daß an dem Vorkommen echter kombinierter Systemerkrankungen mit Ausnahme der Tabes, der Friedreichschen Ataxie und der amyotrophischen Lateralsklerose mit Recht zu zweifeln sei und kommen zu der Überzeugung, daß auch die von Nonne bisher als kombinierte Systemerkrankungen abge-

sonderten Fälle sowie die „klassischen Fälle von echter Systemerkrankung“ der Literatur aus einzelnen Herden in der Umgebung der Gefäße entstanden seien. Die gesonderte Versorgung der einzelnen Stranggebiete durch verschiedene Gefäße läßt das Zustandekommen strangförmiger Degenerationen erklärlich erscheinen. Für die systematische Degeneration der Kl. H. S. Str. macht Nonne außerdem die Unterbrechung der von den Clarkeschen Säulen kommenden Fasern im Bereiche der erkrankten Pyramidenstränge verantwortlich. — Für die Pathogenese der Veränderungen in der Umgebung der Gefäße muß man unterscheiden zwischen den Fällen akuter Entstehung mit kleinzelliger Infiltration der Gefäße, als Zeichen einer toxämischen Erkrankung und den älteren Fällen mit hyalin entarteten Gefäßwänden, die das Zeichen für ischämische Entstehung der Degeneration abgeben. Beide Prozesse können sich vereinigen.

In den folgenden Jahren erschienen Arbeiten von Siemerling (1909), Henneberg (1911), Richter (1912) u. a., die in den Grundzügen den Nonneschen Ansichten folgten. Das Jahr 1913 brachte Arbeiten von Dinkler, Knoch, Lube und Lenel, das Jahr 1916 eine kurze Mitteilung von Rößle zu unserem Gegenstande. Dinkler kommt zu dem Schluß, daß die Spinalveränderungen sicherlich nicht durch das gleiche Toxin bewirkt werden, wie die Blutveränderungen, denn dafür seien jene bei Anämie zu selten. Lube vermag in seinen Fällen die Abhängigkeit der Degenerationen von den Gefäßen nicht anzuerkennen, ohne damit bezweifeln zu wollen, daß diese in Minnichs und Nonnes Fällen bestanden haben. Aber es erscheint ihm möglich, daß in einem Teil der Fälle die Ausbreitung der Degenerationen unabhängig von der Gefäßkrankung, lediglich durch eine besondere Affinität des Toxins zur weißen Substanz erfolgen könne. Lenel hingegen vermag sich keiner der bisher bekannt gewordenen Theorien für die Pathogenese anzuschließen und läßt die Frage als ungelöst offen.

Wie das Studium der Literatur gezeigt hat, ist die Auffassung der durch Lichtheim bekannt gewordenen Spinalerkrankungen im Laufe der Jahre wesentlichen Wandlungen unterworfen gewesen. Die Klärung der mannigfaltigen interessierenden Fragen war besonders dadurch erschwert, daß diese auf der einen Seite eng mit der noch jetzt teilweise unbekanntem Ätiologie und Pathogenese der schweren und perniziösen Anämien verknüpft erschien, auf der anderen Seite stark durch die auseinandergelungene Auffassung wichtiger neuropatho-

logischer Begriffe beeinflußt wurde. So finden wir die Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen und der Myelitis eng verknüpft mit der Forschung über die hier in Rede stehenden Rückenmarkserkrankungen. Wenn auch heute noch bei weitem nicht in allen Punkten Übereinstimmung erzielt worden ist, so kann man doch in der von Nonne und Fründ (1908) erschienenen Arbeit einen gewissen Abschluß erblicken. Eine zusammenfassende Schilderung von dem heutigen Stande der Frage schließt sich deshalb eng an diese Arbeit an, um so mehr, als die ihr in den vergangenen Jahren folgenden Veröffentlichungen sich in den Hauptpunkten mit Nonnes Ansichten decken. In diesem Sinne sei auf Hennebergs Ausführungen über „funikuläre Myelitis“ in Lewandowskys „Handbuch der Neurologie“ verwiesen.

Mit wenigen Worten finden wir die Rückenmarkserkrankung in Lewandowskys „Praktische Neurologie für Ärzte“ 1919 charakterisiert: „Die praktisch wichtigsten der diffusen Rückenmarkserkrankungen sind die bei schweren Bluterkrankungen und bei Kachexie auftretenden. Es sind das zu einem großen Teil diejenigen Fälle, welche man früher als kombinierte Stranglerkrankungen bezeichnete, bis es sich herausstellte, daß es sich bei diesen Erkrankungen um nichtsystematische außerordentlich ausgedehnte, leichte myelitische Veränderungen handelte („funikuläre Myelitis“). Diese Erkrankungen kommen vor bei perniziöser Anämie, bei Leukämie, bei Karzinomkachexie und anderen kachektischen Zuständen, am ausgedehntesten bei den erstgenannten Blutkrankheiten“.

Die Mitteilung zweier einschlägiger Fälle aus dem Material des Herrn Geheimrat Schmorl, dem ich, ebenso wie Herrn Prof. Päßler, für die Überlassung des Materials zum Danke verpflichtet bin, soll dazu dienen, die noch der Klärung harrenden Fragen der Lösung näher zu bringen.

Fall 1. Krankengeschichte (gekürzt, aus dem Res.-Laz. I Dresden).

Offizierstellvertreter K., aktiver Soldat, 37 Jahre.

Vorgeschichte: Patient ist mit gesunder Frau verheiratet, Vater eines gesunden Kindes, während ein Kind mit 4 Monaten an allgemeiner Schwäche starb. Keine Fehlgeburt. Sonst Familienanamnese o. B.

Patient selbst will nie ernstlich krank gewesen sein, insbesondere nie geschlechtskrank. Kein Alkoholmißbrauch. Während des Feldzuges in China, den Patient während 1¼ Jahren (1900—1901) mitmachte, will Patient 6 Tage sehr starker Kälte ausgesetzt und danach krank gewesen sein. Im Jahre 1906 trat plötzlich zum ersten Male allgemeine Mattigkeit,

Schwäche in den Beinen und Schwindel auf. Diese Anfälle wiederholten sich jährlich zwei- bis dreimal. Seit 1915 nahmen die Schwächeanfälle zu. Atemnot trat auf. Krankmeldung am 15. IV. 1916.

Befund am 15. V. 1916 (durch Truppenarzt zum Zweck eines Gutachtens erhoben).

K. klagt über allgemeine Schwäche, Schwindel, Unsicherheit beim Gehen, Steifigkeit in den Unterschenkeln, Atemnot, sowie Kälte und Gürtelgefühl.

Körpergröße: 1,58 m, Körpergewicht 49,5 kg. Starke Abmagerung, schlaffe Muskulatur. Haut gelblich, die Bindehaut ikterisch.

Herz: Ohne nachweisbaren krankhaften Befund.

Lungen: Über der rechten Lunge hinten zeitweise Rasselgeräusche, sonst kein krankhafter Befund.

Leber und Milz: Nicht vergrößert.

Nervensystem: Pupillen gleichweit, bei etwas träger Reaktion. Gaumenreflex nicht auslösbar, Kornealreflex herabgesetzt, Bauchdeckenreflexe +, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Romberg +, ataktischer Gang.

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. — Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Krankheitsbezeichnung: Tabes dorsalis.

28. V. Lazarettaufnahme.

Befund: Patient ist ziemlich stark benommen. Am Herzen ist eine Verbreiterung nach links festzustellen, außerdem ein weiches systolisches Geräusch an der Pulmonalis.

Puls untermittelkräftig, regelmäßig beschleunigt. Druck 116 m/Hg. Lungen ohne Besonderheiten.

Leber vergrößert, unterer Leberrand in der Brustwarzenlinie einen Querfinger unter dem Rippenbogen. Oberfläche und Rand glatt.

Ödem an beiden Füßen und Knöcheln.

Nervensystem: Pupillen links = rechts, reagieren vielleicht etwas träge. Kein Nystagmus. Kein Einstellungszittern. Bindehautreflexe erhalten. Würgereflex aufgehoben. Bauchdeckenreflex beiderseits auslösbar.

Kremestareflex rechts = links.

Patellarreflex rechts fehlend, links schwach positiv.

Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend.

Kein Babinski.

Knieflexversuch uncharakteristisch.

Keine sensiblen Störungen.

Stark ausgeprägter Romberg.

Der Gang fällt auf durch leicht lordotische Haltung der Wirbelsäule mit leicht zurückgebogenem Kopfe. Der Gang ist weder ataktisch, noch spastisch, mehr kurzschrittig.

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Temperatur: 37,8.

Augenhintergrund: mehrere kleine retinale Blutungen.

31. V. Geringe abendliche Temperaturerhöhungen, Sensorium freier. Stuhlgang nicht acholisch. Im Harn kein Gallenfarbstoff nach Gmelin und Rosin nachweisbar. Kein Aszites.

15. VI. Nach vorübergehender Besserung des Allgemeinbefindens, bei unverändertem Organbefund, ist jetzt wesentliche Verschlechterung eingetreten. Starke Benommenheit. Ödeme an den Unterschenkeln bis zum Knie, später bis zur Hüfte. Beugekontrakturstellung des linken Vorderarmes. Häufige diarrhöische Stuhlentleerung.

28. VI. Sehr unruhig, zeitlich und örtlich sehr ungenau orientiert: konfabuliert etwas. Neurologischer Befund im allgemeinen unverändert. Bauchdeckenreflexe beiderseits gut auslösbar.

5. VII. Verfall; benommen, gähnt viel. In der Nacht ziemlich unruhig, schreit laut. Exitus letalis.

Sektionsbefund (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schmorl): Allgemeine Blutarmut. Zahlreiche punktförmige Blutungen im Gehirn, vereinzelt auch in den unteren Abschnitten des Rückenmarks. Graue Degeneration in der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn.

Hochgradige wäßrige Durchtränkung der Lungen. Fettige Entartung des Herzfleisches; Erweiterung der Herzkammern. Brust- und Bauchwassersucht. Milzschwellung. Nierenentzündung. Eisenablagerung in der Leber. Rotes Mark im Schaft des Oberschenkelknochens. Blutungen auf dem Herzbeutel, dem Lungenfell sowie auf der Netzhaut des Auges.

Nach Härtung in Müller-Formalin gibt die Betrachtung der Rückenmarksquerschnitte folgenden Befund:

Halsmark: dichte, weiße, scharf abgesetzte, symmetrische Aufhellung in den Hintersträngen (H.S.), die die dorsale Hälfte der Burdachschen Stränge einnimmt, während die Gollischen Stränge unverändert erscheinen. Die Kleinhirnseitenstränge (Kl.H.S.S.) sind scharf gegen die Umgebung auf beiden Seiten symmetrisch als weißes Degenerationsfeld abgegrenzt, während die Pyramidenseitenstränge (Py.S.) nur einzelne helle kleinste Flecken erkennen lassen und die Gegend der Vorderstränge unverändert ist.

Brustmark: Die Herde in den Hinter- und Seitensträngen sind fleckiger und weniger scharf gegen die normal erscheinende Umgebung abgesetzt. In den kaudalen Teilen des Brustmarks reicht die Aufhellung in fleckiger Anordnung bis in die ventralen Teile des Keilstranges, läßt aber das ventrale Hinterstrangfeld und einen schmalen Saum neben den Hinterhörnern frei. In den Seitensträngen hat sich die Aufhellung im Bereich der Py.S. ausgebreitet, hält dabei aber völlige Symmetrie und den fleckigen Charakter bei. Die Vorderstränge sind nicht erkennbar verändert.

Lendenmark: zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Mikroskopischer Befund: Der mikroskopischen Untersuchung wurde das Rückenmark in 12 verschiedenen Höhen unterzogen unter Vornahme folgender Färbemethoden: Markscheidenfärbung nach Weigert,

mit Sudan III, Gliafärbung nach van Gieson, mit Hämatoxylin-Eosin, Ganglienzellenfärbung mit Thionin.

Oberes Halsmark: Das dorsale Drittel der Keilstränge zeigt beiderseits unregelmäßigen fleckigen Faserausfall, der an der Peripherie des Marks am dichtesten ist und dort keinerlei Markscheiden und Achsenzylinderstruktur mehr erkennen läßt. In ventraler Richtung verlieren sich die Degenerationen mehr und mehr in gesundes Gebiet, dort findet man neben vorwiegend unverändert gebliebenen Nervenfasern, vereinzelt solche, deren Achsenzylinder gequollen, deren Markscheiden gebläht sind. Medial vom Septum intermedium, unmittelbar an dieses angeschlossen, liegen auch im Gollischen Strange Degenerationsherde, die ihre größte Ausdehnung ebenfalls an der Peripherie des Marks besitzen, im ganzen aber unbedeutend sind. Die Wurzeintrittszone und Lissauersche Randzone sind intakt. An Stelle der zugrunde gegangenen Nervensubstanz findet sich ein System von Gliamaschen, die teilweise leer, teilweise mit durch Sudan leuchtend gefärbten Zerfallprodukten in mäßiger Menge erfüllt sind. Die Glia ist nirgends gewuchert.

Die Kl.H.S.Str. sind vollkommen zerstört. Man findet in ihrem Gebiet, das sich ziemlich scharf gegen die benachbarten mehr oder weniger unveränderten Stränge abgrenzt, keine Markscheiden mehr. An ihrer Stelle ist jenes oben beschriebene, besonders weitmaschige Gliafasergerüst. In den Py.S.Str. findet sich vereinzelter Faserausfall neben gequollenen Achsenzylindern und Markscheiden. In den Vordersträngen ist nur ganz vereinzelter Faserausfall, ohne erkennbare geregelte Anordnung nachzuweisen.

Die Wandungen der Gefäße zeigen nur in den Degenerationsbezirken, und auch dort nicht durchgehend, geringe kleinzellige Infiltration. Wandverdickung durch Quellung oder durch Einlagerung hyaliner Massen wird nirgends beobachtet. Keine Blutaustritte.

Die graue Substanz läßt bis auf geringe Fetteinlagerung in die Ganglienzellen der Vorderhörner keine Veränderungen erkennen.

Periphere Wurzeln und Pia mater sind intakt.

Unteres Halsmark: Die Hinterstränge zeigen dasselbe Bild wie oben. In den Seitensträngen schieben sich die Degenerationen mehr in die Pyramidenstränge hinein, während die Entartung der Kl.H.S.Str. rechts weniger scharf gegen die Nachbarbahnen abgegrenzt ist. In dem rechten Py.Str. findet sich ein kleinster Herd.

Oberes Brustmark: Die Degenerationsbezirke in den Hintersträngen sind anfangs nicht verändert. Sie erstrecken sich aber, je weiter man nach unten gelangt, mehr in die ventralen Teile, indem dabei der herdförmige Charakter der Entartung vollkommen gewahrt bleibt. Der Degenerationsbezirk an der Basis nimmt an Ausdehnung ab. Im ventralen Teile des linken Keilstranges findet sich ein kleiner Herd frischer Entstehung, in dem die erhaltenen, doch gequollenen Markscheiden im Sudanpräparat durch leuchtende Rotfärbung ihren beginnenden Zerfall anzeigen. In den Seitensträngen weichen die Degenerationen zentralwärts und breiten

sich regellos, ganz unsystematisch über das Gebiet aus. Rechts ist der Faserzerfall stärker in den Pyramiden als in den Kl.H.S.Str.; links verhält es sich umgekehrt. In den Py.S.Str. nur vereinzelter Faserausfall.

Unteres Brustmark: Die Hinter- und Seitenstrangdegenerationsbezirke bleiben sich im allgemeinen gleich. Ihre Ausdehnung ändert sich nur ganz unbedeutend und ganz unregelmäßig. Die Vorderstränge sind fast ganz unverändert.

Lendenmark: In den unteren Teilen ist die Nervensubstanz unverändert, während die oberen Abschnitte denen des unteren Brustmarkes gleichen. Die Gefäße zeigen keinerlei Veränderungen gegenüber der Norm, während sie in den oberen Markschnitten die schon oben beschriebene geringe Kernwucherung in der Adventitia erkennen lassen. Dabei handelt es sich um Lymphocyten. In den perivaskulären Lymphknoten sind Körnchenzellen nur ganz vereinzelt auffindbar.

Von den Brust- und Bauchorganen zeigt das Herz fettige Degeneration, das Fett ist in die Muskelfasern, zu beiden Seiten der Kerne eingelegt.

In der Leber finden sich neben ausgesprochen positiver Berlinerblaureaktion kleinste Nekroseherde (das Pigment liegt in den Leberzellen). Das Protoplasma der Leberzellen ist darin getrübt, die Kerne verschwunden. Auch in den Nieren reichliche Ablagerung von eisenhaltigem Pigment. Die Glomerulusschlingen sind geschwollen, sehr zellreich und füllen die Kapsel prall an.

Fall 2. Krankengeschichte (aus der I. Inneren Abteilung des Friedrichstädter Krankenhauses, Prof. Dr. Päßler).

M., Gutsbesitzersehefrau, 49 Jahre.

Vorgeschichte: Familienanamnese ohne Besonderheiten. Patientin hat drei gesunde Kinder. Pat. hat früher mehrmals Pleuritis gehabt, die vom behandelnden Arzt als tuberkulös betrachtet wurde.

Seit Weihnachten 1918 hat Pat. Schmerzen in den Beinen und taubes Gefühl in den Fußsohlen. Allmählich stellte sich Schwäche in den Beinen ein, die steif wurden und das Gehen unmöglich machten. Seit September 1919 sind die Schmerzen in den Beinen behoben, die Füße sind wie Klötze. Wasserlassen ohne Beschwerden. Gebrauch der Arme gut möglich. Appetit schlecht. Ab und zu Erbrechen und Magenschmerzen. Zunehmende Blässe des Gesichts. Klagen über Schmerzen in der Zunge mit häufiger Bläschenbildung darauf. Krankenhausaufnahme am 24. IX. 1919.

Befund: Ziemlich anämisch aussehende Frau in schlechtem Ernährungszustand. Zunge oberflächlich atrophisch.

An den Brust- und Unterleibsorganen ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben.

Puls regelmäßig, mäßig gefüllt und gespannt.

Blutdruck 110 mm Hg nach Riva-Rocci.

Blutbefund 40 % Hb (Antenrich); 2 220 000 Erythrocyten, 1500 Leukocyten im Kubikmillimeter. Färbeindex 0,9; Poikilo- und Anisocytose.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Nervensystem: ausgesprochener horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts wie nach links. Sonst Hirnnerven intakt.

Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits.

Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft, l. = r. beiderseits
Patellar- und Fußklonus.

Babinski beiderseits positiv.

Mastdarm und Blase intakt.

Sprache gut, etwas langsam.

Grobe Kraft in den Armen gut.

Die Beine können nur wenig angezogen werden.

Kein Intentionszittern.

Hypertonie der Muskulatur der unteren Extremitäten.

Sensibilität: Klagen über Parästhesien in den Beinen. Lageempfindung in den Zehengelenken, Fuß- und Kniegelenke auffallend gestört. Berührungsempfindung an den U.-Extremitäten beiderseits aufgehoben, und am Rumpf bis zu den Brustwarzen abgeschwächt. Schmerzempfindung am rechten Bein fast aufgehoben, am linken herabgesetzt. Wärme- und Kälteempfindung am rechten Bein stärker, am linken Beine weniger stark gestört.

Salzsäurereaktion im erbrochenen Mageninhalt negativ.

Lumbalpunktion: Flüssigkeit klar, Druck 140 mm Wasser, starke Atemschwankungen, Nonne negativ. Fuchs-Rosenthal: im ganzen 3 Zellen, verschiedene Erythrocyten. Wassermann im Liquor negativ.

1. XI. 1919. Verlauf: Pat. klagt über spannendes Gefühl in den Beinen, wo zeitweise Schmerzen auftreten. Schwäche in den Armen, taubes Gefühl in den Fingern. An der Zunge schmerzhaft rote Stellen.

6. XI. Hb. 45 % Erythrocyten 2 580 000, Anisocytose, geringe Polikilocytose. Leukocyten 3000.

28. XI. Zeitweise heftige krampfartige Schmerzen in den Beinen. Keine Entartungsreaktion. Zunehmende körperliche Schwäche, läßt Stuhl und Urin unter sich. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten schwächer. Kein Klonus. Keine Babinski mehr.

1. XII. Auf intravenöse Blutinjektion vor 3 Tagen heute Hb. 53 %, Erythrocyten 2 500 000. Schmerzen in den Beinen lassen nach.

9. XII. Hb. 40 %. Erythrocyten 2 000 000. Starke Muskelatrophie an den Beinen. Sehnenreflexe aufgehoben.

13. XII. Bei zunehmendem Verfall erfolgt unter den Erscheinungen einer doppelseitigen Pneumonie der Tod.

Sektionsbefund (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schmorl):

Chronische Lungentuberkulose. Ausgedehnte verheilende Hohlgeschwüre im linken Oberlappen, zahlreiche Aspirationsherde im linken Unterlappen. Frische Pneumonien im rechten Unterlappen. Dasselbst einzelte tuberkulöse Herde, zahlreichere im Mittellappen. Tuberkulose der Bronchiallymphknoten. Pleuritis exsudativa. Bronchitis. Tracheitis. Tuberkulöse Geschwüre im Dickdarm, an der Valvula Bauhini und im unteren Dünndarm. Struma colloidis. Anämie und Verfettung des Herz-

fleisches. Stauung in den Unterleibsorganen. Milztumor. Allgemeine Anämie und Kachexie. Atrophie der Genitalien. Schwere Cystitis. Thromben im Plexus pubicus. Chronische Metritis. Gallensteine.

Nach Härtung in Müller-Formalin ergibt die Betrachtung der Rückenmarksquerschnitte folgenden Befund:

Halsmark: Dichte weiße Aufhellung im Bereiche der Hinterstränge, unter Freilassung eines schmalen Saumes entlang der grauen Substanz und — im oberen Halsmark — auch des ventralen Hinterstrangfeldes. Im Bereiche der Burdachschen Stränge erscheint die Degeneration fleckiger als in den Gollischen Strängen. Dichte weiße Aufhellung an den Seitensträngen. Im oberen Halsmark sind die Kleinhirnseitenstränge (Kl.H.S.Str.) am stärksten ergriffen und zeichnen sich von der fleckigen Degeneration der kortikofugalen Bahnen durch ihre gleichmäßige Aufhellung aus. In dem unteren Halsmark sind auch diese gleichmäßig grauweiß gefärbt. Der Pyramidenvorderstrang zeigt nur im mittleren Halsmark beiderseits feinste Fleckung. Das Bild ist überall so gut wie symmetrisch.

Brustmark: Die Hinterstränge zeigen in allen Teilen eine fast vollkommen gleichmäßige grauweiße Verfärbung. Das ventrale Hinterstrangfeld ist stellenweise, aber durchaus nicht in allen Höhen, freigeblieben. Im Gegensatz zu den den Hinterhörnern innen anliegenden Partien. Im untersten Teil wird das Degenerationsfeld kleiner. Es läßt jetzt deutlich auch die dem Septum posterius anliegenden Teile frei. Die Seitenstränge sind oben wie unten gleichmäßig grauweiß gefärbt. Nach den Vordersträngen zu zeigt sich besonders in den unteren Teilen entlang der Peripherie fleckige Aufhellung, die sich im Bereiche der Py.S.Str. nur im mittleren Brustmark stärker ausprägt.

Lendenmark: Die Degenerationsfelder werden kaudalwärts immer kleiner und lassen in den Hintersträngen nach dem Sept. post., den Hinterhörnern und der Peripherie zu breitere Felder unberührt. Im tiefsten Teile finden sich nur einige helle Flecken, ebenso verhält es sich mit den Seitensträngen. Die Vorderstränge erscheinen unverändert.

Mikroskopischer Befund: Der mikroskopischen Untersuchung wurde das Rückenmark in 15 verschiedenen Höhen unterzogen unter Vornahme folgender Färbemethoden: Markscheidenfärbung nach Spielmeier, Fettfärbung mit Sudan III, Gliafärbung nach van Gieson, Hämatoxylin-Eosinfärbung, Elastikafärbung. Ganglienzellenfärbung mit Thionin.

Oberes Halsmark: Vollkommene Verödung der Gollischen Stränge, in deren Bereich nur ganz vereinzelte Achsenzylinder und Markscheiden erhalten sind, und zwar hauptsächlich im dorsalen und dem am weitesten ventral gelegenen Abschnitte. Die Burdachschen Stränge zeigen ausgedehnte fleckig herdförmige Degeneration mit reichlich erhaltener Nervensubstanz. Doch ist auch dort an der Basis die Verödung eine totale. Da wo Markscheiden erhalten sind, erscheinen sie meist gebläht, die Achsenzylinder gequollen. Frei von Veränderungen blieb in den Hintersträngen das ventrale Feld, die der grauen Substanz unmittelbar anliegenden Teile und die Wurzeleintrittszone. An Stelle der zerfallenen Nervensubstanz

finden sich maschenartige Räume von Gliafasern gebildet. Diese sind teilweise mit homogen oder bröcklig erscheinenden Zerfallsmassen angefüllt, die sich mit Sudan rot färben und sich als Lipoide zu erkennen geben oder sie sind vollkommen leer. Die Glia ist nirgends vermehrt, ebenso nicht ihre Kerne. Die Gefäße sind wenig gefüllt und zeigen im Gebiete der Degenerationen dichte Infiltration mit Zellen vom Charakter der Lymphocyten und der Plasmazellen. Verdickung und hyaline Entartung der Wandungen ist nicht festzustellen. Die elastischen Membranen sind intakt. Das Lumen nirgends verschlossen oder eingengt. In den erweiterten perivaskulären Lymphscheiden liegen massenhaft Fettkörnchenzellen. Blutaustritte sind nirgends vorhanden.

Von den Seitensträngen sind die Kleinhirnseitenstränge ziemlich gleichmäßig degeneriert, links noch etwas ausgeprägter als rechts. Die Py.S. zeigen fettigen Zerfall mit reichlicher Bildung von Maschen. Die Py.Vo.Str. lassen keine Veränderungen erkennen.

Die Vorderhornganglienzellen zeigen im Sudanpräparate dichte Fetteinlagerung, die den Kern meist vollkommen verdeckt. Doch ist dieser sonst zentral gelegen, die Form der Ganglienzellen nicht verändert, nicht geschrumpft. Da die spezifische Ganglienzellenfärbung mangels geeignete Materials keine guten Ergebnisse lieferte, kann über die Beschaffenheit des Tigroids nichts Genaues ausgesagt werden.

Die Pia mit ihren Gefäßen, sowie die peripheren Wurzeln sind unverändert.

Mittleres Halsmark: Das Querschnittsbild bietet im großen und ganzen nur wenig Änderung dar. Die Degenerationen im Burdachschen Stränge reichen mit einzelnen Herden bis in die Wurzeintrittszone hinein. Der Zerfall in den Py.S.Str. ist einheitlicher. In den Py.S.Str. sind einige Zerfallsherde fleckigen Charakters aufgetreten, die im Fettpräparate ihre frische Entstehung durch Einlagerung leuchtend rot gefärbter Zerfallprodukte erkennen lassen.

Unteres Halsmark: Die Degeneration der Gollischen Stränge ist total und deutlich in Flaschenform ausgebildet. Im ventralen Felde nur noch ganz vereinzelte Markscheiden erhalten. In den Keilsträngen hingegen ist die Degeneration ausgeprägt herdförmig. Vereinzelter Faser-ausfall findet sich auch hier in den Wurzeintrittszonen, die aber im ganzen unverändert bleiben. Seitenstränge wie oben. Py.Vo.Str. enthalten reichlich Zerfallsherde, besonders rechts. Vorderhornganglienzellen und Gefäße wie oben geschildert. Diese sind übrigens in den unveränderten Gebieten des Rückenmarks normal.

Oberes Brustmark: Die Degenerationen in den Gollischen Strängen machen nicht mehr den streng systematischen Eindruck wie im unteren Halsmark. Sie enthalten reichliche gesund erscheinende Markscheiden, besonders beiderseits vom Septum posterius mediale. Die Burdachschen Stränge sind in ihrer ventralen Hälfte fast vollkommen intakt. Nur das Gebiet der „mittleren Wurzelzone“ ist schwerer verändert. Während die laterale Wurzelzone hier wie überall keine Veränderungen erkennen läßt,

zeigen sich wieder vereinzelte degenerierte Fasern in der Wurzeintrittszone.

Die Intensität der Degenerationen in den Kl.H.S.Str. ist geringer geworden, hingegen bedeutend dichter in den Py.Vo.Str. Sie reichen links weiter nach ventral als rechts.

In den Vordersträngen findet sich reichlicher Faserausfall, besonders dicht an der Peripherie des Marks. Er ist älterer Entstehung; denn es lassen sich im Gegensatz zu den anderen Stellen dort keine Lipide mehr nachweisen.

Mittleres Brustmark: Die Degeneration in den Gollischen Strängen rückt mehr und mehr vom Mittelseptum ab, wo die Zahl der erhaltenen Markscheiden zunimmt. Dafür sind die Zerfallserscheinungen in den Burdachschen Strängen hier entschieden ausgeprägter, als in den oberen Teilen des Marks. Links verbindet ein ausgedehntes Trümmerfeld, das die Wurzeintrittszone und die laterale Wurzelzone umfaßt, die Degenerationsgebiete der Hinter- und Seitenstränge, so daß die dort dem Hinterhorn zustrebenden Nervenfasern völlig zerstört sind. Rechts finden sich nur einzelne Zerfallsherde in der Wurzeintrittszone. Dichter Zerfall ist hingegen in den Py.S.Str. mit massenhaften Zerfallsprodukten besonders in den perivaskulären Lymphräumen, erkennbar. Geringere herdförmige Degenerationen frischer Entstehung zeigen sich in den Py.Vo.Str.

Unteres Brustmark: Die Hinterstrangdegeneration nimmt immer mehr fleckigen Charakter an und rückt hauptsächlich in die Burdachschen Stränge hinein. Laterale Wurzelzone und Wurzeintrittszone gewinnen auch links wieder normale Beschaffenheit. Die Seiten- und Vorderstrangdegeneration nimmt an Ausdehnung und Dichte ab. Die Zerfallsprodukte sind im Sudanpräparat nicht so reichlich wie weiter oben nachweisbar. Die Ganglienzellen sind noch deutlich verfettet.

Die Glia ist durch das ganze Brustmark hindurch nirgends gewuchert. An Stelle der zerfallenen Nervensubstanz finden sich überall die oben beschriebenen Maschen. Die Gefäßwandungen zeigen bis auf die dichten Zellinfiltrationen, die im unteren Teile viel geringer als weiter oben sind, keine Veränderungen. Nirgends Verschluß von Gefäßlumen, keine Blutaustritte.

Lendenmark: Ausgesprochene fleckig - herdförmige Degeneration in den Hintersträngen: ein größerer mehr dorsal, ein kleinerer mehr ventral gelegener Herd. Dieser enthält reichlich Zerfallsprodukte, dürfte also jüngeren Datums sein, während jener davon vollkommen frei ist. Unverändert geblieben sind die dem Septum mediale im dorsalen Teile anliegenden Gebiete sowie das ventrale und dorsale Hinterstrangfeld und der die graue Substanz seitlich berührende Teil. Unverändert sind also Wurzeintrittszone, laterale Wurzelzone und Flechsigs ovals Feld.

In den Seitensträngen gleichfalls herdförmige, wenig ausgedehnte, nach unten immer abnehmende Degeneration. Vorderstränge ganz intakt. — Die Gefäße sind überall unverändert, zeigen auch keine zellige Infiltration mehr.

Das Herz zeigt ausgedehnte Verfettung; Leber, Nieren und Milz ausgeprägte positive Berlinerblaureaktion; in den Nieren findet sich außerdem herdweise Trübung der Harnkanälchenepithelien mit mangelhafter Färbbarkeit der Kerne.

Die beiden eben mitgeteilten Fälle unterscheiden sich sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch in wesentlichen Punkten. Gemeinsam ist beiden Fällen die Anämie. Während aber in Fall 1 eine solche klinisch nicht nachgewiesen, weil nicht gesucht wurde, und erst der Sektionsbericht die sicheren Anzeichen einer schweren, wenn man will perniziösen Anämie bietet, wurde umgekehrt in Fall 2 hauptsächlich klinisch das einer perniziösen Anämie ähnelnde Bild festgestellt und bei der Sektion zwar die Anzeichen hochgradiger Blutarmut, nicht aber die für schwere Anämie diagnostisch verwertbaren eindeutigen Merkmale gefunden. Im klinischen Bilde selbst spricht manches gegen das Bestehen einer perniziösen Anämie. Jedenfalls ist der niedrige Färbindex von 0,9, der relativ hohe Hämoglobinwert von 45% und das Fehlen von Megaloblasten im Blutbilde auch mit der Diagnose sekundäre Anämie verwertbar. Dieser Umstand bietet wohl für die sich ergebenden ätiologischen Betrachtungen gewisse Schwierigkeiten. Im Grunde genommen ist es ja aber für unsere Untersuchungen von nicht allzu großem Belange, welche Form einer Anämie vorgelegen hat, seit wir durch zahlreiche Beispiele wissen, daß die in Rede stehenden Spinalveränderungen oft nur von leichten Anämien begleitet, ja auch unabhängig von primären Anämien vorkommen. Fall 1 dürfen wir ohne Bedenken zu den „klassischen“ Formen von Spinalveränderungen bei perniziöser Anämie rechnen, ähnlich den von Lichtheim im Jahre 1887 beschriebenen Fällen. In ätiologischer Beziehung gestattet dieser uns auch wieder nur Vermutungen, daß eine unbekannte Noxe Rückenmark und Blut gleichzeitig oder nacheinander geschädigt habe. Auch in Fall 2 kommen wir über Vermutungen nicht hinaus. Während es wohl möglich ist, die schwere chronische Tuberkulose als Ursache für die Anämie anzusehen, kann man jene wohl kaum direkt für die Spinalveränderungen verantwortlich machen. Diese müßten ja sonst bei der Häufigkeit der Tuberkulose auch zahlreicher angetroffen werden. Sehr einleuchtend will es mir deshalb erscheinen, wenn Henneberg für die Entstehung der Spinalveränderungen eine zweite Noxe verantwortlich macht, die das durch Anämie geschädigte Rückenmark zerstört. Diese Noxe kann auch ohne Anämie wirksam sein, hat aber mit der Entstehung der Blutveränderung nichts zu tun. Vielleicht wird es mög-

lich sein, anknüpfend an die Untersuchungen von Faust und Tallquist (1907) und die Experimente von v. Voß (1897) andererseits, in der Frage der Ätiologie dieser Spinalerkrankungen weiterzukommen.

Bei Betrachtung der Degeneration in pathologisch-anatomischer Hinsicht ergibt sich folgendes: In Fall 1 sind die Hinterstränge in ganzer Länge von fleckig-herdförmigen Degenerationen durchsetzt, die sich hauptsächlich in den mittleren Wurzelzonen der Keilstränge lokalisieren. Die Gollschen Stränge sind fast vollkommen unverändert. In den Seitensträngen finden wir im Halsteil die Kl.H.S.Str. systematisch degeneriert, während die Pyramidenseitenstränge nur unbedeutend verändert sind. In den tieferen Teilen des Marks hingegen gewinnt die Degeneration der Pyramidenstrangbahn an Dichtigkeit und die Kl.H.S.Str. verlieren den Charakter systematischer Degeneration. Diese nimmt herdförmigen Charakter an. Die Kl.S.Str. sind also sekundär aufsteigend degeneriert, wahrscheinlich wohl durch eine Unterbrechung der von den Clarkeschen Säulen kommenden nach den Seitensträngen ziehenden Fasern in dem ausgiebig zerstörten Areal der Py.S.Str., die, von oben nach unten zunehmend, reichlich fleckig herdförmigen Faserausfall zeigen. Das fast vollständige Fehlen von Körnchenzellen und der Nachweis von nur geringen Mengen von Abbauprodukten in den Degenerationsbezirken der Hinter- und Seitenstränge, die darin keinen Unterschied erkennen lassen, charakterisieren den Prozeß als ziemlich alten. Wahrscheinlich ist er im großen und ganzen schon längere Zeit vor dem Tode des Patienten zum Stillstand gekommen. Dagegen vermag auch der Nachweis eines einzigen Herdes frischer Entstehung im oberen Brustmark nichts zu sagen. Hingegen spricht das Verhalten der Gefäße — nach Nonnes Ansicht wenigstens — m. E. für diese Annahme: Diese zeigen nur ganz vereinzelt geringfügige kleinzellige Infiltration der Adventitia. Mit dem Stationärwerden des Prozesses ist es auch zu erklären, daß die Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge gleichartig erscheinen, ohne es wahrscheinlich zu sein. Vielmehr möchte ich die Veränderungen der Hinterstränge für jünger halten, als die der Seitenstränge, denn nur dadurch kann ich es mir erklären, daß jene, entgegen den Kl.H.S.Str. keine sekundären Degenerationen aufweisen.

In Fall 2 finden wir ein wesentlich anderes Bild. Die Hinterstränge sind vom Lendenmark aufwärts in rasch zunehmender Stärke degeneriert, so daß die Degeneration im Halsmark systematischen Charakter trägt. Auch die Kl.H.S.Str. machen dort den Eindruck

ziemlich streng systematischer Degeneration, im Gegensatz zu den Py.S.Str., die ausgeprägt fleckig verändert sind. Weiter abwärts kehrt sich das Verhältnis gerade um. Die Py.Vo.Str. zeigen nur vereinzelte Degenerationsherde. Sowohl die Hinter- wie die Vorderstränge bieten also das Bild herdförmiger Veränderungen, auf Grund deren sekundäre Strangdegeneration eingetreten ist und damit das typische Bild der Spinalveränderungen bei „funikulärer Myelitis“. Ein aus dem Rahmen des Typischen herausfallender Befund liegt in der ausgedehnten Zerstörung der Wurzelzone im mittleren Brustmark. Er vermag vielleicht m. E. an einem von Bruns mitgeteilten Fall zu erinnern, wo eine „Erweichung“ fast den ganzen Querschnitt des Brustmarks einnahm. Auffallend ist weiterhin die geringe Beteiligung der Glia sowohl in Fall 1 wie in Fall 2. Die Verfettung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern beweist, daß die Veränderungen auch die graue Substanz nicht vollkommen verschonen; es bleibt die Wahl, diese Veränderungen als Folgen einer retrograden Degeneration oder analog den übrigen aufzufassen.

Die dichte kleinzellige Infiltration und reichliche Umlagerung der Gefäße mit Körnchenzellen, sowie die Anhäufung von Zerfallsmassen in den Gefäßscheiden und Gliamaschen charakterisieren den Prozeß im Gegensatz zu Fall 1 als einen frischen und in Gemeinschaft mit dem Nachweis sekundärer Degenerationen als einen subakuten.

Bieten nun unsere Fälle die Möglichkeit, in der lebhaft umstrittenen Frage von der Pathogenese der Spinalveränderungen Klarheit zu gewinnen? — Im wesentlichen handelt es sich dabei um drei Theorien, die in der Literatur Bekenner wie Leugner gefunden haben. Zunächst sei der Ansicht Taylors und Teichmüllers gedacht, die die Veränderungen auf ausgedehnte Blutungen in die Rückenmarkssubstanz hinein zurückführen wollen. Wie diese Ansicht von den meisten Autoren abgelehnt wurde, so können auch wir für unsere Fälle ihr nicht beipflichten, weil es uns unwahrscheinlich dünkt; daß die wenigen makroskopisch nachgewiesenen Blutungen — mikroskopisch wurden zufällig keine nachgewiesen — Ursache so ausgedehnter Veränderungen sein sollten. Ebenso wenig vermögen wir uns der eingangs erwähnten Rothmannschen Theorie anzuschließen; denn die Entstehung der Degenerationen aus einzelnen Herden ist in beiden Fällen zu deutlich ersichtbar, um darüber hinweg die Annahme einer Systemdegeneration, basierend auf der Veränderung der grauen Substanz, zu rechtfertigen.

Die meisten Anhänger hat die schon von Minnich angedeutete, später von Nonne u. a. ausgebaute und verfochtene Gefäßtheorie

gefunden, zu der sich auch Henneberg (1911), allerdings in wesentlich abgeänderter Form, bekennt. Er will den Degenerationsprozeß insofern von den Gefäßen abhängig sein lassen, als die am besten mit Blut versorgten Gebiete (die graue Substanz und der ihr direkt benachbarte Saum der weißen Substanz) der Toxinwirkung und Unterernährung am besten widerstehen können. Die beobachteten Gefäßveränderungen würden damit koordiniert neben die Spinalveränderungen als Folge der Toxinwirkung, nicht als Ursache der Degeneration zu stellen, und diese als akute Parenchymdegeneration anzusehen sein.

Nach der Betrachtung unserer Fälle möchten wir der Auffassung Hennebergs beitreten. Trotz eifrigen Suchens ist es uns nicht gelungen, die von Nonne u. a. beschriebenen isolierten Degenerationsherde in unmittelbarer Nachbarschaft von Gefäßen festzustellen, obgleich beide Fälle dazu geeignet erschienen und uns dadurch — für unser Beobachtungsmaterial wenigstens — von der direkten Abhängigkeit der Degenerationen von den Gefäßen im Nonneschen Sinne zu überzeugen.

Dortmund, Säuglingsheim.

(Aus dem Diakonissenkrankenhaus Mannheim.)

Zur Lehre von den „zentral entstehenden Schmerzen“.

Von

Med.-Rat **Dr. A. Hanser.**

Krankengeschichte:

Karl K., 52 Jahre alt, Werkmeister, Frau mit zwei Kindern gesund. Keine Lues. Früher nie krank, außer 1904 Bruch des linken Mittelfußes, 1908 Exstirpation der linken Niere wegen faustgroßer Geschwulst (Hypernephrom) und 1909 Exstirpation des linken Hodens wegen Orchitis fibrosa (beide Diagnosen vom gleichen Pathologen gestellt).

Seit der Zeit bald nach der Kastration Schmerzen im linken Oberschenkel, die mit allen möglichen Mitteln behandelt wurden. Röntgenaufnahmen von Hüfte und Oberschenkel ergaben keinen Anhaltspunkt. Die Schmerzen nahmen in letzter Zeit erheblich zu und konnten nur mit Morphiuminjektionen erträglich gemacht werden; seit 14 Tagen vor der Aufnahme auf die Station besonders gesteigert. Vor 8 Tagen linksseitige Krämpfe heftigster Art von zweitägiger Dauer ohne Bewußtseinsstörung. Seither im linken Arm und Bein Schwäche zurückgeblieben.

Aufnahme am 26. VI. 1920. Kommt noch zu Fuß die Treppe herauf.

Status praesens: Noch guter Ernährungszustand, Ausdruck gedrückt und leidend. Hautfarbe und Schleimhäute nicht besonders blaß. Pupillen etwas eng, aber gleich, reagieren gut. Augenbewegungen frei. Keine Erscheinungen im Trigeminus; linker unterer Facialis etwas schwächer; Zunge etwas nach rechts herausgestreckt. Gaumen ohne Befund. Kopf auf Beklopfen auch rechts nicht empfindlich. Keine Struma. Keine Drüsen an Nacken und Hals. Brustorgane ohne Abweichung. Puls regelmäßig, 80. Blutdruck 128 Hg. Urin ohne E. und Z. Abdomen frei. Rücken beim Aufsitzen und Beklopfen nicht empfindlich. Reflexe durchweg normal; nur rechter Plantarreflex lebhafter als linker. Am linken Arm und Bein etwas schwächere grobe Kraft; beide können etwas weniger hoch gehoben werden als rechts. Keine Sensibilitätsstörungen.

Am linken Oberschenkel, wo die Schmerzen geklagt werden, objektiv keinerlei Befund, insbesondere werden weder beim Betasten der Muskulatur und des Knochens, noch bei stärkerem Klopfen auf dieselben keine auffällig empfindliche Stellen festgestellt. Augenhintergrund normal.

Schmerzen in der ersten Zeit fortgesetzt heftig. Pyramidon, dreimal täglich 1,0 Bromnatr. Steht Anfang Juli auf. Schmerzen dadurch zunächst nicht stärker; Bewegungsfähigkeit der linken Seite bessert sich. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven rechts und links gleich. Wassermann im Blut negativ.

12. VII. Schmerzen noch heftig, aber doch eher etwas nachlassend.
20. VII. Seit 18. VII. Brom weg. Die Abweichung der Zunge nach rechts, ebenso die Parese des linken untern Facialis eher deutlicher. Schmerzen im linken Oberschenkel nehmen zu: Zone im oberen Drittel, gürtel-(manschetten-)förmig. Hüftgelenk frei; bei tiefem Druck oberhalb des linken Poupartschen Bandes leichte Resistenz und Empfindlichkeit (Narbe?). Antifebrin ohne Nutzen.

28. VII. Auf Aspirin eher Linderung. Nachts fortgesetzt Morphium nötig.

5. VIII. Befund unverändert. Beweglichkeit im linken Arm und Bein gut. Mischung Aspirin-Pyramidon bessert. Da Aufstehen neuerdings schmerzt, ausgesetzt. Empfindlichkeit am Oberschenkel zurzeit eher mehr nach innen — Adduktorengegend —. Veratrinchloroformeinreibung. Am Leib deutliche Venenzeichnung, die früher nicht vorhanden war.

28. VIII. Fortgesetzte heftigste Schmerzen, weint oft. Eukodal ohne Wirkung, auch Morphium versagt oft.

30. VIII. Abends Anfall klonischer Zuckungen der ganzen linken Seite mit besonders starken Schmerzen im linken Oberschenkel. Bewußtsein dabei wieder vollkommen erhalten. Reaktion der Pupillen normal. Kopf nach der linken Seite gewandt. Auch die linke Gesichtsmuskulatur an den Krämpfen beteiligt. Die Zunge weicht deutlicher nach rechts ab beim Herausstrecken. Keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen, außer vielleicht Andeutung von Hypästhesie in der linken Seite. Kein Babinski. Linke Lidspalte enger als rechte (bzw. rechts weiter als links). Dauer des Anfalls über 2 Stunden!

31. VIII. Gegen Morgen zwei kürzere, ähnliche Anfälle. Deutliche Parese auch des mittleren linken Facialis, links Arm und Bein paretisch. Bauchdecken- und Plantarreflex links erloschen. Sehnenreflexe links erhalten, gleichstark wie rechts. Dreimal täglich Brom. Venenzeichnung am Bauch immer deutlicher.

3. IX. Bislang keine Anfälle mehr. Schmerzen im Bein haben inzwischen erheblich nachgelassen, so daß sie außer auf Befragen kaum mehr geklagt werden. Bauchdecken- und Plantarreflexe kehren wieder. Ebenso geht linksseitige Parese sichtlich zurück. Heute starker Durchfall und Erbrechen. Brom weg!

4. IX. Kein Durchfall und Erbrechen mehr. Linkes Bein noch etwas paretisch; linker Arm bewegt sich besser.

6. IX. Schmerzen im linken Bein ganz erträglich. Wieder Brom.

7. IX. Schmerzen ganz gering, kann linkes Bein heben, größere Kraft im linken Arm.

10. IX. Hält mit linkem Arm und Hand Zeitung, liest, was er seit Anwesenheit im Krankenhaus nie getan, gibt an, sozusagen schmerzfrei zu sein! Gesamteindruck merkwürdig gut.

14. IX. Fühlt sich auch sonst ziemlich beschwerdefrei, schläft viel.

18. IX. Ließ heute nacht unter sich gehen, „phantasierte!“ Auffallend wenig Beschwerden, beide Pupillen eng, deutliche Reaktion (kein Morphinum mehr seit Anfall!), Facialisparesie links unten etwa wie früher, linker Arm im Gebrauch noch etwas unsicher, aber alle Bewegungen möglich, ebenso im Bein.

22. IX. In den letzten Tagen öfter Enuresis. Heute nachmittag völlig unorientiert. Wollte aus dem Bett zu Bekannten gehen. Patellarsehnenreflexe beiderseits stark herabgesetzt. Achillessehnenreflex erhalten; keine Sensibilitätsstörungen gröberer Art.

25. IX. Röntgenaufnahme des Schädels zeigt nichts Verdächtiges, keine Schatten, keine Aufhellung.

27. IX. Gibt auf Befragen zwar etwas langsam, aber richtige Antworten. Spricht ziemlich leise. Zeitweise im Dämmerzustand. Stuhl und Urin dauernd ins Bett. Im linken Oberschenkel bei gewaltsameren passiven Bewegungen etwas Schmerz, aber auch sonst überall etwas empfindlich, auch rechts. Bewegungen der Beine, besonders der Adduktoren schwach.

30. IX. Beide Patellarsehnenreflexe deutlich vorhanden.

2. X. Ganz unorientiert, sieht verfallen aus, muß zum Essen überredet werden. Linksseitige Facialisparesie besteht noch; Bewegungen im Arm ganz wiedergekehrt, aber ungeschickt, spontan fast nicht ausgelöst, rohe Kraft gut. Heute Schmerzen im rechten Knie.

4. X. Seit gestern Fieber und zunehmende Schläfrigkeit. Heute 38,8, Puls beschleunigt.

5. X. Temperatur 39. Tief schnarchende Atmung, benommen, scheint aber allgemein empfindlich.

6. X. Abends gegen 7 Uhr Exitus, nachdem der Kranke während des Tages stark benommen, auch stark cyanotisch war. Anfälle waren seit 30. IX. nicht mehr aufgetreten. Temperatur ante mortem 40, $\frac{1}{2}$ Stunde post rektal 40,5.

Sektionsprotokoll (Auszug): Schädelknochen von mittlerer Konsistenz. Dura und Pia ohne Befund. Zeichnung der Hirnwindungen überall deutlich, dieselben etwas gequollen. In der rechten hinteren Zentralwindung findet sich nahe der Falx ein walnußgroßer, erweichter Tumor. Ein weiterer, eigroß, liegt seitlich links vom Vorderhorn des linken Seitenventrikels im Mark, reicht bis zur Basis des Stirnlappens. Beide Tumoren sind stark durchblutet, insbesondere zeigt der erste eine frische Blutung.

In beiden Lungen zahlreiche Tumorknoten, außen hämorrhagisch, innen nekrotisch (Zeichnung wie Arbor vitae).

In der linken Leiste im Bereich der Vena spermatica in und um die Vene Stränge, die zu einem dicken Konglomerat zusammengebacken sind und auf dem Querschnitt die Vene teilweise obliteriert zeigen. Keine Tumorbildung.

Linke Niere nicht vorhanden; an deren Stelle Drüsenmassen, die teilweise tumorartig in den M. psoas hineingehen. Vom zweiten Lendenwirbel ist die Spongiosa zum größten Teil von Tumor eingenommen, auch blutig erweicht, so daß nur das Gerüste der Cortikalis noch steht.

Femur und Oberschenkelmuskulatur frei.

Die Tumoren ergeben sich bei mikroskopischer Untersuchung überall als Hypernephrome.

Es handelt sich hier um einen Fall, der nach dem klinischen Verlauf und wegen des Schmerzsymptoms ein besonderes Interesse hat.

Die Schmerzen, welche den Kranken zur Beobachtung und Behandlung brachten, fielen wenigstens in den drei Monaten, während derer er im Krankenhaus lag, auf durch die umschriebene Lokalisation, die weder dem Nervenverlauf entsprachen, noch einen segmentären Charakter hatten, sondern ähnlich manchen hysterogenen Zonen strumpf-, manschettenartig im oberen Drittel des Oberschenkels auftraten. Auch zeigte sich bei häufiger Untersuchung weder eine Hyperästhesie der Haut, noch eine sonstige Störung der Sensibilität. Der Kranke konnte auch nie genau den Schmerz lokalisieren, derselbe saß angeblich nur in der genannten Höhe, manchmal mehr nach außen, manchmal mehr nach innen. Jedenfalls waren die Schmerzen fortgesetzt von außerordentlicher Heftigkeit.

Konnte der Verdacht berechtigt sein, eine Metastase des entfernten Hypernephroms im Femur anzunehmen, so fehlte doch jeder Anhaltspunkt im Röntgenbild. Auch war auf stärkeren Druck und Klopfen in der besagten Gegend auf den Knochen kein so deutliches Schmerzgefühl auszulösen, als dies hätte dabei angenommen werden müssen.

Auch als eine ischias- oder neuritisähnliche Affektion imponierten die Erscheinungen nicht.

Nicht unwesentlich war aber die Frage, ob die anamnestisch bekannten, im späteren Verlauf ja auch im Krankenhaus beobachteten epileptischen Anfälle und die Befunde von Paresen mit den Schmerzen im Bein etwas zu tun hatten.

War es denkbar, daß dieselbe Ursache, welche die sicher auf krank-

hafte Vorgänge im Gehirn zu beziehenden epileptoiden Zustände hervorrief, auch die Ursache der Schmerzen im Bein sein konnte? Daß auch in der Peripherie geklagte Schmerzen ihre Ursache im Gehirn haben können, ist bekannt und so konnte in der Tat, nachdem für die Schmerzen eine lokale Ursache nicht auffindbar war, angenommen werden, daß diese Schmerzen und die Anfälle eine gemeinschaftliche cerebrale Ursache haben. Dabei konnte wohl bei dem immerhin abgearbeiteten älteren Manne an einen örtlichen arteriosklerotischen Herd in einer entsprechenden Gegend des Gehirns gedacht werden. Oder aber lag trotz des Fehlens jeglichen Kopfschmerzes im Zusammenhang mit der Anamnese die Annahme nahe, daß vielleicht in der Nähe der hinteren Zentralwindung die Entwicklung einer metastatischen Geschwulst von dem seinerzeit operierten Hypernephron aus vorliegt. Gerade dieser Verdacht erhielt nun eine geradezu mathematische Bestätigung, als sich nach den im September wieder aufgetretenen und im Krankenhaus beobachteten epileptoiden Anfällen feststellen ließ, daß nach deren Abklingen die Schmerzen im Bein fast restlos verschwunden waren, um kaum mehr wiederzukehren. Es lag also mehr als nahe die Voraussetzung, daß sich in der zentralen Stelle, wo vermutlich die Schmerzen eben doch ihren Ursprung hatten, irgend etwas verändert haben mußte, was diejenige Affektion, die die Schmerzen von der wichtigen Stelle aus ausgelöst hatte, ihrerseits wieder irgendwie beeinflußt, vielleicht durch Druckveränderung entlastet hatte. Die Autopsie bestätigte dies so deutlich, daß sich nicht nur der als möglich angenommene metastatische Tumor fand, sondern mit der Blutung in demselben auch die Erklärung gegeben war, daß wohl dadurch veränderte Druckverhältnisse innerhalb des als Fremdkörper auf die zentralen Endorgane wirkenden Tumors diejenige Schädlichkeit ausgeschaltet haben, welche den Schmerz unter dem Einfluß des Tumors ausgelöst hatte. Ausgeschlossen werden konnte nachträglich auch, daß etwa die Schmerzen mit der Wirbelmetastase im Zusammenhang stehen sollten. Die Abgrenzung der Lokalisation derselben, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen usw. lassen neben der Tatsache, daß auch autoptisch eine eigentliche Kompression nicht vorlag, die spinale Ätiologie oder eine wurzelneuritische ausschließen. Der Schmerz, ausschließlich im Bein lokalisiert, hatte also

seinen Ursprung weder an dieser Peripherie, noch in den Leitungsbahnen der Nerven bis zum Oberschenkel, sondern in einer Affektion derjenigen Stelle, wo im wesentlichen die Perzeption aller — im weitesten Sinne — peripheren Reize stattfindet: im Zentrum der Gefühlssphäre.

So zu erklärende Schmerzen sind bekanntlich erstmals von Edinger (1) beschrieben worden als „zentral entstehende Schmerzen“. Dort hatte ein apoplektischer Erweichungsherd im Thalamus opticus und Pulvinar heftigste Schmerzen in Arm und Bein erzeugt, daß schließlich Suizid erfolgte.

Schiffs Versuche haben nur gezeigt, ob Gehirn und Rückenmark selbst empfindlich sind, nicht ob es peripher empfundene Schmerzen gibt, welche zentral verursacht sind. Auch ist nur vom sensiblen Endapparat in Haut, den Nerven in ihrem Verlauf und ihren Wurzeln bekannt, daß Reizungen dieser Organe Schmerzen in der Peripherie auslösen.

Möbius aber leugnet noch zentrale Schmerzen. Nothnagel gibt an, daß in einigen Fällen von Ponsaffektion peripher Schmerzen geklagt wurden.

Einen ähnlichen Fall wie Edinger beschreibt Greiff (2). Ein Herd in der Oblongata wird von Mann (3) in einem kasuistischen Beitrag erwähnt, wobei er zu der Feststellung kommt, daß zentral entstehende Schmerzen mit Hyperästhesie, Hypästhesie und mit normaler Sensibilität entstehen können.

Biernacki (4) beschreibt in „Beiträgen zur Lehre von den zentral entstehenden Schmerzen“ einen Fall im Nucleus caudatus. Dort sagt er: „Es liegt die Vermutung nahe, daß unter Umständen eine Hirnaffektion sich eine Zeitlang oder ausschließlich durch sensible Reizsymptome äußern kann, deren Ursache in der Peripherie gesucht wird.“

Laache (5) (Christiania) erwähnt zwei Fälle von diffuser Arteriosclerosis cerebri und Embolie einer A. f. Sylvii mit ununterbrochenem Brennen im ganzen Körper bzw. Schmerzen im Arm und Bein. Er weist auf Fälle von James Roos „Wandering pains“ hin. Matiole (6) Reichenberg (7) und Schaffer (8) liefern weitere Beiträge. Ebenso Higier (9) und Patschke (10).

Monakow erwähnt in seiner Gehirnpathologie (Nothnagel) cerebrale exzentrische Schmerzen als Hemialgie und Monalgie bei Rindenherden der Regio centroparietalis und hinterem Sehhügel, und sagt: „Welche architektonischen Bestandteile in gewissen Hirnab-

schnitten und wie sie betroffen sein müssen, um sicher exzentrische cerebrale Schmerzen hervorzurufen, ist unklar“.

F. Müller (11) zitiert in einer Arbeit über „Störungen der Sensibilität bei Gehirnerkrankungen“ Henschen (Klinische Beiträge zur Pathologie des Gehirns), wo Rinde, Stabkranz, Thalamus, Haube erkrankt waren, und festgestellt wird, je weiter unten, je stabiler die Sensibilitätsstörung sei. Müller selbst beschreibt vier ähnliche Fälle und zitiert eine Beobachtung von Hiß (Basel), wo heftigste Schmerzen peripher nach einer Embolie bei einer Mitralstenose aufgetreten waren.

Sticker (12) (Gießen) äußert sich über die „Diagnostische Verwertung der Sensibilitätsstörungen bei Gehirnerkrankungen“: „Weiter aufwärts fehlt vorläufig die Vorstellung von der Projektionsform partieller Leitungsstörungen in den zentripetalen Bahnen. Die Läsion der transkortikalen Bahnen schneidet aus der Haut Bezirke ab, welche Vorstellungseinheiten entsprechen oder geometrische Figuren bilden, deren Grenzen senkrecht auf der Achse der Extremitäten, damit auch senkrecht auf den Grenzen der Sensibilitätsbezirke stehen, welche von den Rückenmarkswurzeln versorgt werden.“

Nach Minkowski (13) „hat die Schmerzempfindung im Cortex eine besonders diffuse Vertretung“.

Aus allem geht jedenfalls hervor, daß auch von dem letzten Endpunkt sensibler Bahnen zentral Schmerzen ausgelöst werden können, daß also wahrscheinlich dort an der Rinde) ein Schmerzzentrum existiert, das direkt (der indirekt gereizt peripher Schmerzen auslösen kann.

So kann nach Oppenheim „ein neuralgiformer Schmerz schon eine sensible Rindenerscheinung“ sein.

Möbius spricht von neuralgiformer Veränderung.

Fredericque und vor allem v. Frey sprechen wohl von spezifischen Nerven; es gebe einen eigenen, dem Gesichts- und Gehörsinn gleichartigen Schmerzsinne mit einem eigenen peripheren und zentralen Nervenapparat.

Ch. Richet nimmt ein eigenes Schmerzzentrum im Gehirn an, welches die Eigenschaft hat, nur durch starke Erregungen in Tätigkeit versetzt zu werden (nicht Schmerznerve! — „Schmerz ist eine Funktion des Zentrums“).

Das Schmerzzentrum müßte man sich nach Munk in derselben Gehirngegend gelegen denken, welches die sensiblen Zentren enthält.

Auch nach Bernhardt betrifft die Schmerzätiologie die verschiedensten Abschnitte der gesamten sensiblen Leitungsbahnen bis zur Hirnrinde hinauf.

Wir sehen also, daß nach den verschiedensten Vorstellungen die Hirnrinde bereits der Ausgangspunkt für periphere Schmerzen sein kann, wie solche organische Krankheiten, wie die zitierten und der beschriebene Fall beweisen.

Andererseits hat auch die Erfahrung, insbesondere auch der Kriegspathologie gezeigt, daß nach anscheinend unschuldigen, nicht so schmerzhaften Traumen psychogene (14) Schmerzen zurückbleiben können, die zur wesentlichen Klage werden, wenn die periphere Verletzung bereits vollständig geheilt ist. Mit andern Worten: Auch die Hirnrinde kann nach ursprünglicher Reizung des peripheren Neuroms, wenn diese längst abgeklungen ist, in eine Art Dauerzustand von Reizung geraten, in welchem der periphere Schmerz fortempfunden wird, aber nicht durch Fortdauer der primären Wirkung des örtlichen Traumas, sondern durch Fortdauer der sekundären Wirkung am zentralen Neurom.

Welche Bedeutung hat nun diese Lehre vom zentral entstehenden Schmerz?

In erster Linie natürlich diagnostische: Schmerzen, an allen auch periphersten Nervengebieten geklagt, können, namentlich mangels örtlichen objektiven Befunds und mangels örtlicher anamnestischer Anhaltspunkte zentralen Ursprungs sein. Der neurasthenische Schmerz, vage Schmerzen arteriosklerotischer, Nachschmerzen als Folge lokaler Traumen, lokale Schmerzen nach längst erfolgter örtlicher Abheilung von namentlich langdauernden schmerzhaften Affektionen der verschiedensten Organe können ihre Erklärung finden in der Auswirkung der primären Ursache am zentralen Neurom in der Gefühlssphäre bis zum Endpunkt in der hinteren Zentralwindung. Das ist besonders wichtig für ganz unklare Fälle von Schmerzen, ganz gleich welcher Lokalisation, wo immer an die Möglichkeit einer örtlichen funktionellen oder somatischen Störung im Gebiet der hinteren Zentralwindung oder ihrer Nachbarschaft gedacht werden muß: wie z. B. in einem Fall von Laache, wo Schmerzen in den Gliedern lange Zeit das erste Symptom eines Tumors im Temporallappen waren.

Insbesondere sind es auch „tiefere Schmerzen“, die so ihre Erklärung finden. Die Epilepsie kann als solche ein Beispiel sein: sofern man freilich unter diesem Begriff nicht nur den motorischen Ausdruck des epileptischen Vorgangs versteht, sondern auch die Auren und Äquivalente sensorischen Charakters. Die pathogenetische Grundlage für die Entstehung des epileptischen Vorgangs dürfte doch wohl — abgesehen von der grob somatischen Ätiologie eines symptomatischen Jacksonschen Symptoms — in einem pathologischen Zustand oder einer solchen Veranlagung der Gehirnrinde zu erblicken sein. Zeigen sich nun ausgesprochene Schmerzsymptome, die ohne nachweisbare Ätiologie bzw. nachweisbare Erkrankung des Organs, wo dieser Schmerz geklagt wird, namentlich periodisch auftreten, so wird man auch an zentrale Ursachen, eventuell an einen pathologischen Rindenzustand denken dürfen. Als Beispiel einer solchen Beobachtung möchte ich kurz eines Falls Erwähnung tun, den ich schon seit vielen Jahren kenne: Ein damals 20jähriger, heute über 50 Jahre alter Mann litt seit seinem etwa sechsten Lebensjahr an periodisch, alle paar Wochen tageweis auftretenden Anfällen von heftigstem Sodbrennen, meist auch mit migräneartigen Kopfschmerzen verbunden. Sorgfältige Beobachtung, auch die chemische und funktionelle Untersuchung der Verdauungsorgane ergab keinen Anhaltspunkt. Der als Spätgeborener nervös veranlagte Jüngling legte mir die psychopathische Ätiologie nahe und ich verordnete Brom, aber offenbar in hier nicht genügender Dosis. Eines Tages fand ich den Kranken in einem schweren ausgesprochen epileptischen Anfall, den er im Geschäft erlitt. Nunmehrige große Bromdosen beseitigten die seit Jahren bestehenden und durch kein Mittel beeinflussbaren Anfälle von Sodbrennen und Migräne vollständig. Also auch hier eine Schmerzerscheinung, die — in diesem Falle ex juvantibus — spezifisch als Rindenerscheinung aufgefaßt werden darf.

Diese Zusammenhänge zwischen isolierten besonders auch peripheren Schmerzsymptomen und der Hirnrinde im besonderen geben ja wohl auch die Erklärung für die Suggestivwirkung der Hypnose bei solchen Erscheinungen. Denn daß alle Suggestivtherapie ihre Auseinandersetzung mit dem Nervensystem an der Hirnrinde erhält, darf wohl ohne Zweifel angenommen werden. Und wegen dieser prinzipiell weit-ausgreifenden praktischen Bedeutung des zentral entstehenden Schmerzes hielt ich es für berechtigt an der Hand der Darstellung des be-

schriebenen Falles, der von großer Beweiskraft ist, die Aufmerksamkeit auf die Tragweite der Verpflichtung zu lenken, bei örtlichen und vagen unklaren Schmerzerscheinungen an zentrale, eventuell Rindenprozesse zu denken. Aber auch um so mehr, als ich die Wahrnehmung machte, daß die Lehre vom zentral entstehenden Schmerz auch bei spezialistisch erfahrenen Ärzten durchaus nicht so allgemein bekannt zu sein scheint, wie dies der auch prinzipiellen Wichtigkeit derselben entsprechen sollte.

Ein besonderes Interesse hat der beschriebene Fall aber auch als Gehirnmetastase eines Hypernephroms: erst kürzlich hat Erwin Augstein in einer Arbeit (15) auf die Seltenheit dieser Metastasen hingewiesen. Aus zwei Statistiken stellt er neun Fälle von Gehirnmetastasen zusammen, von denen nur zwei ausgesprochene Hirnerkrankungen erkennen ließen: ein Fall von Henke, wo eine Hemiplegie, einer von Stumpf, wo kurz vor dem Tode epileptische Krämpfe auftraten. Auch betont er, daß Wirbelmetastasen meist starke Kompressionserscheinungen machen.

In dem von Augstein selbst beschriebenen Fall war wegen lang bestehender Ischiasschmerzen die durch doppelseitigen Lassègue gestützte Diagnose Ischias bis zum Tod aufrecht erhalten worden. Bei der Autopsie zeigten sich drei kleinere Tumoren der linken Zentralwindung und ein solitärer in der Hinterhauptsgegend. Was die „Ischiasschmerzen“ betrifft, denkt der Autor an „Spontanschmerzen, über deren Auftreten bei Hypernephrom die Ansichten freilich geteilt seien!“

Gerade gegenüber diesem von Augstein beschriebenen Fall erscheint der hier dargestellte von besonders klarer Durchsicht hinsichtlich des Symptoms des Schmerzes und kann beweisen, wie vorsichtig man mit der diagnostischen Beurteilung desselben bei nicht sehr charakteristischen Fällen zu sein hat.

Literatur.

1. Edinger, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891, Bd. 1.
2. Greiff, Archiv f. Psych. Bd. 14, S. 598.
3. Mann, Berliner klin. Wochenschr. 1892, S. 244.
4. Biernacki, Deutsche med. Wochenschr. 1893, S. 1372.
5. Laache, Deutsche med. Wochenschr. 1894, S. 301.
6. Mattiolo, Riforma med. 31 (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 1531.)
7. Reichenberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11.

8. Schaffer, Arch. f. Psych. Bd. 44, S. 228 ff.
 9. Higier, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46.
 10. Patschke, Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 12.
 11. Müller, F., Volkm. kl. Vortr. Nr. 394/395. (Inn. Med. Nr. 118/119.)
 12. Sticker, Deutsche med. Wochenschr. 1896.
 13. Minkowski, Med. Klinik 1917, S. 27.
 14. Voß-Düsseldorf, Münchn. med. Wochenschr. 1919, S. 27.
 15. Augstein, E., Arch. f. Psychiatr. Bd. 63, S. 591.
- Außerdem:
- Erben, S., Differentialdiagnose der Schmerzen usw. Wiener klin. Wochenschr. 1917, Nr. 17.
- Goldscheider, „Über den Schmerz. Berlin, Hirschwald, 1894.
- Derselbe. „Das Schmerzproblem.“ Berlin, Springer 1920.
- Meyer, Semi, Organe der Schmerzen. Deutsche med. Wochenschr. 1907, S. 286.
- Derselbe. „Der Schmerz.“ Wiesbaden, Bergmann 1906.
- Ziehen, „Topalgien.“ Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1911.

Zur Einteilung der Unfallneurosen.

Von

Privatdozent Dr. Paul Horn, Bonn.

In seiner Arbeit „Über die Bedeutung nervöser Herzgefäßstörungen für die Entstehung von Arteriosklerose“ (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1918, Bd. 60, H. 1—3) ist Finkelnburg, der in der Frage der Arteriosklerose nach Unfall im wesentlichen zu denselben Ergebnissen gelangt wie auch ich (Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1916, Nr. 18 u. 19). u. a. zu sprechen gekommen auf die von mir aufgestellte Einteilung der Unfallneurosen von ätiologischen Gesichtspunkten aus. Bei der praktischen Wichtigkeit, die eine scharfe Umgrenzung der einzelnen Sondergruppen der Unfallneurosen sowohl in klinischer als vor allem in prognostischer und begutachtungstechnischer Hinsicht zweifellos besitzt, erscheint eine Äußerung meinerseits auf die im großen und ganzen ablehnenden Darlegungen Finkelnburgs, soweit sie die Einteilung der Unfallneurosen betreffen, im Interesse der Sache nicht ungerechtfertigt. Ich kann mich an dieser Stelle aus äußeren Gründen natürlich nur aufs notwendigste beschränken und verweise daher im übrigen auf meine sonstigen Arbeiten, insbesondere auf meine Monographie „Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen unter Berücksichtigung von Verlauf und Entschädigungsverfahren“ (II. Aufl. Bonn 1918. Marcus u. Webers Verlag), sowie besonders auf meine Ausführungen „Zur Ätiologie und klinischen Stellung der Unfall- und Kriegsneurosen“ (Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 3, 4, 6 u. 7).

Was zunächst das Finkelnburgsche Material betrifft, das für die Einteilung der Unfallneurosen nach ätiologischen Gesichtspunkten keine Stütze bieten soll (S. 99), so ist letzteres m. E. auch keineswegs verwunderlich; denn wenn auch in Finkelnburgs Fällen „beim Zustandekommen schwerer nervöser kardiovaskulärer Störungen die aller verschiedensten Unfallereignisse beteiligt“ waren, so gibt Finkelnburg (S. 97) doch selbst ausdrücklich an, daß er als Material nur solche Fälle herangezogen hat, „bei denen viele Jahre lang nicht nur allge-

mein nervöse Unfallserscheinungen, sondern ausgesprochene nervöse Herzgefäßstörungen bestanden haben“. Sein unter dieser fest begrenzten Voraussetzung symptomatologisch von vornherein streng umschriebenes Material schließt also alle diejenigen Fälle aus, bei denen keine kardiovaskulären Symptome bestanden. Es kann daher m. E. wohl kaum als geeignete Grundlage betrachtet werden zur Entscheidung einer so allgemeinen Frage wie die der Einteilung der Unfallneurosen, die eine kritische Prüfung eines Materials zu unerläßlichen Voraussetzung hat, das Fälle jeglicher Art umfaßt und nicht von vornherein nach bestimmter Richtung festgelegt ist.

Aber auch die Einwände, die Finkelnburg gegen die ätiologische Einteilung der Unfallneurosen als solche erhebt, dürften m. E. unzureichend sein. Wenn ihm auch sicher mit Nonne und Erben darin beizustimmen ist, „daß die besondere Art des psychischen und mechanischen Traumas durchaus nicht immer von ausschlaggebender Bedeutung ist für das Auftreten des nervösen Symptombildes“ (S. 100), so gilt dies doch m. E. zweifellos nur insofern, als die jeweilige individuelle Veranlagung oder sonstige komplizierende Schädlichkeiten (organische Leiden, Unterernährung, Alkohol- und Nikotinmißbrauch, familiäre und berufliche Sorgen u. dgl.) oder endlich der Entschädigungskampf, der sich in vielen Fällen anschließt, gewisse mehr oder weniger stark ausgeprägte Veränderungen des ursprünglichen Krankheitsbildes bewirken können, derart, daß der primäre Einfluß des Traumas im weiteren Krankheitsverlaufe sich zugunsten sonstiger stärker wirkender Faktoren vielfach immer mehr verflüchtigt, dementsprechend die Krankheitsbilder an ihrer ursprünglichen Charakteristik einbüßen und dann oft im Laufe der Zeit zu einer mehr oder weniger großen Ähnlichkeit oder selbst Übereinstimmung in ihrer Symptomatologie gelangen. Ich habe diese meine Auffassung ja auch an anderen Stellen immer wieder betont. Wenn man also, wie es von manchen Autoren geschehen und vielleicht auch bei Finkelnburg der Fall, der „nach eigenen zahlreichen Beobachtungen das gleiche Symptomenbild (wie nach Schreckeinwirkung) nach anderweitigen Traumen“ auftreten sah, nicht ganz frische, sondern ältere Fälle zum Ausgangspunkte nimmt, so kommt man in der Tat sehr leicht zu einem anderen Ergebnis. Ich glaube, daß gerade hieraus manche Mißverständnisse zu erklären sind. Meine Einteilung der „primären“ Unfall-

neurosen geht aber, was für die klinische Stellung der Einzelformen und ihre Prognose wichtig ist, von der Analysierung und scharfen Umgrenzung der Anfangsstadien aus, weil es vor allem darauf ankommt, klar festzustellen, was eigentlich durch den Unfall als solchen (Schreck, Kopfverletzung usw.) verursacht worden, d. h. welches die direkten, unmittelbaren, noch nicht durch sekundäre Schädlichkeiten oder sonstige komplizierende Momente mehr oder weniger weit veränderten und verwischten Unfallfolgen sind. Bei solcher Fragestellung ist die Tragweite der verschiedenartigen Traumen verhältnismäßig leicht zu erfassen und dann kommt man in der Tat zu dem Ergebnis, wie ich an einem Material von mehreren Tausend Unfallneurosen immer wieder erfahren konnte, daß die Abgrenzung einzelner Sonderformen, den verschiedenen Traumenarten entsprechend (Schreckneurosen, cerebrale und spinale Kommotionsneurosen, Neurosen nach sonstigen örtlichen mechanischen Traumen mit ihren Untergruppen — z. B. Herzneurose nach Brustkontusion —, Elektro- und Thermo-neurosen) berechtigt, ja notwendig ist. Ich erstrebe also in erster Linie, die primären Grundtypen aus dem Konglomerat der Unfallneurosen scharf hervorzuheben, die natürlich einwandfrei nur an frischen Fällen zu studieren sind; bei irgendwie sekundär veränderten Fällen ist dies wesentlich schwieriger oder nur durch Einsichtnahme in die Erstgutachten und -befunde möglich, sofern, was allerdings nicht immer der Fall, ein genauer Status nach dem Unfall aufgenommen wurde. Oft liegt ja auch die Sache so, daß nach einem Unfälle die nervösen Störungen zunächst unbeachtet bleiben und nur etwaige chirurgische Unfallfolgen die Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Dann entstehen natürlich für die Beobachtung Fehlschlüsse in praktischer und symptomatologischer Beziehung. Ähnliches gilt für die bereits mehr oder weniger weit in Heilung begriffenen Fälle, bei denen diese oder jene wichtigen Symptome schon zurückgetreten oder ganz oder teilweise durch andere ersetzt oder geschwunden sind. Aber die primären Grundformen sind auch hier wie dort oft doch noch deutlich erkennbar, selbst wenn, wie bei den Entschädigungskampfneurosen („Sekundärstadium“ oder „sekundäre“ Unfallneurosen) die sekundäre Veränderung zu starker hypochondrisch-querulatorischer Umprägung des ursprünglichen Krankheitsbildes bereits geführt hat.

Ich komme damit zu den Einzelformen, unter denen Finkelnburg insbesondere die Berechtigung einer klinischen Abgrenzung und Sonderstellung der „Schreckneurose“ als Sondergruppe der

Unfallneurosen (vgl. meine Ausführungen Bd. 53 dieser Zeitschrift) in Zweifel zieht. Finkelnburg gibt zwar zu, daß „bei den durch reine oder begleitende Schreckwirkung entstandenen Unfallsfolgen die somatischen kardiovaskulären Symptome und psychischen Angstaffekte häufig das Krankheitsbild beherrschen“, meint aber, daß das gleiche Symptomenbild auch „nach anderweitigen Traumen, vor allem nach Brust- und Bauchtraumen mit anfänglichen schmerzhaften Zuständen“ sich entwickeln könne, „ganz abgesehen von den sekundären Einflüssen des Rentenkampfes“. Alle nach Traumen psychischer und somatischer Art entstehenden kardiovaskulären Symptome bildeten „doch stets nur ein Teilsymptom des bei Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie zu beobachtenden gesamten nervösen Symptomenkomplexes“. M. E. sind diese Deduktionen ebensowenig beweisend als der Hinweis darauf, daß Schrecksymptome in gleicher Weise restlos nach der Kaufmann-Methode zu beseitigen seien „wie die anderweitigen neurasthenischen und hysterischen Krankheitszustände“. Vor allem ist die selbstredend auch von mir beobachtete und nie bezweifelte Tatsache, daß auch nach sonstigen Traumen kardiovaskuläre Symptome, Angstaffekte usw. sich entwickeln können, m. E. nicht geeignet, die übrigens auch von Nägeli, Rumpf, Fr. Schultze u. a. anerkannte Sonderstellung der „Schreckneurose“ in Frage zu ziehen, denn es kommt, wie ich auch an anderer Stelle schon gelegentlich betont, einzig und allein darauf an, was die Regel bildet, und da läßt sich mit aller Bestimmtheit sagen, daß das Wesentliche und vor allem für die Unfallpraxis Wichtige darin liegt, daß eine heftige seelische Erschütterung (Schreck) regelmäßig eine mehr oder weniger ausgedehnte und tiefgreifende Alteration im vegetativen Nervensystem, besonders im kardiovaskulären Gebiete, sowie in regelmäßiger Verbindung hiermit typische Angst- und Erregungszustände leichter oder schwererer Art als primäre, unmittelbarste Folge nach sich zieht, wie dies ja bei Erdbeben-, Gruben-, Schiffs- und Eisenbahnkatastrophen, in geringerem Umfang und Grade auch bei Telephon- und gewerblichen Betriebsunfällen vielfältig beobachtet worden ist (Stierlin, Bing, Horn u. a.). Selbstredend können kardiovaskuläre Symptome, Angstaffekte usw. auch bei Unfallneurosen andersartiger Ätiologie, z. B. den cerebralen Kommutationsneurosen in Erscheinung treten, aber dann treten 1. derartige Symptomenkomplexe nur bei einer entschieden Minderzahl der Fälle auf, und zwar meist nicht primär im unmittelbarem Anschluß an den Unfall,

sondern vielfach erst im späteren Krankheitsverlaufe nach Wochen oder Monaten (oft umgekehrt wie bei den Emotionsneurosen); 2. stehen sie meist nicht im Vordergrund des Zustandsbildes, bilden im Gegenteil oft einen belanglosen Nebebefund; 3. ist ihr Auftreten, sofern es überhaupt der Fall, weniger auf den Unfall als solchen (wie bei den Schreckneurosen), sondern auf komplizierende Momente irgendwelcher Art (individuelle Veranlagung, frühere Nervosität, Sorgen, Aufregungen des Entschädigungskampfes, Schlaflosigkeit infolge Schmerzzuständen oder dgl.) zurückzuführen — kurzum der Schwerpunkt des Gesamtsymptomenkomplexes liegt hier nicht in einer unmittelbaren traumatischen Alteration des vegetativen Nervensystems, wie es bei den Schreckneurosen die Regel bildet, sondern auf ganz anderem Gebiete, nämlich (bei den cerebralen Kommotionsneurosen) in ausgesprochenen Gehirnsymptomen, die direkt auf die stattgefundene mechanogene Gehirnalteration hinweisen. Auf die Berechtigung der Bezeichnung „cerebrale Kommotionsneurosen“ für nervöse Zustandsbilder nach Schädeltraumen bin ich an anderer Stelle eingegangen. Wenn, wie Finkelnburg betont, auch nach Brust- und Bauchtraumen kardiovaskuläre Symptome im Anschluß an anfängliche Schmerzzustände sich entwickeln können, so steht das mit meinen Anschauungen keineswegs in Widerspruch. Es beweist durchaus nichts gegen die Sonderstellung der „Schreckneurose“, sondern ist nur eine Bestätigung der oben schon erwähnten Ansicht, daß es sich hier zumeist um sekundär im späteren Verlaufe entstehende Symptomenkomplexe handelt, ganz abgesehen davon, daß nach Brust- und Bauchtraumen ihr Auftreten keineswegs zur Regel zählt, auch nicht direkt von dem Unfall, sondern von sonstigen Umständen abhängig ist, sofern nicht eine begleitende Schreckeinwirkung primär zu kardiovaskulären Störungen geführt. In letzterem Falle wäre von einer Mischform (lokale Kontusionsbeschwerden und Schreckneurose) zu sprechen. Wenn Finkelnburg es „für praktisch empfehlenswert und zur Klarstellung nervöser Unfallsfolgen für vollkommen genügend hält, wie bisher von Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie zu sprechen, wenn nötig unter Hinzufügung der Veranlassung (Trauma, Schreck, Überanstrengung usw.) und der Hauptsymptome“ und in der Bezeichnung „Schreckneurose“ Gefahren sieht, so vermag ich ihm nach allem Ausgeführten nicht beizustimmen. Die Schreckneurose ist in ihrer ausgebildeten Form, mit ihrem akuten oft schweren Beginn, der charakteristischen Kombination bestimmter seelischer und körper-

licher Symptome und ihrem weiteren, langsamen Verklingen m. E. zweifellos eine Erscheinung sui generis, vor allem vom Standpunkt des Unfallgutachters aus; denn es handelt sich bei der Einteilung der Unfallneurosen zudem doch in erster Linie darum, unfallmedizinisch und begutachtungstechnisch verwertbare Bilder aus dem Sammelbegriff der Unfallneurosen herauszuheben. Genau wie eine Gehirnerschütterung stets eine typische Unfallserkrankung darstellt, obwohl die Symptome, wie sie bei cerebralen Kommotionsneurosen anzutreffen sind (Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Vergeßlichkeit usw.), auch bei den verschiedenartigsten sonstigen Leiden vorkommen, so ist auch die Schreckneurose durch ihre Entstehung und ihren Verlauf eindeutig bestimmt, und zwar, soweit die somatische Seite in Frage kommt, als die Unfallneurose katexochen des vegetativen Nervensystems. Die Einteilung der Unfallneurosen in traumatische Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie ist m. E. vor allem für Begutachtungszwecke unzureichend, denn sonst könnte beispielsweise der Fall entstehen, daß etwa bei „traumatischer Neurasthenie“ im einen Falle eine seelische Emotion, im anderen Falle eine Kopfverletzung oder eine sonstige örtliche mechanische Gewalteinwirkung zugrunde liegt — also Schädlichkeiten, die tatsächlich das Nervensystem auf ganz verschiedene Art und Weise alterieren und auch prognostisch wie begutachtungstechnisch trotz des identischen Namens „traumatische Neurasthenie“ durchaus verschieden zu bewerten sind, und zwar selbst für den Fall, daß zufällig einmal die nervösen Symptome die gleichen wären. Es ist eben ein ganz erheblicher Unterschied, ob derartige „neurasthenische“ Beschwerden auf eine Schreckeinwirkung oder ob gleichartige Symptome auf eine mechano-gene Gehirnalteration zurückzuführen sind. Durch die Bezeichnungen Schreckneurose, cerebrale Kommotionsneurose usw. werden derartige Mißverständnisse von vornherein vermieden. Auch die Bezeichnung „traumatische Hysterie“ ist m. E. nicht eindeutig genug. Die meisten Formen gehören wohl ins Bereich der Schreckneurose, und zwar kommen sie in erster Linie bei typisch hysterisch Disponierten vor. Diese Gruppe der „hysterischen Schreckneurotiker“ bildet also eine Unterform der Schreckneurosen. Die Bezeichnung „traumatische Hysterie“ ist für sie durchaus entbehrlich. Und was die „traumatische Hypochondrie“ betrifft, so hat die Hypochondrie als solche bekanntlich kaum noch eine selbständige Bedeutung; man wird daher ebensowenig von „traumatischer Hypochondrie“ noch

sprechen können. Die meisten hierher gehörigen Formen fallen unter die „sekundären Unfallneurosen“ meiner Einteilung, vor allem ins Bereich der Entschädigungskampf- (Begehrungs-, Prozeß- und Renten-) Neurosen.

Wenn übrigens Finkelnburg betont, daß auch Fr. Schultze, Nonne u. a. die alte Einteilung der Unfallneurosen in Hysterie, Neurasthenie und Hypochondrie für empfehlenswert und genügend hielten, so gestatte ich mir auf eine der neueren Arbeiten Fr. Schultzes: „Bemerkungen über traumatische Neurosen, Neurasthenie und Hysterie“ (Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 15) hinzuweisen, die mit folgenden Sätzen schließt: „Auch erscheint es mir zweckmäßig, das Wort ‚traumatisch‘ in seine verschiedenen Unterarten zu zerlegen und wie es ja auch vielfach geschieht, von Schreckneurosen, von Kommutationsneurosen oder von Erschöpfungsneurosen usw. zu sprechen. Das ist besonders auch für die Gutachtertätigkeit von Bedeutung.“

Auch Nägeli hat in seinem Buche eine ähnliche Einteilung wie ich empfohlen, und zwar in 1. Schreckneurosen, 2. Kommutationsneurosen, 3. Hysteriephasen und 4. eigentliche Unfallsneurosen. M. E. bedarf sie nach verschiedener Richtung noch der Durchbildung, aber sie ist doch ein Beweis, daß die ältere Anschauung der Einteilung der Unfallneurosen in traumatische Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie auch von anderen Autoren nicht mehr geteilt wird. Nach meinem Dafürhalten kann nur eine Einteilung der Unfallneurosen von ätiologischen Gesichtspunkten aus den klinischen wie begutachtungstechnischen Erfordernissen hinreichend Rechnung tragen.

Vom „hysterischen Ödem“.

Von

Dr. G. C. Bolten, Haag (Holland).

Vasomotorisch-trophische Störungen kommen fast ausschließlich bei neuropathischen Personen vor; meistens werden sie in mehr oder weniger entferntem Zusammenhang mit der Hysterie gebracht. So sind Erytheme, Urticæra, Herpes, Pemphigus und auch Purpura wiederholt bei der Hysterie beobachtet worden; zu den seltenen Formen der hysterisch-trophischen Störungen gehören: die solitäre, hysterische Gangrän, die multiple hysterische Hautgangrän, der Herpes zoster gangraenosus hystericus und die unterschiedenen Formen der sogenannten hysterischen Ödeme. Schon Sydenham hatte auf diese Ödeme aufmerksam gemacht und nachher ist es besonders die französische Schule, Charcot und seine Schüler (Gilles de la Tourette, Dutil, Pitres, Tuffier, Renaut, Athanassio und viele andere) gewesen, welche dieses eigentümliche Syndrom weiter studiert hat. Aus der Literatur ist jetzt eine ziemlich große Anzahl Fälle des unzweifelhaft „hysterischen“ Ödems bekannt („neurogenes“ Ödem würde ein besserer Name sein) und aus den Beschreibungen geht ganz deutlich hervor, daß das hysterische Ödem durchaus kein einheitliches, konstantes Bild, sondern im Gegenteil eine große morphologische Verschiedenheit zeigt. Sydenham hatte schon festgestellt, daß es für das hysterische Ödem typisch sei, daß es hart, elastisch und mit der Fingerspitze nicht einzudrücken ist; weiter sollte es sich am Morgen am deutlichsten zeigen. Erstgenannte Merkmale werden auch noch heute als vollständig richtig angenommen, aber Pitres weist darauf hin, daß in seinem Falle gerade am Abend das Ödem am ausgesprochensten war.

Das hysterische Ödem tritt in den meisten Fällen in Anschluß an hysterische Lähmungen und Kontrakturen auf. Es sind aber auch Fälle bekannt, bei welchen jede motorische Ausfallserscheinung fehlte; auch in einem nachher zu beschreibenden Fall fehlten diese. Binswanger meint, daß oberflächliche oder tiefe Sensibilitätsstörungen,

wie Anästhesie, Analgesie, Hyperästhesie bzw. Hyperalgesie, Topalgie, Parästhesien und neuralgiforme Schmerzen nie fehlen. Auch hierbei herrscht große Verschiedenheit; bald finden wir nur Reizungserscheinungen, z. B. Hyperalgesie und Parästhesien, wie in unserem Fall, bald bei anderen Kranken ausschließlich Symptome beginnender oder kompletter Gefühllähmung. Dazu kommen ab und zu Neuralgien und Hyp- bzw. Anästhesie der Haut zu gleicher Zeit vor; Brodie beschreibt mit ödematösen Schwellungen der betroffenen Gelenke kombinierte Arthralgien. Gewöhnlich ist die lokale Temperatur der gelähmten und ödematösen Extremität herabgesetzt und hat die Blutzirkulation in der Haut stark abgenommen; in einigen Fällen aber (Higier, Damascino) war die Temperatur der ödematösen Haut gerade erhöht. Die Weisen, in welchen das Ödem auftritt, können sehr verschieden sein: bald entwickelt sich, in Anschluß an ein Trauma — wobei dem psychischen Trauma, wie Schrecken, heftigen Erregungen usw. die Hauptrolle zukommt, — sehr schnell eine hysterische, von Ödem begleitete Lähmung, welche gleichfalls sehr akut auftreten kann, bald entwickelt sich das Ödem langsam und erreicht erst nach mehreren Tagen seinen Höhepunkt; ab und zu sieht man auch in Anschluß an ein Trauma erst eine Lähmung auftreten und dann nach mehreren Tagen oder Wochen ödematöse Schwellungen an der gelähmten Extremität zum Vorschein kommen. So sah ich einen Mann, der infolge eines Falles seinen linken Arm luxierte und sofort eine Lähmung des Armes mit heftigen Neuralgien bekam. Im Anfang wurde an eine traumatische Plexuslähmung gedacht, aber jede Spur einer Entartungsreaktion und jede degenerative Muskelatrophie blieb aus. Überdies entwickelte sich eine rein manschettenförmige Anästhesieanalgesie. Es war also hier eine hysterische Lähmung im Spiele; ungefähr eine Woche nach dem Trauma entwickelte sich am linken Arm eine diffuse ödematöse Schwellung, welche jahrelang, sei es mit wechselnder Intensität, fortbestanden hat.

Meistens ist die Schwellung nicht ganz konstant, was Ausdehnung und Grad anbetrifft; starke Erregungen, wie Menstruation und hysterische Anfälle, können die Ausdehnung und die Intensität steigern; vereinzelt sieht man nach einem hysterischen Anfall das Ödem schwinden.

Gewöhnlich wird nur eine Extremität, ganz oder zum Teil, von der Schwellung getroffen, aber es sind auch Fälle bekannt, wo die Ausdehnung viel größer war; die 43jährige Kranke Mitchells hatte ödematöse Schwellungen am linken Bein, am linken Arm und, intermittierend, auf der linken Rumpfhälfte mit Inbegriff der linken Mamma. Auch

in einem Falle Higiers war die ganze Körperhälfte ödematös geschwollen (zuerst die rechte Hand und nachher die ganze rechte Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichtes).

Charcot beschrieb ausführlich das „Oedème bleu des Hystériques“; bei diesem bestanden die von Sydenham angegebenen Merkmale des hysterischen Ödems und obendrein im Anfang die violettrote, später blaurote (in vereinzelt Fällen schließlich eine schwarzblaue) Verfärbung der Haut, welche dem Auftreten des Ödems voranging und auch noch während einiger Tage bestehen blieb, nachdem das Ödem schon verschwunden war. Die Temperatur der ödematösen Haut war oft um 2—5 Grad C niedriger als die der übrigen Haut. Weiter ist von sehr großem Interesse, daß Charcot in der Tat den Beweis der hysterischen bzw. neurogenen Natur und Ursprungs des Ödems liefern konnte. Nicht nur trat dieses „Oedème bleu“ bei Kranken mit „grande Hystérie“ (also mit hysterischen Anfällen) auf, sondern überdies konnte Charcot die Erscheinung willkürlich hervorrufen, indem er die Kranken in tiefe Hypnose brachte (somnambule Periode des schweren Hypnotismus) und ihnen dann das Ödem suggerierte. Charcot suggerierte den Kranken, daß die rechte Hand und das rechte Handgelenk blaurot und stark geschwollen werden würden; am Ende des fünften Tages waren diese Suggestionen völlig realisiert und Hand und Finger stark geschwollen, violettrot gefärbt mit zerstreuten roten Flecken; die Beweglichkeit der Finger ist verringert, die Hauttemperatur um 5° C. niedriger als an der gesunden Seite und die Haut ist analgetisch, anästhetisch und thermoanästhetisch. Das ganze Syndrom ist vermittelt Kontrasuggestion gleichfalls in der Hypnose, in 10 bis 20 Minuten vollständig zum Verschwinden zu bringen. In diesem Hervorrufen und wieder Zumverschwindenbringen des ganzen Syndroms durch Suggestion ist in der Tat der Beweis des neurogenen Ursprungs zu sehen.

Weitere Mitteilungen in bezug auf das blaue hysterische Ödem sind noch von Guinon, Nonne und Thiele gebracht worden. Das Syndrom muß aber als etwas sehr Seltenes betrachtet werden.

Das klinische Bild kann, wie ich schon sagte, sehr verschieden sein; dem blauen Ödem Charcots gegenüber steht das weiße (farblose) hysterische Ödem. Darüber sind u. a. Mitteilungen gemacht worden von Mitchell, Pitres und Higier. Es muß aber bemerkt werden, daß eine scharfe Trennung zwischen dem blauen und dem farblosen Ödem nicht zu machen ist; so beschreibt in seinem Falle Higier die Farbe als weiß, mit hellroten Partien dazwischen. Auch in unserem

Falle war die Farbe im Anfang hell blaurot, aber nicht so intensiv als von Charcot beschrieben worden ist; nach einigen Wochen schwand diese Färbung, obgleich das Ödem fortbestand und war die ödematöse Haut von der normalen nicht zu unterscheiden. Das weiße (farblo) Ödem ist wie das blaue immer ziemlich hartnäckig, mag auch die Dauer sehr verschieden sein. Meistens bleibt es einige Monate bestehen, nur selten ist es schon nach wenigen Wochen verschwunden. Die Dauer würde also einen Hauptunterschied bilden mit dem flüchtigen Ödem, so, wie der Name schon andeutet, hat das flüchtige (angioneurotische) Ödem nur ein kurzes Dasein; nach ein paar Tagen ist es wieder verschwunden. Es gibt jedoch auch wieder Übergangsformen zwischen dem flüchtigen und dem hysterischen Ödem; Bauke, Curschmann, Riehl, Dufour beschreiben Fälle, bei welchen die wechselnde Lokalisation stark an flüchtiges Ödem erinnert, wobei allerlei andere Umstände wieder viel mehr in die Richtung des hysterischen Ödems weisen. Pald bestanden an der Stelle des Ödems Sensibilitätsstörungen (in einem Fall Schmerzen, im andern Anästhesie), welche, wie bekannt, beim flüchtigen Ödem vollständig fehlen (mit Ausnahme von Parästhesien als Anfangssymptom). Im Falle Baukes zeigten sich, daß Aufregungen einen großen Einfluß auf die Ödeme ausüben; Schrecken, Freude, Aufregung können sowohl die Ödeme hervorrufen oder sehr verschlimmern, wie zum Verschwinden bringen. Auch waren die Ödeme stets auf der rechten Seite aufgetreten, so daß in diesem Falle sehr deutliche Hinweisungen auf Hysterie bestanden. Im Falle Curschmanns waren die ödematösen Teile stets völlig anästhetisch, was auch mehr für Hysterie spricht. Gilles de la Tourette deutet darauf hin, daß das flüchtige Ödem oft das Angesicht trifft (die Lippen, Wangen und Augenlider sind eben Stellen großer Prädilektion in bezug auf die Anfälle flüchtigen Ödems), während beim hysterischen Ödem das Gesicht meistens frei bleibt. Fabre, Wills und Cooper beschreiben jedoch Fälle hysterischen Ödems, bei welchen auch das Gesicht betroffen wird. Higier nennt als typisch für das hysterische Ödem: plötzliches Auftreten, chronischer Verlauf, gleichzeitiges Erscheinen motorischer und sensibler Stigmata (Lähmungen, Kontrakturen) an der ödematösen Extremität und Beeinflußbarkeit durch Suggestion. Letzteren Faktor und den chronischen Verlauf erachte ich von größter Bedeutung, weil die übrigen, besonders die motorischen und die sensiblen Ausfallerscheinungen auch beim hysterischen Ödem völlig fehlen können. Eine ganz brauchbare Differentialdiagnostik zwischen

hysterischem und angioneurotischem Ödem besteht also nicht; die Übergangsformen weisen n. E. immerhin darauf hin, daß eine große Verwandtschaft bestehen muß zwischen dem flüchtigen und dem hysterischen Ödem, wenigstens in bezug auf die Genese. So beschreibt Edgeworth einen Fall, der ganz und gar als flüchtiges Ödem debütiert, weil die Schwellungen nur von kurzer Dauer sind. Die ödematöse Haut ist aber hyperästhetisch, hypthermästhetisch und völlig analgetisch, was wiederum stark an Hysterie erinnert. Ich selber kenne eine nervöse Patientin, welche an ziemlich seltenen Anfällen flüchtigen Ödems leidet (besonders an den Augenlidern), die aber ferner wiederholt monatelang symmetrische Ödeme der Kniee zeigte. Diese Kranke ist sehr emotionell, jedoch ohne irgendwelches typisch-hysterische Stigma; in der Klinik, bei absoluter Bettruhe, traten die Ödeme gleichfalls auf, während hier also eine traumatische Genese sowie ein künstliches Hervorrufen ganz ausgeschlossen war. Hier würden also beide Typen bei einer Person vorkommen.

Weiter sieht man nicht selten bei der Migräne und bei schweren Neuralgien ödematöse Schwellungen auftreten. Beim Migräneanfall ist Ödem des Halses oder eines Teiles des Angesichts keine Seltenheit, bei einer heftigen Trigeminalneuralgie ist gleichfalls Ödem des schmerzhaften Hautteiles beobachtet worden.

Weiter gibt es noch eine Gruppe von Ödemen welche bei nicht-hysterischen Kranken auftreten, bei welchen aber wohl allerlei andere nervöse Symptome vorhanden sind; diese Ödeme werden deshalb „neuropathische bzw. idiopathische“ Ödeme genannt. Cassirer beschreibt einen Fall von Ödem an der Rückseite der rechten Hand bei einem 23jährigen Mädchen, das sehr stark neuropathisch ist und sich vielleicht zu sehr ermüdet hat, jedoch kein einziges Zeichen der Hysterie zeigt. Das Ödem ist sehr hartnäckig und daher gewiß nicht zu den flüchtigen Ödemen zu zählen, aber die Merkmale des hysterischen Ödems zeigt es eben so wenig. Wohl bestehen andere wichtige Andeutungen: diese Kranke litt gleichfalls an Urticaria und lokaler Synkope und dadurch ist ziemlich deutlich festgestellt, daß hier eine leichte Vasomotoreninsuffizienz im Spiele ist. Damit ist zu gleicher Zeit die genetische Verwandtschaft festgestellt, des chronisch-neuropathischen Ödems mit dem hysterischen und dem flüchtigen Ödem. Rosenfeld beschreibt neuropathische Ödeme der beiden Handrücken, welche außerordentlich hartnäckig sind; sie bestehen seit 15 Jahren. Diese

Patientin zeigt keine hysterischen Erscheinungen, stammt aber aus einem neuropathischen Geschlecht.

Meige und Desnos beschreiben eine hereditäre und familiäre Form von Ödem, welche besonders bei Frauen auftritt und überwiegend die unteren Extremitäten trifft. Die Krankheit ist chronisch und permanent, trifft das eine Mal den Fuß, das andere Mal die Knie oder die Hüften, bald einseitig, bald doppelseitig. Meige nennt die Erscheinung „Trophoedème chronique héréditaire“. Besonders französische Forscher (Valobra, Rapin, Mabile, Lannois u. a.) haben nachher das Syndrom „Trophoedème“ näher studiert. Es ist ein farbloses, hartes, elastisches Ödem, das sich schmerzlos entwickelt. Druck mit der Fingerspitze verursacht entweder keine oder nur eine ganz geringe Einsenkung. Oft kommen jedoch auch vasomotorische Störungen, unter dem Bilde einer fleckigen Röte oder einer blauen Verfärbung vor, welche sehr stark an die „Asphyxie locale“ erinnert (der Fall Cassirers). Augenscheinlich ist das hereditäre Trophödem eine selbständige Krankheit, aber in dem Maße wie die Kasuistik sich erweiterte, ergab es sich daß auch wieder Mischformen bestanden. So beschreibt Valobra eine 26 jährige, nichthysterische Frau, welche vor 12 Jahren, während kurzer Zeit an flüchtigen Ödemen gelitten hat und nachher, in Anschluß an eine Autointoxikation intestinalen Ursprungs, aufs neue Ödeme bekam, besonders an der rechten Hand. Die Kranke erholt sich, die übrigen Ödeme schwinden, aber die rechte Hand zeigt noch immer eine chronische Schwellung, eine Art persistierendes „Trophödem“. Hier sehen wir also die Erscheinungen eines flüchtigen Ödems in die eines bleibenden Trophödems übergehen. Valobra ist denn auch überzeugt, daß flüchtiges Ödem, Urticaria und Trophödem nur Varianten ebenderselben Krankheit sind; auch Parhon und Cazacou sahen bei einer Kranken, welche jeden Winter an Urticaria litt, sich ein chronisches Ödem der beiden Beine entwickeln.

Es läßt denn auch meines Erachtens keinen Zweifel übrig, daß zwischen dem flüchtigen Ödem, dem Trophödem, dem neuropathischen und dem hysterischen Ödem zahlreiche Übergangs- und Mischformen bestehen; daß alle diese Syndrome eine in vielen Hinsichten parallel verlaufende bzw. fast dieselbe Genese haben, dünkt mich denn auch ganz gewiß.

Es gibt unterdessen auch Forscher von großer Autorität, welche die Existenz eines „hysterischen“ Ödems mit einem Male verneinen. Niemand weniger als Babinski bestreitet die Existenzberechtigung

sowohl der hysterischen Gangrän, wie die des hysterischen Ödems, d. h. er meint, daß diese Erscheinungen entweder Kunstprodukte oder (in den seltenen Fällen, die das nicht sind) dennoch nicht als eine hysterische Erscheinung betrachtet werden dürfen. Für Babinskis Auffassung ist etwas zu sagen; es ist eine unanfechtbare Tatsache, daß ein bedeutender — vielleicht der größte — Teil der Fälle, sowohl der hysterischen Gangrän, wie vom hysterischen Ödem als Artefakte betrachtet werden müssen. Was die gangränösen Erscheinungen anbelangt, so werden dazu von den hysterischen Kranken allerlei beißende Mittel angewandt (Säuren, Lauge, Lysol usw.) und die Ödeme werden vermittelst kräftiger und langwährender Umschnürung des betreffenden Gliedes erreicht. Glorieux teilte einmal einen Fall mit von einem sehr voluminösen Ödem an Hand und Vorderarm, von welchem Meige nachher feststellte, daß es künstlich erzeugt war. Meige, Deny und Dupré haben später in den Pariser Hospitälern eine ganze Reihe Fälle sog. hysterischen Ödems untersucht und immer feststellen können, daß die Ödeme die Folge einer Abschnürung waren. Noch zahlreicher sind in der Literatur die Mitteilungen über hysterische Gangrän (Babinski, Meige, v. Strümpell, Narath, Groß, Krecke, Latte, Singer, Tesdorff und viele andere), wobei es sich in der Tat zeigte, daß Kunstprodukte vorlagen. Fins und das andere schließt jedoch nicht absolut aus, daß es auch Fälle spontaner hysterischer Gangrän gibt und in größerer Zahl Fälle neuropathischen bzw. hysterischen Ödems, welche auch bei der allerstrengsten Kontrolle auftreten und bei welchen von irgendwelchem Kunstgriff keine Rede ist. Besonders sind die Fälle der Ödembildung bei neuropathischen Personen nicht so außerordentlich selten. Dabei muß in Betracht gezogen werden, daß das hysterische und das idiopathische, chronische, neuropathische Ödem sich morphologisch und genetisch fast vollkommen gleichen und daß es weiter Übergangsformen zum flüchtigen Hautödem (Quincke) und zum Trophödem gibt. Jedoch auch diese Formen sind genetisch einander nahe verwandt, obgleich ihre klinischen Bilder sehr verschieden sind.

Übrigens zeigt schon das rein hysterische Ödem eine so große klinische Verschiedenheit (bald blau, bald wieder weiß, in manchen Fällen ganz isoliert, in andern in Anschluß an Lähmungen; weiter große Unterschiede in der Dauer, der Lokalisation und der Art des Auftretens), daß es schon nicht möglich ist eine kurze Definition des hysterischen Ödems zu geben, welche für alle Fälle zutrifft. Nach meiner

Meinung steht es absolut fest, daß bei der Hysterie, bzw. bei Neuro-
pathen, ganz spontan oder nach psychischen Traumen, ödematöse
Schwellungen auftreten können. Die Tatsache, daß Charcot, Pitres
und andere Autoritäten der französischen Schule, diese Ödeme durch
Suggestion hervorrufen konnten, deutet schon darauf hin, daß sie auch
spontan auftreten können. Eine andere Frage ist es, ob man ein spon-
tanes, bei einer Hysterika, auftretendes Ödem, ein hysterisches Ödem
nennen darf. Ich meine, daß Babinski in diesem vollständig recht hat;
die zahlreichen vasomotorisch-trophischen Störungen, welche unzählige
Male bei Hystericae beobachtet werden, wie Erytheme, Purpura, rezi-
divierender Herpes, Pemphigus, Urticaria, Akrozyanosis, lokale Syn-
kope, Akroparästhesien usw. und schließlich auch die Ödeme (sowohl
die chronischen wie die flüchtigen, bzw. die anfallsweise auftretenden)
sind nicht als eine Erscheinung der Hysterie an sich zu betrachten,
sondern als ein hinzukommender Faktor, nämlich als die Folge einer
leichten Vasomotoreninsuffizienz.

Jetzt ein einzelnes Beispiel von chronischem hysterischem bzw.
neuropathischem Ödem:

Frl. X, 34 Jahre, unverheiratet, Lehrerin. Ist ziemlich schwer neuro-
pathisch belastet, ihre Mutter ist sehr nervös, wie auch die Geschwister.
Patientin war immer sehr nervös und leicht erregt, ist sehr schreckhaft,
kann um jede Kleinigkeit weinen und zittern, schläft unruhig, träumt
viel usw. Eine Schwester leidet an Migräne. Weiter ist Patientin, welche
auffallend blaß aussieht, schnell ermüdet, geistige sowie körperliche An-
strengung bringen sie bald in einen Zustand der mit Depressionsgefühlen
verbundenen Erschöpfung. Sie hat immer viel gekränkelt (Schwäche,
Blutarmut), litt viel an Schwindel, Ohrensausen, hin und wieder an Kopf-
schmerzen, weiter an sehr heftiger langanhaltender Dysmenorrhöe, hatte
mehrmals das Gefühl, als ob ein Brocken im Halse steckte, heftiges Be-
klemmungsgefühl, Aufgetriebensein nach der Mittagsmahlzeit und oft Hy-
perazidität. Ziemlich viel vasomotorische Störungen: starke Parästhesien,
welche nur selten in den Händen und Füßen, jedoch meistens im Rücken,
besonders der Wirbelsäule entlang ihren Sitz haben; im Winter stets eis-
kalte Hände und Füße, meistens stark aufgetriebene, zerrissene Finger,
ab und zu leichte Cyanose der Haut der Hände und beim Berühren kalten
Wassers fast immer „tote Finger“. Litt ziemlich viel an Ischias, welche
auch jetzt noch anwesend ist und mehrmals an Brachial- und Okzipital-
neuralgien, während der letzten 6 Jahre mehrmals an Hydrops des rechten
Kniegelenks, ohne daß ein Trauma oder eine andere anleitende Ursache
vorangegangen war. Diese Kranke bekam vor 8 Wochen ziemlich heftige
Schmerzen im rechten Arm und in geringerem Grade in den beiden Beinen.
Im Bade bemerkte sie, daß der rechte Arm, sowohl der Ober- wie der Unter-
arm, ziemlich stark geschwollen und leicht blauviolett verfärbt war. mit

hier und da einzelne Flecken und Marmorierung. Die beiden Oberschenkel zeigen sowohl an der Vorder- wie an der Hinterfläche diffuse Schwellungen, welche ziemlich symmetrisch lokalisiert sind. Bei der Untersuchung zeigt sich der rechte Oberarm überall 3 bis 3½ cm größer im Umfang als die an gleichen Stellen des linken Armes. Die Hautfarbe ist noch leicht zyanotisch, jedoch weniger als vor ein paar Wochen. An den Beinen sind die ödematösen Stellen mehr oder weniger begrenzt, die Haut ist wenigstens nicht überall gleichmäßig geschwollen. Das Ödem ist hart und elastisch und läßt auch bei starkem Druck mit der Fingerspitze, kaum irgendeinen Eindruck zurück.

Die Kranke zeigt keine organische Erkrankungen, die Sehnenreflexe sind ziemlich lebhaft, der Pharynxreflex fehlt fast ganz, die Bauch- und Plantarreflexe sind schwach. Der Puls ist frequent (96), völlig regulär und äqual, jedoch klein und weich, tiefe Atembewegungen verursachen eine bedeutende Pulsverlangsamung (Pulsus irregularis respiratorius), Druck auf den Bulbus verursacht nur geringe Pulsverlangsamung (Okulokardialer Reflex), sowie Druck auf den Vagus (Tschermaks Phänomen). Patientin klagt über die Empfindung, als bliebe, wenn sie erregt ist, der Herzschlag ab und zu aus; objektiv war dies bei der Untersuchung nicht nachzuweisen. Die Dermographie ist sehr lebhaft; im Blutbild gesteigerte Eosinophilie (6 ‰), im übrigen keine Alterationen. In der motorischen Sphäre ist nichts zu finden, auch die Sensibilität ist in allen Qualitäten völlig intakt. Die Behandlung bestand in Organotherapie (Adrenalin und Thyreoid) und lokal mit hochfrequenten Wechselströmen; in ungefähr 10 Wochen waren die Ödeme fast ganz geschwunden, die Schmerzen schon früher.

Bei dieser Kranken ist jede Möglichkeit eines Künstlicherzeugtseins der Ödeme ganz ausgeschlossen; es war nie ein Zeichen von Abschnürung zu finden und überdies reichten die Ödeme an der Rückseite der Beine bis ziemlich weit über die Stelle, wo eine Abschnürung noch möglich gewesen wäre. Auch waren die Ödeme, wie auch die hinzukommenden Erscheinungen viel zu chronisch und zu wenig wechselnd, um an ein Kunstprodukt glauben zu lassen. Was die Benennung anbetrifft kann man in diesem Falle das Syndrom nach Auswahl „hysterisches“ oder „idiopathisches“, chronisches neuropathisches Ödem nennen. Die Kranke hatte nie Anfälle oder andere rein hysterische Erscheinungen gezeigt, auch keine hysterischen Stigmata; dessenungeachtet werden viele sie als eine Hysterika betrachten (Pharynxphänomen, herabgesetzter Fußsohlenreflex). Eine neuropathische Person ist sie allerdings.

In betreff der Genese diene folgendes: Pitres hat behauptet, daß die hysterischen Ödeme auf Lähmung der Vasokonstriktoren und einer bleibenden Erweiterung der Kapillaren beruhen. Binswanger meint, daß man mit gleichem Recht von einer Reizung der Vasodilatatoren

reden könne. Dieses ist meines Erachtens unrichtig; ein chronischer Reizzustand ist weder anzunehmen noch zu erklären, im Gegenteil ist eine Vasomotoreninsuffizienz (Lähmung ist keinesfalls notwendig) eine vielfach vorkommende angeborene Störung und diese letztere ist zu gleicher Zeit die Ursache einer Verlangsamung des Stoffwechsels und dadurch von leichter chronischer Autointoxikation. Dieser Faktor spielt meines Erachtens bei dem Entstehungsmechanismus des Ödems eine sehr große Rolle, sowohl bei den mehr permanenten Formen (Trophödem, hysterisches Ödem, neuropathisches Ödem), wie bei dem flüchtigen (angioneurotischen) Hautödem. Die Vasomotoreninsuffizienz ist uni- oder pluriglandulären Ursprungs und beruht auf einer leichten Funktionsreduktion der Thyreoidea oder des chromaffinen Systems.

Literatur.

- Athanassio, Des troubles trophiques dans l'hystérie. Thèse de Paris 1890.
 Binswanger, O., Die Hysterie. Nothnagels Handbuch 1904, XII. Bd. I. 2. Abt., S. 587.
 Bolten, G. C., Über das angioneurotische Ödem. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1919, Bd. 45.
 Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen 1912, S. 809.
 Desnos, Oedème rhumat. chron. Soc. méd. d. Hôpit 1891.
 Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie 1895, II.
 Guinon, Le Progrès médic. 11. Okt. 1890.
 Higier, H., Akutes und chronisches Ödem bei manchen Neurosen usw. Petersb. med. Wochenschr. 1894, S. 443.
 Lannois, Throphoedème chronique chez une épileptique. Lyon méd. 1904.
 Derselbe. Une observation de trophoedème chron. héréditaire. Nouv. Icon. d. l. Salp. 1900.
 Lewandowsky, M., Handbuch der Neurologie 1914, Bd. 5, Bl. 695.
 Meige, H., Sur le trophoedème. Nouv. Icon. d. l. Salp. 1901, S. 465.
 Mabile, Observation de trophoedème. Nouv. Icon. d. l. Salp. 1901.
 Marie, P., La pratique neurologique 1911, S. 1028.
 Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913, II, Bl. 1774.
 Quincke, Über akutes umschriebenes Hautödem. Monatsh. f. prakt. Derm. 1882.
 Rapin, Des angioneuroses familiales. Genève 1908.
 Valobra, Les oedèmes circonscrits aigus et chroniques etc. Nouv. Icon. d. l. Salp. 1905.
-

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik Rostock-Gehlsheim
(Direktor: Prof. Dr. Rosenfeld).

Zur Kasuistik aufsteigender Lähmungen.

Von

Otto Klett.

Wir sprechen von aufsteigenden Lähmungen, wenn wir bei Kranken innerhalb einer verhältnismäßig kurzen Zeit, innerhalb von Stunden oder Tagen, höchstens innerhalb von einigen Wochen, eine schlaffe Lähmung zunächst der untern Extremitäten, dann der Bauch-, Brust- und Rückenmuskulatur, dann der Armmuskeln, der Gesichtsmuskeln und endlich derjenigen Muskeln, welche der Respiration und Artikulation dienen, aufreten und die Kranken schließlich ohne Hinzutreten cerebraler Symptome bei bis zuletzt klarem Bewußtsein unter Erstickungsanfällen zugrunde gehen sehen.

Landry beschrieb als erster im Jahre 1859 in der Gazette des Hôpitaux diese Krankheitssymptome als Paralyse ascendante aigue, die nach ihm unter dem Begriff Landrysche Paralyse zusammengefaßt wurden, und für welche man noch unbekannte Intoxikationen oder Infektionen als Ursache vermutete.

Während man zunächst annahm, daß dieser sonderbare Lähmungstypus ohne alle Beziehungen zu andern Krankheitsprozessen, scheinbar ganz selbständig auftritt, sind mit der Zeit viele Fälle bekannt gegeben worden, bei denen sich eine typische Landrysche Paralyse auch an infektiöse Prozesse direkt angeschlossen hatte. Man fing an, nach spezifischen Erregern dieser Krankheit zu suchen.

Als Curschmann der Ältere bei einem Fall Typhusbazillen im Rückenmark fand, zog er folgenden Schluß daraus: „Die Landrysche Paralyse ist eine Infektionskrankheit. Die Erreger sind Mikroorganismen, die sich auch bei andern Krankheitsformen finden können, und es bedarf besonderer Bedingungen, damit sie ins Nervensystem eindringen und das klinische Bild der Landry'schen Paralyse hervorrufen können.“

Baumgarten fand in einem andern Falle Milzbrandbazillen im Rückenmark eines unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verstorbenen Mannes und kam zu dem Schluß: „Das pathogene Agens ist ein Parasit von spezifischem Charakter.“

Wohl fanden noch andere Forscher Bazillen im Rückenmark solcher Fälle:

So Remmlinger Streptokokken,
Marinosko-Oettinger, Kokken, Diplo- und Streptokokken.
Seitz den Fränkel-Weichselbaumschen Bazillus,
Kornfeld Pneumokokken usw.,

aber ein spezifischer Erreger der Landry'schen Paralyse ist bisher nicht gefunden worden.

Auch im Anschluß an andere infektiöse und nichtinfektiöse Erkrankungen wurde das Auftreten dieses aufsteigenden Lähmungstypus beobachtet.

So beschrieb Higier (Warschau) einen Fall von Landry'scher Paralyse im Verlauf von *Lyssa humana*,

Rosenfeld einen Fall bei Morbus Basedow (Berliner klinische Wochenschrift 1902, Nr. 23),

Wadsack einen Fall nach Mandelentzündung,
Leyden einen solchen nach Influenza.

Ferner ist für manche Fälle von Landry'scher Paralyse die Zugehörigkeit zur Heine-Medinschen Krankheit behauptet worden. Auch bei Syphilis und im Verlauf von Tabes können Lähmungen von aufsteigendem Typus vorkommen (vgl. Hempel, Inaug.-Dissert., Göttingen 1913).

Neuerdings hat A. Bostroem aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik Rostock-Geilsheim einen Fall von toxisch bedingter aufsteigender Lähmung mit Hämatorporphyrie beschrieben. Hier handelt es sich um eine 31jährige, schwächliche Frau, die stark Morphinabusus getrieben hatte, bei der nach geringen Mengen von Veronal ein Krankheitsbild, daß mit Leibschmerzen und hartnäckiger Verstopfung beginnend sich zu einer aufsteigenden Lähmung vom Typus der Landry'schen Paralyse entwickelte, die zuerst in den Oberschenkeln anfangend von da beiderseits symmetrisch auf den Bauch und die Arme überging und schließlich auch die Gesichts- und Atemmuskulatur ergriff. Daneben kam es noch zur Harnverhaltung mit Tenesmus, sowie zu hartnäckiger, durch Mittel nicht zu behebender Verstopfung. Die mittelst Katheter entnommene Urinmenge war gering, 3—400 ccm am Tage.

Der Urin enthält kein Eiweiß und keinen Zucker, wohl aber massenhaft Hämatoporphyrin. 11 Tage nach Beginn der ersten Lähmung trat der Tod durch Atemlähmung ein.

Je mehr Beobachtungen also über diesen merkwürdigen Lähmungstypus gemacht wurden, um so mehr zeigte sich, daß seine Ätiologie keine einheitliche sein könne, daß vielmehr bei allen möglichen Krankheiten gelegentlich einmal dieser Typus vorkommt.

Viele auch der oben angeführten Autoren neigen zu der Ansicht, daß die Krankheitssymptome der Landry'schen Paralyse durch toxische Einwirkungen auf das Zentralnervensystem bedingt sein könnten, die aber weder makroskopisch noch mikroskopisch einigermaßen charakterisierbare Veränderungen zeitigten. Die in den verschiedenen Fällen gefundenen Veränderungen im Rückenmark waren keine einheitlichen und beweisenden. Bald wurden Veränderungen an den Achsenzylindern gefunden, bald an den Ganglienzellen, man fand auch kapilläre Blutungen, verstreute Entzündungsherde und Exsudate in der Medulla oblongata, exsudative Entzündungen im Rückenmark und so fort.

Es sind noch andere Theorien über die Ätiologie der akuten, aufsteigenden Lähmung aufgestellt worden.

Pierre Marie nahm an, daß die Landry'sche Paralyse als das zweite und dritte Stadium einer chronischen, multiplen Neuritis, welche auf das Rückenmark übergegangen sei, aufzufassen wäre.

Reuhs sah die Landry'sche Paralyse als eine im untersten motorischen Neuronen sich abspielende Krankheit an.

Rolly sprach sich dahin aus, daß man von keiner einheitlichen Ätiologie dieser aufsteigenden Lähmung sprechen, sondern vorläufig nur von einer unter dem Symptomenkomplex der Landry'schen Paralyse verlaufenden Krankheitsform reden dürfe.

Ohne auf eine Erörterung und kritische Prüfung der oben angeführten Theorien und tatsächlichen Feststellungen weiter einzugehen, sei im folgenden ein Fall mitgeteilt, in welchem unter ganz ungewöhnlichen Umständen eine aufsteigende Lähmung zustande kam, und zwar im Verlauf einer schweren Nierenschädigung, die zum Teil wohl auf eine akuten Kriegsnephritis zurückgeführt werden konnte.

Ein 20 jähriger junger Mann war bei einer Minenexplosion verschüttet worden. Er war zunächst kurze Zeit bewußtlos, wurde aber schon einige Stunden nachher einem Feldlazerett zugeführt. Die ersten Untersuchungen ergaben, daß die rechte Nierengegend auf Druck äußerst schmerz-

haft war und etwas vorgewölbt erschien. Der Kranke schrie vor Schmerzen wenn man die Nierengegend abtasten wollte. Auch der rechte Rippenbogen war auf Druck sehr empfindlich. Es konnten Rippenbrüche festgestellt werden.

Da die Bauchdecken stark gespannt waren, leichter Singultus bestand und stark blutiger Urin entleert wurde, wurde zunächst an eine Verletzung der Harnwege mit peritonitischer Reizung gedacht. Von einem chirurgischen Eingriff wurde Abstand genommen.

Die Schmerzen in der Nierengegend ließen im Laufe der nächsten 2 Tage nach, und die Spannung der Bauchdecken verschwand. Auch das Allgemeinbefinden des Mannes besserte sich, und es zeigten sich keine weiteren Zeichen einer peritonitischen Reizung. Der Urin blieb in den nächsten Tagen noch stark bluthaltig; dann nahmen die blutigen Beimengungen rasch ab. Am 4. Tage war der Urin hell und schien makroskopisch kein Blut mehr zu enthalten. Eine mikroskopische Untersuchung des Urins konnte im Feldlazarett, wo diese Beobachtung gemacht wurde, nicht ausgeführt werden. Die Eiweißreaktion fiel noch deutlich positiv aus. Der Zustand des Verletzten hatte sich am 6. Tage so weit gebessert, daß sein Abtransport mit dem Lazarettzug in Aussicht genommen wurde. Auch der 7. Tag verlief ohne Besonderheiten. Der Kranke fühlte sich wohl und konnte nur noch über vereinzelt auftretenden Singultus berichten. Der Urin dieses Tages war hell, spärlich (in 24 Stunden 500 ccm) und stark eiweißhaltig.

Am 8. Tage klagte der Mann morgens über Schmerzen in den Beinen. Die Schmerzen waren von sehr großer Heftigkeit und wurden von dem Kranken nicht gerade in die großen Nervenstämme lokalisiert, die auf Druck auch nicht empfindlich waren, sondern mehr in die gesamte Beinmuskulatur, die auf Druck schmerzhaft erschien. Eine Lähmung bestand morgens um 9 Uhr noch nicht. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar.

Die Schmerzen ließen nicht nach, sondern steigerten sich im Laufe des Vormittags zu größter Heftigkeit. Mittags bestand eine fast vollständige Lähmung der Beine, Abschwächung der Sehenreflexe. Im Laufe der nächsten 4 Stunden trat dann eine Schwäche in den Armen auf. Haut- und Sehnenreflexe waren geschwunden. Eine genaue Sensibilitätsprüfung war nicht vorzunehmen, da der Kranke stets von den heftigsten Schmerzen in Armen und Beinen gepeinigt wurde. Jedoch konnte so viel festgestellt werden, daß Nadelberührungen noch gefühlt und richtig lokalisiert wurden. Die Schmerzkrisen verbreiteten sich dann auf die oberen Extremitäten. Beim Katheterisieren wurde die Blase vollständig leer gefunden. Eine Rückenmarkspunktion und Untersuchung des Liquor cerebrospinalis konnte infolge der besonderen Verhältnisse nicht ausgeführt werden. Gegen 5 Uhr nachmittags bekam der Kranke plötzlich Erstickungsanfälle. Eine Stunde nach Eintritt der ersten Erstickungsanfälle trat unter Atemlähmung der Tod ein.

Die Sektion des Falles wurde im Feldlazarett ausgeführt. Gehirn und Rückenmark wurden als völlig normal befunden, waren jedoch auf-

fallend blaß. Der Liquor war nicht bluthaltig. An den Meningen fanden sich keinerlei Veränderungen. Die inneren Organe waren normal. Am Peritoneum waren keinerlei Veränderungen nachweisbar. Die Blase war leer und die Blasenwand zeigte keine Besonderheiten. Die Nierenbeckenschleimhäute dagegen wiesen beiderseits ausgedehnte, keine frische Blutungen auf. In der Umgebung der Nieren waren keine Haematome nachweisbar. Die Nierenkapsel ließ sich beiderseits gut abziehen. Die Nieren erschienen auffallend groß. Die Rinde war sehr breit und von dem Mark nicht scharf abgetrennt. Makroskopisch waren in dem Nierengewebe keine Blutungen feststellbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems, welche später von Herrn Prof. Rosenfeld ausgeführt wurde, ergab keinerlei Veränderungen weder Gefäßveränderungen noch Veränderungen an den nervösen Geweben, noch kleinste Hämorrhagien.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ist vor längerer Zeit durch Herrn Prof. Mönkeberg-Tübingen, der gestattet hat, sein Protokoll bezüglich des Nierenbefundes hier mitzuteilen, ausgeführt worden. Die Schnitte zeigten ein Bild, das sehr an die Veränderungen bei der sogenannten Kriegsnephritis erinnert, und zwar bei einem nicht mehr ganz akuten Stadium. Die Glomeruli waren etwas bluthaltig und zeigten nur eine geringe Kernvermehrung in ihrem Kapselraum, hie und da Exsudate; hie und da rote Blutkörperchen und Leukocyten; die Kapsel und Schlingenepithelien stellenweise angeschwollen und vermehrt. Die Lumina der Harnkanälchen waren größtenteils etwas erweitert und entweder leer oder mit Detritus, Exsudat und roten Blutkörperchen und den verschiedensten Arten von Zylindern (hyalinen, gekörnten und epithelialen) angefüllt. Die Harnkanälchen-Epithelien zeigten die für Nephrose gekennzeichneten Veränderungen, also trübe Schwellung, scholligen Zerfall und kolloide Umwandlung, wahrscheinlich auch Verfettung. Interstitielle Infiltrationen waren nur ganz spärlich nachweisbar, Gefäßläsionen überhaupt nicht.

Die Veränderungen an den Nieren waren also in diesem Falle der einzige positive, pathologisch-anatomische Befund. Daß ihre Entstehung allein auf die bei der Verschüttung stattgehabte Kontusion der Nierengegend zurückzuführen ist, kann zweifelhaft erscheinen; es ist nicht ausgeschlossen, daß der Mann schon vor der Verschüttung nierenleidend gewesen ist. Andererseits sprechen aber doch der nach der Verschüttung nachweisbare Befund an der rechten Nierengegend, ferner die starke Hämaturie in den ersten Tagen der Erkrankung und die zahlreichen Blutungen in der Nierenbeckenschleimhaut dafür, daß eine sehr erhebliche Gewalteinwirkung gegen die Nierengegend stattgefunden hat.

Es soll hier nicht in eine Diskussion der Frage eingetreten werden, ob schwere Kontusionen der Nierengegend derartige Nierenveränderungen machen und, wie in dem vorliegenden Falle, zu Anurie führen

haft war und etwas vorgewölbt erschien. Der Kranke schrie vor Schmerzen, wenn man die Nierengegend abtasten wollte. Auch der rechte Rippenbogen war auf Druck sehr empfindlich. Es konnten Rippenbrüche festgestellt werden.

Da die Bauchdecken stark gespannt waren, leichter Singultus bestand und stark blutiger Urin entleert wurde, wurde zunächst an eine Verletzung der Harnwege mit peritonitischer Reizung gedacht. Von einem chirurgischen Eingriff wurde Abstand genommen.

Die Schmerzen in der Nierengegend ließen im Laufe der nächsten 2 Tage nach, und die Spannung der Bauchdecken verschwand. Auch das Allgemeinbefinden des Mannes besserte sich, und es zeigten sich keine weiteren Zeichen einer peritonitischen Reizung. Der Urin blieb in den nächsten Tagen noch stark bluthaltig; dann nahmen die blutigen Beimengungen rasch ab. Am 4. Tage war der Urin hell und schien makroskopisch kein Blut mehr zu enthalten. Eine mikroskopische Untersuchung des Urins konnte im Feldlazarett, wo diese Beobachtung gemacht wurde, nicht ausgeführt werden. Die Eiweißreaktion fiel noch deutlich positiv aus. Der Zustand des Verletzten hatte sich am 6. Tage so weit gebessert, daß sein Abtransport mit dem Lazarettzug in Aussicht genommen wurde. Auch der 7. Tag verlief ohne Besonderheiten. Der Kranke fühlte sich wohl und konnte nur noch über vereinzelt auftretenden Singultus berichten. Der Urin dieses Tages war hell, spärlich (in 24 Stunden 500 ccm) und stark eiweißhaltig.

Am 8. Tage klagte der Mann morgens über Schmerzen in den Beinen. Die Schmerzen waren von sehr großer Heftigkeit und wurden von dem Kranken nicht gerade in die großen Nervenstämme lokalisiert, die auf Druck auch nicht empfindlich waren, sondern mehr in die gesamte Beinmuskulatur, die auf Druck schmerzhaft erschien. Eine Lähmung bestand morgens um 9 Uhr noch nicht. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar.

Die Schmerzen ließen nicht nach, sondern steigerten sich im Laufe des Vormittags zu größter Heftigkeit. Mittags bestand eine fast vollständige Lähmung der Beine, Abschwächung der Sehenreflexe. Im Laufe der nächsten 4 Stunden trat dann eine Schwäche in den Armen auf. Haut- und Sehnenreflexe waren geschwunden. Eine genaue Sensibilitätsprüfung war nicht vorzunehmen, da der Kranke stets von den heftigsten Schmerzen in Armen und Beinen gepeinigt wurde. Jedoch konnte so viel festgestellt werden, daß Nadelberührungen noch gefühlt und richtig lokalisiert wurden. Die Schmerzkrisen verbreiteten sich dann auf die oberen Extremitäten. Beim Katheterisieren wurde die Blase vollständig leer gefunden. Eine Rückenmarkspunktion und Untersuchung des Liquor cerebrospinalis konnte infolge der besonderen Verhältnisse nicht ausgeführt werden. Gegen 5 Uhr nachmittags bekam der Kranke plötzlich Erstickungsanfälle. Eine Stunde nach Eintritt der ersten Erstickungsanfälle trat unter Atemlähmung der Tod ein.

Die Sektion des Falles wurde im Feldlazarett ausgeführt. Gehirn und Rückenmark wurden als völlig normal befunden, waren jedoch auf-

fallend blaß. Der Liquor war nicht bluthaltig. An den Meningen fanden sich keinerlei Veränderungen. Die inneren Organe waren normal. Am Peritoneum waren keinerlei Veränderungen nachweisbar. Die Blase war leer und die Blasenwand zeigte keine Besonderheiten. Die Nierenbeckenschleimhäute dagegen wiesen beiderseits ausgedehnte, keine frische Blutungen auf. In der Umgebung der Nieren waren keine Haematome nachweisbar. Die Nierenkapsel ließ sich beiderseits gut abziehen. Die Nieren erschienen auffallend groß. Die Rinde war sehr breit und von dem Mark nicht scharf abgetrennt. Makroskopisch waren in dem Nierengewebe keine Blutungen feststellbar.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems, welche später von Herrn Prof. Rosenfeld ausgeführt wurde, ergab keinerlei Veränderungen weder Gefäßveränderungen noch Veränderungen an den nervösen Geweben, noch kleinste Hämorrhagien.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ist vor längerer Zeit durch Herrn Prof. Mönkeberg-Tübingen, der gestattet hat, sein Protokoll bezüglich des Nierenbefundes hier mitzuteilen, ausgeführt worden. Die Schnitte zeigten ein Bild, das sehr an die Veränderungen bei der sogenannten Kriegsnephritis erinnert, und zwar bei einem nicht mehr ganz akuten Stadium. Die Glomeruli waren etwas bluthaltig und zeigten nur eine geringe Kernvermehrung in ihrem Kapselraum, hie und da Exsudate; hie und da rote Blutkörperchen und Leukocyten; die Kapsel und Schlingenepithelien stellenweise angeschwollen und vermehrt. Die Lumina der Harnkanälchen waren größtenteils etwas erweitert und entweder leer oder mit Detritus, Exsudat und roten Blutkörperchen und den verschiedensten Arten von Zylindern (hyalinen, gekörnten und epithelialen) angefüllt. Die Harnkanälchen-Epithelien zeigten die für Nephrose gekennzeichneten Veränderungen, also trübe Schwellung, scholligen Zerfall und kolloide Umwandlung, wahrscheinlich auch Verfettung. Interstitielle Infiltrationen waren nur ganz spärlich nachweisbar, Gefäßläsionen überhaupt nicht.

Die Veränderungen an den Nieren waren also in diesem Falle der einzige positive, pathologisch-anatomische Befund. Daß ihre Entstehung allein auf die bei der Verschüttung stattgehabte Kontusion der Nierengegend zurückzuführen ist, kann zweifelhaft erscheinen; es ist nicht ausgeschlossen, daß der Mann schon vor der Verschüttung nierenleidend gewesen ist. Andererseits sprechen aber doch der nach der Verschüttung nachweisbare Befund an der rechten Nierengegend, ferner die starke Hämaturie in den ersten Tagen der Erkrankung und die zahlreichen Blutungen in der Nierenbeckenschleimhaut dafür, daß eine sehr erhebliche Gewalteinwirkung gegen die Nierengegend stattgefunden hat.

Es soll hier nicht in eine Diskussion der Frage eingetreten werden, ob schwere Kontusionen der Nierengegend derartige Nierenveränderungen machen und, wie in dem vorliegenden Falle, zu Anurie führen

können oder nicht, und wie man sich einen derartigen ursächlichen Zusammenhang vorstellen kann. Der Zweck dieser Mitteilung soll nur der sein, zu zeigen, daß im Verlauf einer Nierenaffektion, die ziemlich plötzlich zur Anurie führte, eine aufsteigende, äußerst akut verlaufende Lähmung zustande kommen kann, welche ganz nach Art der Landry'schen Paralyse tödlich verlief.

In der Literatur ist ein Fall von akuter, aufsteigender Lähmung bei Urämie mitgeteilt (Spillmann, *Revue medic. de l'Est* Bd. 37, S. 692—696).

Spillmann beschrieb ein 21jähriges junges Mädchen mit einer seit 2 Jahren bestehenden Nephritis, bei der innerhalb von 3 Stunden zunächst eine Lähmung der Beine auftrat. Das Bewußtsein soll ganz ungestört gewesen sein. Zu der Lähmung gesellte sich dann eine Lähmung der Arme und schließlich traten bulbäre Symptome auf, die rasch zum Tode führten.

Spillmann nimmt eine Vergiftung des Rückenmarks als Ursache der aufsteigenden Lähmung an.

Man wird auch für oben mitgeteilten Fall annehmen können, daß infolge der Nierenaffektion und der Anurie eine Art Intoxikation wie bei Urämie zustande gekommen war, welche nur nicht, wie sonst die Urämie, mit cerebralen Symptomen begann, also mit Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen und Krämpfen, sondern entsprechend der andern Angriffsstellen der Schädlichkeit am Nervensystem, hauptsächlich mit spinalen Lähmungserscheinungen und Reflexstörungen, welche segmentweise zunahmten.

Es ist nun noch zu beachten, daß der hier aufgeführte Fall sich von der gewöhnlichen Verlaufsform der akuten, aufsteigenden Lähmung doch erheblich unterschied, und zwar durch die äußerst heftigen Schmerzen und den äußerst rapiden Verlauf. Die Schmerzen, welche einen radikulären Typus zu haben schienen, könnten in eine gewisse Analogie zu den bei Urämie vorkommenden heftigen Kopfschmerzen gesetzt werden; der äußerst rapide Verlauf erinnert an die Plötzlichkeit des urämischen Anfalls und Komas. Man wird vielleicht annehmen können, daß Vorgänge, wie die bei der typischen Urämie im Gehirn sich abspielenden, die wir allerdings nicht genauer kennen, sich hier zuerst im Rückenmark entwickelt und zu einer schweren Funktionsstörung in den spinalen Zentren geführt haben. Auch wird man an Vorgänge im Rückenmark denken können, die vielleicht mit den von Reichardt im Gehirn nachgewiesenen Hirnschwellungszuständen etwas zu tun

haben, welche sich auch bei urämisch zugrunde gegangenen Kranken finden sollen.

Jedenfalls verdient die Tatsache, daß bei schwerer Nierenschädigung eine typische, aufsteigende Lähmung von akutesten Verlauf vorkommen kann, Beachtung.

Literatur.

- Rosenfeld, Akute, aufsteigende Lähmung bei Morbus Basedow. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 23.
- Leyden, Multiple Neuritis und akute, aufsteigende Paralyse. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 24, S. 1.
- Higier, Akute, aufsteigende Landry'sche Paralyse im Verlauf von Lyssa humana. Lewandowskys Handbuch, Bd. 12, 1912.
- Krewer, Zur pathol. Anatomie und Ätiologie der akuten, aufsteigenden Spinalparalyse (Landry). Zeitschr. f. klin. Medizin 1897, Bd. 32.
- v. Reuß, Ein Fall von Paralyse ascendens Landry. Charité-Ann. 1897, Bd. 32.
- Rolly, Zur Kenntnis der Landry'schen Paralyse. Münchn. Medizin. Wochenschr. 1903, S. 1283.
- Spillmann. Revue medic. de l'Est, Bd. 37, S. 692—696.
- Wadsack, Landry'sche Paralyse. Med. Klinik 1910, Nr. 49.
- Hempel, Zur syphilitischen Ätiologie der Landry'schen Paralyse. Inaug.-Dissertat. Göttingen 1913.
- Wunder, Über Landry'sche Paralyse. Inaug.-Dissertat. Breslau 1919.
- Goebel, Über Landry'sche Paralyse. Münchn. med. Wochenschr. 1898, Bd. 14.
- Bolten, Landry'sche Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 3.
- Auerbach, Akute absteigende Paralyse. Monatsschr. Zieglers Beiträge 1890.
- Centani, Ein Fall von Landry'scher Paralyse. Monatsschr. Psychiatrie, Bd. 28, Heft 4.
- Schmauß, Beitrag zur Kasuistik der Landry'schen Paralyse. Zieglers Beiträge 1904, Bd. 37.
- Eisenlohr, Über Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 38.
- Bostroem, Über toxisch bedingte, aufsteigende Lähmung mit Hämato porphyrie, zugleich ein Beitrag zur Auffassung der Landry'schen Paralyse. Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 56.
-

Schwere paroxysmale Lähmung sämtlicher Glieder als Brotvergiftungserscheinung (Bariumintoxikation) und deren Pathogenese.

Von

Heinrich Higier, Warschau ¹⁾.

In Warschau hatten wir Gelegenheit, gehäufte Fälle von eigentümlicher Vergiftung im Januar 1921 zu beobachten, die auf eine Mehllart zurückgeführt werden mußte. Das Brot war das einzige gemeinsame Nahrungsmittel, das bei sämtlichen Mitgliedern der vergifteten Familien nachgewiesen werden konnte. Was am Brot zu verdächtigen war, konnte anfänglich nicht präzise festgestellt werden, trotzdem genauere chemische Analysen des geschmuggelten Mehls, des ausgebackenen Brots und der Kriegskartoffelzusätze vorgenommen worden sind. Deutliche Spuren von Verfälschung mit schweren anorganischen Salzen (kohlen-saures Barium) ließen sich nachweisen, jedoch nicht minder verdächtig in bezug auf die toxische Wirkung waren die monatelang schmutzig aufbewahrten, zuweilen faulenden und schimmelnden Kartoffelläppchen, die in ihrer reinen Form als obligatorischer Zusatz zum rationierten Brot galten.

Das Krankheitsbild war ziemlich stereotyp, in verschiedener Intensität bei verschiedenen Individuen ausgesprochen: manche abortive Fälle äußerten sich nur durch leichtes Unwohlsein, Übelkeit oder Kopfschwindel, andere, zwar nur vereinzelt, äußerst schwere, endeten unter Krämpfen sogar letal. Gewöhnlich stellten sich schon nach $\frac{1}{2}$ —2 Stunden leichtes Übelkeitsgefühl, Druckschmerz im Epigastrium, Gesichtsblassheit ein, gefolgt von Erbrechen oder Durchfall. Am Gesicht klagten die Pat. über Kribbeln

¹⁾ Nach einem Vortrag in der Warschauer Ärztesellschaft. 21. VI. 1921.

und eine Art peinlichen Ziehens und Zusammen-
geschnürtseins der Haut, speziell in der Stirn-
und Nasengegend, seltener war Ameisenlaufen
und Spannung an den Händen fühlbar. Brady-
kardie und harter Puls waren fast konstant
nachzuweisen, viel weniger undeutliches Sehen,
Verschwommensein, auf leichte Akkommoda-
tionsparese zurückführbar.

Einen der beobachteten Fälle will ich einer etwas genaueren Be-
sprechung unterwerfen wegen des eigentümlichen klinischen Syn-
droms der 24 Stunden anhaltenden Extremitätenlähmung, — eines
Syndroms, das, wie mir andererseits mitgeteilt wurde, vereinzelt
Male in abortiver Form und weniger kraß beobachtet worden ist.

Der 26jährige, bis dahin gesunde und aus gesunder Familie stammende,
von einer Provinzstadt zugereiste Pat. kehrte abends nach Hause zurück,
stark ermüdet, ruhte aus und genoß sein ziemlich knappes und bescheidenes
Abendmahl, bestehend aus Butterbrot und Tee, spazierte darauf noch
etwa $\frac{1}{2}$ Stunde und ging zu Bett gegen Mitternacht, mit der Absicht,
frühmorgens Warschau zu verlassen. Etwa um 2 Uhr erwachte er
mit einem Gefühl von Sodbrennen und Übelkeit, erbrach zweimal und
hatte darauf wiederholt Durchfall und Darmkoliken.

Als er ins Bett zurückkam, merkte er ein Gefühl von Ameisenlaufen
in der Stirngegend und leichten Kopfschwindel. Das Sehvermögen war
ebenfalls leicht gestört, das Lesen der Zeitung gelang ihm nicht so leicht,
wie gewöhnlich. Er versuchte kalte Luft zur Erfrischung einzuatmen,
verließ das Zimmer und stieg die Treppe hinunter, merkte dabei, nachdem
ihn die Kälte der Luft überlief, eine deutliche Schwäche in den Beinen.
Allmählich stellte sich ausgesprochene Parese sämtlicher Extremitäten
ein, die immer stärker wurde und nach einigen Stunden fast komplett war.
Ich bekam den Kranken erst in den Nachmittagsstunden zu sehen und
konnte folgenden Status erheben.

Bewußtsein ungetrübt. Temperatur $37,2^{\circ}$. Puls rhythmisch, 56 Puls-
schläge in der Minute. Blutdruck pathologisch gesteigert.
In den inneren Organen nichts Pathologisches festzustellen. Trotz des auf-
fallend harten Pulses fällt die genaue Harnanalyse belanglos aus. Das
Übelkeitsgefühl und die gastrointestinalen Erscheinungen sind ganz ge-
schwunden. Die Parästhesien im Gesicht sind noch ziemlich
ausgesprochen. Magen- und Bauchgegend auf Druck nicht empfindlich.

Leichte Parese der Akkommodationsmuskulatur. Augenäpfel
nicht paretisch. Pupillen nicht pathologisch erweitert oder verengert,
reagieren prompt auf Licht. Augenhintergrund normal. Zunge und mimi-
sche Muskulatur intakt, keine Bulbärscheinungen.

Leichtes Oppressionsgefühl. Stimme leise, Phonationsstärke
vermindert. Atmung oberflächlich. Tiefes Atmen und Husten sind

unmöglich. Die akzessorischen Atemmuskeln sind in ihrer Funktion ebenso beeinträchtigt, wie das Zwerchfell. Die respiratorischen Exkursionen des Thorax sind geringfügig.

Extension und Flexion des Kopfes sehr erschwert, schmerzfrei, die seitlichen Bewegungen weniger beeinträchtigt.

Fast vollständige schlaffe Lähmung, sowohl der oberen als unteren Extremitäten, nur vereinzelte Zehen vermögen geringe Exkursionen zu vollführen.

Muskeltonus vollständig aufgehoben.

Sehnen- und Hautreflexe ganz geschwunden. Intaktsein der Sphinkteren. **Keine Schmerzhaftigkeit** der Haut und Muskeln, weder spontane noch auf Druck. Mißempfinden wegen der unbequemen Lage der gelähmten Glieder. Der herbeigeholte transportable elektrische Apparat ergab absolutes Fehlen der Erregbarkeit der Extremitätenmuskulatur (Kadaverreaktion), sowohl bei direkter als indirekter Reizung.

Ausbleiben der idiomuskulären Zuckungen bei direkter mechanischer Reizung der Muskeln.

Auf manche klinische Erfahrungen gestützt und von einer theoretischen Konzeption ausgehend, verordnete ich meinem Schwerkranken neben Kampfer Pilocarpin subkutan.

Den nächsten Morgen meldete ich mich beim Kranken und beabsichtigte manche ergänzende Untersuchungen vorzunehmen, fand ihn jedoch fast ganz gesund. Die Lähmungen sind nach etwa 24stündiger Dauer langsam und fast total geschwunden. Die Sehnenreflexe waren schon — zwar noch ganz schwach — auslösbar. Die elektrische Erregbarkeit ist wiedergekehrt. Temperatur 36,5°, Puls 72, rhythmisch, weich. Das Pilocarpin soll starkes Schwitzen und Speichelfluß hervorgerufen haben, der den Patienten äußerst belästigte, da er infolge der Lähmung der Rumpf- und Nackenmuskeln sich nicht aufrichten konnte, um den Speichel auszuspucken, und vom Taschentuch wegen Lähmung der Hände kein Gebrauch machen konnte.

Er soll trotz des Oppressionsgefühls ein paar Stunden geschlafen haben und war ganz überrascht, als er beim Erwachen merkte, daß er mit der rechten Hand die Decke einigermaßen angreifen konnte. Die Restitution ging dann rasch vor sich.

Weder vom Erbrochenen noch vom Gebäck war leider ein Rest im Hause zu finden, um genauere Nachforschungen ausführen zu können.

Als ich den eigentümlichen Fall von kompletter Lähmung — und das war der erste in Warschau beobachtete Fall — zu sehen bekam, war es durchaus nicht leicht, über die Ätiologie sich auszusprechen. Das Übelkeitsgefühl, das Erbrechen, die Koliken und Durchfälle schienen mit großer Wahrscheinlichkeit für eine Vergiftung bzw. Autointoxikation zu sprechen.

Man konnte hier ganz von den vorübergehenden Lähmungen malarischen Charakters absehen, die zwar nur Stunden anhalten, aber in der Regel mit Fieber, Schüttelfrost und Milzschwellung einhergehen und eine betreffende Anamnese aufzuweisen pflegen. Auch trug die paroxysmale Lähmung hier nicht den Charakter einer psychogenen, schon in Anbetracht der fehlenden ätiologischen Momente, der ausgesprochenen Areflexie und der diffusen Ausbreitung.

Bei genauerer Nachforschung erfuhr ich, daß unter ähnlichen Erscheinungen mit Ausnahme der Lähmungsanfälle mehrere Hausmitglieder erkrankten und daß die Bäckerge-
sellen, die dasselbe Brot aus derselben Bäckerei genossen haben, an ähnlicher paroxysmaler Schwäche zu leiden hatten, daß sie dagegen nach wenigen Stunden zur Arbeit zurückkehren konnten. Wie ich weiterhin feststellen konnte, ist in der Nähe dieses Hauses von einer Familie, die unter denselben Erscheinungen erkrankte, ein Mitglied einem ganz identischen Lähmungsanfall nach 24 Stunden unterlegen, wobei die ersten Vergiftungs-
symptome seitens des genossenen Brotes schon nach einer Viertelstunde auftraten, und neben der Lähmung der Extremitäten schwere Bulbärererscheinungen anwesend waren. Erbrechen und Durchfälle waren in diesem Falle nur sehr spärlich.

* * *

Welche chemischen Substanzen rufen solche schwere Muskellähmungen hervor? — Am besten bekannt ist aus der Physiologie das wirksame Prinzip der Curare, dessen typische Wirkung in akuter Lähmung der Nervenendplatten der gesamten willkürlichen Muskulatur besteht. Vollständige Bewegungslosigkeit und Tod mit Erlöschen der Atmung bei Intaktbleiben sämtlicher psychischer und sensorischer Funktionen ist seine Folge. Abgesehen davon, daß bei unserem Patienten, im Gegensatz zur Curarevergiftung, die direkte elektrische Muskeleerregbarkeit aufgehoben war und keine bulbären Erscheinungen vorlagen, hat in unserem Falle das Gift ziemlich rasch gewirkt, was beim Curare, vom Magen aus genommen, nie der Fall ist. Übrigens wäre auch sonst die Herkunft dieser Intoxikation ganz unverständlich.

Auch sonstige, zu dieser muskellähmenden Gruppe gehörenden Vergiftungen waren kaum ernst in Betracht zu ziehen: weder das Botulotoxin verdorbener Fleisch- und Fischkonserven, noch die curareartige Substanz, die bei lange im stagnierenden Wasser

verbleibenden Muscheln sich entwickelt (*Mytilotoxin*), noch die bei sonstigen Fäulnisprozessen (Zusatz verdorbener und faulender Kartoffeln zum Brotmehl) sich ausbildende *Ptomatocurarine*.

Es lag noch schließlich die Möglichkeit vor, einen sporadischen Fall der sog. paroxysmalen Lähmung mit begleitenden autointoxikatorischen Symptomen zu vermuten. Ich kenne zufälligerweise aus eigener Erfahrung sehr gut dieses ziemlich seltene Leiden, das seinerzeit zuerst von Westphal¹⁾ und Cousot, später von Goldflam und Oppenheim genauer geschildert wurde. Auch dort stellt sich nach der mustergültigen Schilderung Goldflams²⁾ die schlaffe Tetraplegie — meist im Schlafe oder nach opulenten Mahlzeiten — allmählich ein und erreicht nach einigen Stunden ihren Höhepunkt; auch dort ist in schweren Fällen die motorische Lähmung bei intakter Sensibilität und erhaltenem Bewußtsein komplett: auch dort verschont sie meist die bulbäre und Augenmuskulatur; auch dort ist sie durch ihre Schlaffheit, Verlust der mechanischen und elektrischen Nerven- und Muskeleerregbarkeit ausgezeichnet; auch dort schwinden bei Abwesenheit von Druckempfindlichkeit und Spontanschmerzen sämtliche Sehnenreflexe; auch dort läßt der Anfall nach mehreren Stunden bis Tagen allmählich nach, ohne irgendwelche Spuren oder Anzeichen der durchgemachten Krankheit zu hinterlassen. Nur fehlen dort beim Anfall die Bradykardie, der gesteigerte Blutdruck und das toxische Moment.

Was die paroxysmale Paralyse schließlich prinzipiell von ähnlichen Lähmungen unterscheidet, ist das konstitutionelle Moment: hier äußert sich die Intoxikation als Massenerkrankung, dort läßt sich stets ein heredofamiliäres Moment nachweisen, meist trifft man dasselbe Leiden bei mehreren Geschwistern, zuweilen in 2—3 vorangegangenen Generationen. Als auslösender Agent provocateur wurde bei der angeborenen prädisponierenden Konstitutionsanomalie, beim *Locus minoris resistentiae* des Muskelgewebes (Abweichungen im Bau der Muskelfibrillen, abnormes elektrisches Verhalten im interparoxysmalen Stadium) von den meisten Autoren eine Autointoxikation vermutet.

1) Westphal, Berl. klin. Woch. 1885.

2) Goldflam, Deut. Zeitsch. f. klin. Med. 1899.

Es unterlag somit keinem Zweifel, daß bei uns ein exogenes Nahrungsgift ein, mit der periodischen familiären Lähmung identisches Bild bei dem vom Hause aus gesunden Individuum verursacht hat. Beachtenswert ist, daß mehrere Beobachter als auslösende Momente der familiären Lähmungsanfälle Magendarmstörungen und reichliche Mahlzeiten vor dem Schlafengehen beschuldigen und als begünstigende Momente längere Muskelruhe, Kälte und Feuchtigkeit vermuten, wogegen unser Patient von vorausgegangener Überanstrengung und von ziemlich knappem Abendessen erzählt.

Als nachträglich, bei Häufung der Fälle, von gerichtlich-chemischer Seite endgültig nachgewiesen wurde, daß den verdächtigen Mehlsorten Bariumsalz beigemischt war¹⁾, entstand die Frage, ob das akute Nervenleiden nicht diesem Verfälschungsmittel zugeschrieben werden könne.

Was lehrt uns die Pharmakologie und Toxikologie über die Bariumsalze? — Waren doch die Bariumsalze noch vielfach bei den Ärzten in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts in Gebrauch und rühmte doch Hufeland deren ausgezeichnete therapeutische Wirkung bei Skrofulose, Lungen- und Herzleiden. Oeffele, nach dem die Bariumsalze in England von vielen alten Ärzten als Surrogat für Digitalis gelten, zählt sie zu der kardiostatischen Gruppe des Sparteins und sonstiger Herzalkaloide. In Amerika werden jetzt noch die Bariumsalze als Abortiva gerühmt (Erben). Schedel aus Nauheim hat sie als blutdrucksteigerndes Mittel im Jahre 1903 in die Medizin aufs neue einzuführen versucht.

Barium, unter allen Alkalien und Erdalkalien das giftigste Element, ist für alle Tiergattungen giftig, besonders aber für Warmblüter und unter diesen am meisten für Fleischfresser. Das Bariumkarbonat, mit Zucker oder Mehl gemischt, wird als Mäuse- und Rattengift verwendet. Bary und Koppel konnten 26, Kobert 30 Vergiftungsfälle aus der Literatur zusammenstellen mit einer 10% betragenden Mortalitätsziffer.

Von den Salzen pflegt das schwerste und glücklicherweise unlöslichste, der Schwerspat, das schwefelsaure Barium, — viel seltener (meist infolge Verwechslung) das im Magensaft lösliche, ebenfalls

1) Vergiftungen mit dem rationierten Kartenbrot, dem Kartoffelläppchen zugesetzt waren, sind nicht vorgekommen, sondern mit dem geschmuggelten Mehl und Brot.

schwere kohlensaure Barium, — zur Erhöhung des Gewichtes des Mehls in Hungerjahren in betrügerischer Absicht dem Mehl beige-mischt zu werden. Die Wirkung tritt beim löslichen Chlorbarium schon nach Minuten, bei den schwer löslichen Salzen bedeutend später ein und besteht

1. örtlich in Ekel, Nausea, Speichelfluß, Erbrechen, Leibschnneiden, Koliken und Durchfällen,
2. in digitalinartiger Beeinflussung der Nerven und der Gefäße, sich äußernd in Verlangsamung und Hartwerden des Pulses, Kontraktion sämtlicher peripherer Gefäße, Präkordialangst, seltener in Herzklopfen,
3. in Kontraktion der glatten Darmmuskulatur,
4. in Schwindel, Ohrensausen, Verdunkelung des Sehvermögens, Gefühl von Spannung und Ameisenlaufen in der Haut, die möglicherweise ebenfalls durch Kontraktion der Haut-, Ohr- und Netzhautgefäße verursacht sind.

Bei größeren Gaben sollen sich — wie die schweren Vergiftungs-fälle beweisen — allgemeine Krämpfe und Lähmungszustände mit Herabsetzung der Sehnenreflexerregbarkeit (Fälle *Reineke*, *Eschricht*) einstellen, die an das Bild der muskellähmenden Alka-loide erinnern. Die Muskelschwäche soll nach *Kobert* bei Säugetieren im Laufe eines Tages schwinden.

Chlorbarium tötet schon nach 2–20 Stunden, kohlensaures Barium nach 1–3 Tagen.

Worauf die Wirkung des Bariumsalzes beruht, ist noch nicht endgültig entschieden. *Jaksch* meint, daß es die schwefelsauren Verbindungen im Plasma zersetzt und unlösliche Salze daselbst bildet. Nach *Kunkel* wäre die Einwirkung auf die Muskelsubstanz damit erklärt, daß gerade im Muskel viel Schwefelsäure präformiert vor-kommt, die durch das Barium chemisch gebunden wird.

* * *

Um der Pathogenese der Muskellähmung, die uns hier am meisten interessiert, näher zu treten, sei vorderhand auf die oben erwähnte digitalinartige Beeinflussung des Gefäßsystems hingewiesen. Es könnte, wofür der stark gesteigerte Blutdruck bei Bariumvergiftungen spricht, infolge Vaso-konstriktion der kleinen Muskelarterien lokale Ischämie der Muskulatur mit nachfolgender Myoplegie eintreten. Es sei in dieser Hinsicht

auf die unlängst erschienene Arbeit Albert Schmidts¹⁾ über paroxysmale familiäre Lähmung hingewiesen. Schmidt betont, daß nach Lorenz²⁾ das anatomopathologische Bild der paroxysmal gelähmten Muskulatur eine weitgehende Übereinstimmung aufweist einzig und allein mit denjenigen Muskelveränderungen, die durch vorübergehende arterielle Ischämie gesetzt werden. Für das analoge Substrat (Vasokonstriktion) bei der „paroxysmalen Lähmung“ sprechen nach ihm die Blässe der Haut über den gelähmten Partien, das subjektive Kältegefühl während des Anfalles, die Bevorzugung der abgekühlten Körperteile von der Lähmung, das Hintanhalten der Bewegungsbehinderung durch lokale Wärmeapplikation, der ungünstige Einfluß der die lokale Zirkulation herabsetzenden Muskelruhe, die günstige Beeinträchtigung des einschleichenden oder abklingenden Anfalles durch passive Bewegung und Massage.

Das sukzessive Befallenwerden von einzelnen Muskelgebieten beweist, daß die lokale Ischämie sich besonders auf die kleinen Muskelarterien beschränken muß, nicht auf die größeren Muskelgefäße. Der physiologische Effekt spezifisch peripher wirksamer Gefäßmittel — nach Orszowski beeinflusst den Anfall das gefäßerweiternde Pilocarpin günstig, das gefäßverengernde Adrenalin ungünstig — spricht ebenfalls zugunsten einer Störung des peripheren Vasomotorenapparates, einer Störung, durch welche die anfallsweise auftretende Verengung der Muskelgefäße bedingt ist. Diese Konzeption hat mich auch veranlaßt, wie in der Krankengeschichte erwähnt, bei der ersten Visite, bevor ich noch genau über die Ätiologie der Vergiftung orientiert war, beim akut an Muskel lähmungen erkrankten Patienten Pilocarpin subkutan anzuwenden.

Ist man somit gezwungen, bei der heredofamiliären paroxysmalen Myoplegie im Vasomotorium der Muskelfasern eine spezifische Disposition in Form erhöhter Erregbarkeit des vasokonstringierenden Apparates der Muskelgefäße zu erblicken, ein endogenes Moment voranzusetzen, so genügt bei dieser exogenen Varietät, bei der toxischen Form, der Einfluß des von außen her eingeführten Giftes, des Bariums, zu vermuten, das bekanntlich Bradykardie, Präkordialangst, paroxysmale Verengung der Arterien mit enormer

1) A. K. Schmidt, Die paroxysmale Lähmung. Verlag J. Springer 1919.

2) Th. Lorenz, Muskelerkrankungen. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.

Blutdrucksteigerung hervorruft. Das Gift verursacht einen Erregungszustand des Vasomotorenapparates und letzten Endes eine Ischämie mit vorübergehender Unerregbarkeit der Muskelfasern, wie wir es gelegentlich bei Anwendung der E s m a r c h'schen Blutleere beobachten, bei peripheren Arterienembolien oder bei experimentell ausgelöster Kälteischämie der Muskulatur.

In letzter Hinsicht sei noch besonders auf die E u l e n b u r g'sche *Paramyotonia congenita* hingewiesen, bei der in ganzen Familien zuweilen der Einfluß der Kälte auf die M u s k u l a t u r besonders stark sich kundgibt: in Klammheit-, Steifigkeit der Extremitäten- und Gesichtsmuskeln, die nach ihrer Lösung eine stundenlang anhaltende lähmungsartige Schwäche bedingt mit Herabsetzung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit.

Beachtenswert bleibt jedenfalls die Tatsache, daß das seltene familiäre Leiden der paroxysmalen Lähmung durch Brotvergiftung ausgezeichnet nachgeahmt, oder, richtiger, bedingt werden kann. Die kontraktile Muskelsubstanz ist jedenfalls auch gegen kurze Zirkulationsstörung stark empfindlich, wobei das Fehlen besonderer Störungen von seiten anderer Organe auf eine hauptsächlich Beschränkung der Gefäßverengung auf die Muskelarterien hindeutet. Aus S c h m i d t's vergleichender Schilderung des anatomopathologischen Befundes bei paroxysmaler Lähmung und bei kurzdauernder und unvollkommener Ischämie der Muskeln ist zu ersehen, daß die m i k r o s k o p i s c h e n B i l d e r tatsächlich identisch sind: Auseinanderdrängung der Muskelfibrillen, Verbreiterung der C o h n h e i m'schen Felder, Zerfall von Primitivfibrillen, helle Tinktion vieler Muskelfasern mit zentralem Sitz zahlreicher verschwommener Sarkolemmkerne, Abwesenheit jeglicher Bindegewebsproliferation und Infiltration des Perimysiums. In unserem Falle ist aus leicht verständlichen Gründen versäumt worden während des 24stündigen Lähmungsanfalles eine Probeexzision vorzunehmen.

Gegen die naheliegende Annahme einer toxischen, funktionellen oder organischen, Beeinflussung der Vorderhornzellen, der peripheren Nerven oder der Nervenendplatten spricht einigermassen das Fehlen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der kontraktilen Muskelsubstanz.

Einem, der Bariumlähmung ähnlichen Bilde begegnete ich¹⁾ wäh-

1) H. Higier, Über die Symptomatologie des Tetanus, dessen Behandlung mit intralumbalen Injektionen von schwefelsaurem Magnesium und über eine

rend der Kriegsjahre wiederholt bei manchen Patienten, und zwar bei denjenigen Tetanuskranken, die ich einer intralumbalen Behandlung mit dem den Bariumsalzen naheverwandten schwefelsaurem Salz des Magnesiums unterworfen hatte. Die tagelang im schweren Starrkrampf liegenden Tetaniker verlieren für mehrere Stunden die Krämpfe gänzlich, die Hände und Arme werden leicht beweglich und die untere Körperhälfte bleibt für dieselbe Zeit bei abwesenden Sehnenreflexen ganz gelähmt. Diese vorübergehende Magnesiumlähmung unterscheidet sich jedoch darin von der Bariumlähmung, daß sie den spinalen Typus trägt und durch Hypotoxie, Anästhesie und Harnretenz ausgezeichnet ist.

Neben dieser vorübergehenden muskelerschlaffenden und muskellähmenden Wirkung des Magnesiumsalzes beobachtete ich¹⁾ auch einmal und beschrieb eine protrahierte Muskel-
lähmung im Anschluß an wiederholte intralumbale Applikation von Magnesium. Diese subakute Form trug ihrerseits jedoch den Charakter einer spastisch-paretischen Myelitis, nicht einer schlaffen Lähmung, also wiederum ein Bild, das nur oberflächliche Ähnlichkeit mit der unsrigen Bariumlähmung besitzt, befiel nur die untere Körperhälfte, dauerte mehrere Wochen und hatte einen günstigen Ausgang.

noch nicht beschriebene Komplikation derselben (subakute Myelitis). Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1916.

1) H. Higier, Loc. cit.

Diagnostisches Frühsymptom am Oberarm bei intrathorakaler Erkrankung (Neuralgia intercostohumeralis)¹⁾.

Von

Heinrich Higier, Warschau.

Bekanntlich²⁾ besitzen die Eingeweide nicht nur einen Organreflex, sondern auch einen motorischen und sensiblen. Der Organreflex, bei dem meist der primäre taktile Irritationsvorgang die Hauptrolle spielt (Head, Mackenzie, Foerster), besteht in sekretorischer, peristaltischer oder antiperistaltischer Reizerscheinung in der betreffenden Organsphäre (Speichelfluß, Gastrosukkorrhöe, Erbrechen, Bronchorrhöe, Schluchzen).

Anders verhält sich der viszeromotorische Reflex, der in der Regel in einer motorischen Reizerscheinung der angehörigen Organsphäre besteht, d. h. in Kontrakturen der aufliegenden äußeren Muskulatur (Kontraktur der Brustmuskeln bei Entzündung der Pleura, das *Signe de défense* der Bauchmuskulatur bei Darm-, Leber- und Magenleiden). Reizt man das zentrale Ende eines durchschnittenen Darmnerven, so entsteht je nach dem Nerven eine ganz bestimmte und zirkumskripte Bauchmuskelkontraktion. Dieser viszeromotorische Reflex schwindet nach Sherrington bei gleichzeitiger Durchschneidung der hinteren Spinalwurzeln, durch die der sympathiko-autonomische Darmnerv seine Fasern spinalwärts hinsendet.

Wiederum anders verhält sich, wie ich seinerzeit genauer auszuführen Gelegenheit hatte³⁾, der uns hier am meisten interessierende dem Schutz dienende viszerosensible Reflex. Der splanchnische Schmerz sitzt meist in der Mitte des Körpers, auch wenn das Organ

1) Nach einer Demonstration am 15. X. 1919 in der Warschauer Ärztesgesellschaft.

2) H. Higier, Vegetative oder viszerale Neurologie. G. Fischer, Jena 1912.

3) H. Higier, Schmerzgefühl in den inneren Organen. *Gazeta lekarska*. 18. 1912.

seitlich liegt oder nach der Seite abweicht (Ösophagus, Magen, Leber, Darm, Niere), im Gegensatz zum irradiierenden äußeren Schmerz, der nie genau abgegrenzt ist und der zuweilen in den oberflächlichen Schichten der Haut fehlt, um in den tieferen (Muskeln, Brustdrüse) sich zu lokalisieren. Ein künstlich an der hyperalgetischen Stelle hervorgerufener peripherer Schmerz (Senfpflaster) hemmt die Fortleitung des Reizes von den Eingeweiden auf die sensible spinale Bahn und wirkt in klinischem Sinne als beruhigendes, schmerzlinderndes, ableitendes Mittel. Leichte Beeinflussung des Bewußtseins durch Chloroformrausch bringt die hyperästhetischen Hautzonen weg ohne den splanchnischen Schmerz zu beeinflussen, wogegen intensiver Affekt plötzlich beide Schmerzarten steigert: den viszeralen und den äußeren, irradierten.

Von den die Viszeralaffektionen der Bauch- und Brusthöhle begleitenden irradiierenden Schmerzen oder hyperästhetischen Zonen sind am bekanntesten die Armschmerzen bei Herzleiden, Pleuritis und Pneumonie. Bei Herzerkrankungen sitzt die hyperästhetische Zone im Arm und in der Brustwand infolge des gemeinsamen Ursprungs der entsprechenden oberen thorakalen Spinalnerven (D_3-4) und der sympathischen Herznerven. Der Schulterschmerz bei Pneumonie, Pleuritis diaphragmatica, Leberaffektionen, subphrenischen Abszessen und ähnlichen Leiden ist dadurch bedingt, das die Schultergegend vom selben cervikalen Rückenmarkssegment (C_4-5) innerviert wird, welchem der N. phrenicus pleurae entstammt, dagegen ist der heftige Schmerz bei Pleuritis durch eine viszeromotorische krampfartige Zusammenziehung der Interkostalmuskeln und der Mm. spinales bedingt. Jedoch, durchaus nicht in allen Fällen von Eingeweidekrankheiten, treten uns die genannten drei Arten von Reflexen entgegen, — Reflexen, die zuweilen die Diagnosestellung (Appendicitis, Ulcus duodeni, Pleuritis) vor dem Eintreten objektiver Organerscheinungen ermöglichen.

Der Fall, den ich hier nach dieser kurzen Einleitung demonstriere, scheint mir eine ziemlich weit abliegende Analogie mit den eben genannten viszerosensiblen Reflexen zubieten.

Verfolgt man an der oberen Extremität die sensible Innervation des Oberarms, so findet man sie in groben Zügen folgendermaßen verteilt. Seine sensiblen Hautnerven bekommt der Oberarm von folgenden vier Quellen:

- a) Die Vorderfläche:
 1. oben von den Nn. supraclaviculares,
 2. unten vom N. cutaneus medialis;
- b) Die Hinterfläche:
 3. oben vom N. axillaris,
 4. unten vom N. radialis.

Mit diesen elementaren Grundkenntnissen bewaffnet, bekam ich einen älteren Herrn zu behandeln, der wochenlang über Schmerzen an der anteromedialen Oberarmfläche der linken Extremität klagte. Sie waren anfänglich periodisch, später fast konstant und an der Mitte des Oberarms lokalisiert. Die schmerzende Stelle war etwas hyperästhetisch und der Schmerz war nie von unangenehmem Herzgefühl begleitet. Die affizierte Region schwitzte zuweilen profus und war rosarot verfärbt bei stärkeren Paroxysmen, die nur durch Narkotika gemildert werden konnten, nie durch lokale Applikation von Derivantien.

Der ältere, sonst immer gesunde Herr negierte Lues, die auch durch Wassermannreaktion nicht bestätigt werden konnte. An der Extremität selbst ließ sich nichts — weder durch Palpation noch bei Durchleuchtung — in der Haut, Muskulatur, Nerven und Knochen nachweisen.

Neuralgie zu diagnostizieren war kaum zulässig, erstens wegen des später permanenten Charakters der Schmerzen, und zweitens wegen der Seltenheit elektiver Neuralgien im Gebiet des N. cutaneus brachialis medialis, insofern kein spinales oder radikuläres Leiden vorliegt. Es fehlte auch jeder Hinweis auf eine reine Neuritis cutanea, die man hier und da bei exo- oder endogenen Intoxikationen (Alkoholismus, Diabetes) trifft.

Per exclusionem war ich gezwungen, bei den sonst intakten inneren Organen und normalem Harnbefund einen malignen Prozeß in der Brusthöhle zu vermuten, trotzdem weder radiographisch noch auskultatorisch oder perkutorisch irgend etwas herauszufinden war. Es leitete mich dahin neben der immer manifester werdenden Kachexie eine leichte Druckschmerzhaftigkeit des 2. Interkostalraumes links, die sich immer mehr stabilisierte.

Bei genauerem anatomischen Nachforschen wurde ich darauf aufmerksam gemacht, daß normaliter sämtliche Interkostalnerven, nach Abgabe ihrer motorischen Fasern der zugehörigen Muskulatur, teilweise in der Brustdrüse, teilweise in der Brust- und Bauchhaut

als Nn. perforantes anteriores und laterales endigen. Eine Ausnahme macht der erste Interkostalnerv, der gänzlich in den Plexus brachialis übergeht, und der zweite, der durch eine Anastomose mit den Oberarmnerven, mit dem N. cutaneus brachialis medialis, ausgezeichnet ist. Ich vermutete sodann, daß dieser perforierende, durch die Achselhöhle ziehende Anastomosenast — N. intercostobrachialis s. intercostohumeralis anatomisch genannt — durch einen latenten Tumor gereizt wird.

Die im Schmerzgebiet hier und da bei starken Paroxysmen in die Augen springenden vasomotorischen und schweißsekretorischen Erscheinungen konnten selbstverständlich als Reizungsphänomen derjenigen sympathischen Fasern aufgefaßt werden, die vom Grenzstrang durch die Rami communicantes jedem Nerven sich hinzugesellen und in der Regel an der Peripherie die sensiblen Nerven begleiten.

Nach etwa 4 monatlicher Dauer der Oberarmschmerzen konnte ich zum ersten Male perkutorische Erscheinungen (zirkumskripte Dämpfung) am Thorax feststellen und nach wiederum einem Monat erhielt ich schon ein ziemlich überzeugendes radiographisches Bild mit zwei rundgeformten, nebeneinander gelegenen Tumoren des linken Lungenoberlappens, das ich der Demonstration beizulegen vermochte.

Es kann somit schwerer neuralgiformer Schmerz an der Innenfläche des Oberarmes — mit oder ohne begleitende zirkumskripte vasomotorische und Schweißanomalien — monatelang das erste Symptom einer malignen Neubildung der Lunge bilden. Hartnäckige, nicht näher begründete, scheinbar genuine neuralgische Schmerzen im Gebiete des N. cutaneus medialis brachialis bzw. des mit ihm anastomosierenden N. intercostohumeralis dürften zuweilen den Klinikern zu frühzeitigem chirurgischen Einschreiten in der Brusthöhle veranlassen.

Aus der Nervenabteilung der Medizinischen Klinik Heidelberg.

Studien über Gefäßreflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Von

Dr. Helmut Dennig.

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen und 4 Kurven.)

Während an Tieren der anatomische Verlauf von vegetativen Nervenfasern, namentlich ihr Austritt aus dem Rückenmark und ihr Verhältnis zu den sympathischen Grenzstrangganglien und zur Peripherie sehr genau studiert ist, gibt es auf diesem Gebiet in der Physiologie des Menschen noch große Lücken. Durch Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Erkrankungen des Zentralnervensystems des Menschen, die den experimentell gesetzten Bedingungen im Tierversuch entsprechen, habe ich nun versucht, einigen Fragen über die Gefäßinnervation beim Menschen näher zu kommen.

I. Aus welchen Segmenten verlassen die Vasokonstriktoren für den Arm das Rückenmark?

In sehr genau durchgeführten Versuchen an der Katze hat Langley durch Reizung jeder einzelnen vordern Wurzel des Rückenmarks und Beobachtung des Reizeffekts den Austritt sympathischer Fasern aus dem Rückenmark und deren Versorgungsgebiet festgestellt. Er fand den Austritt der Vasokonstriktoren für die Vorderextremität in den Vorderwurzeln des 4.—9. Brustsegments, für die Hinterextremität in denen des 12. Dorsal- bis 3. Lumbalsegments. Ganz ähnliche Ergebnisse hatten Bayliss und Bradford am Hund, nämlich für die vordere Extremität Austritt aus $D_3—11$, für die hintere aus $D_{11}—L_3$. (Als Ursprungstelle für die sympathischen Fasern werden allgemein Zellen am Übergang des Vorderhorns ins Hinterhorn des Rückenmarks angenommen. Der weitere Verlauf der Vasokonstriktoren, der

uns hier weniger interessiert, geht durch den Grenzstrang des Sympathicus zu cerebros spinalen Nerven oder direkt zu den Gefäßen). Am Menschen ist Stursberg dieser Frage näher getreten, indem er bei einer Kranken mit Rückenmarktumor in Höhe von D₇₋₈ Gefäßreflexe plethysmographisch registrierte. Er fand bei seiner Kranken ebenso wie beim Normalen auf Eintauchen des einen Armes in kaltes Wasser eine reflektorische Gefäßverengerung am andern Arm und zog daraus den Schluß, daß beim Menschen die Vasokonstriktoren für den Arm oberhalb von D₇ das Rückenmark verlassen; denn wenn sie tiefer entspringen würden, hätte bei einer Querschnittläsion in D₇ der Reflex ausbleiben müssen. — Ich stellte mir nun die Aufgabe, durch ähnliche Untersuchungen bei Querschnittverletzungen in verschiedenen Höhen den Austritt der Vasokonstriktoren des Arms aus dem Rückenmark und namentlich deren obere Grenze festzustellen; wenn sie sich wie beim Tier verhielten, mußten sie auch nur aus Thorakalsegmenten entspringen, also ganz anders als die cerebrospinale Versorgung des Arms, die aus den Cervikalsegmenten kommt.

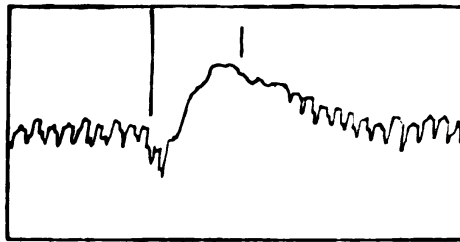
Technik:

Ich wollte, ähnlich wie Stursberg, plethysmographisch arbeiten und die Kältere reflexe benutzen, deren normalen Ablauf besonders Romberg und Ofr. Müller untersucht haben. Da es sich bei den Rückenmarksverletzten aber um Schwerkranke handelt, deren Transport in ein besonderes Untersuchungs zimmer Schwierigkeiten bereitete, zumal bei häufigen Untersuchungen, mußte ich eine Apparatur benutzen, die so einfach war, daß sie am Krankenbett anwendbar war. Dazu erwies sich der von Siebeck angegebene Fingerplethysmograph als sehr praktisch. Er besteht aus einer Röhre, an deren einem Ende ein gewöhnlicher Gummifingerling übergezogen und eingestülpt wird, während sie am andern Ende durch einen Gummischlauch an ein senkrechtes Glasrohr angeschlossen ist, das die Schreibvorrichtung trägt. Ich ließ die Siebeck'sche Röhre statt aus Blech aus Glas herstellen; dadurch konnte jede Luftblase gesehen und entfernt werden und das von ihm angegebene zwischengeschaltete T-Rohr wurde unnötig. Der Apparat war also äußerst einfach. Als Schreibvorrichtung benutzte ich den von Schlayer angegebenen Petroleumschwimmer, durch einen doppelarmigen Hebel wurden die Ausschläge verstärkt. In vielen Versuchen an normalen Personen erwies sich dieser Apparat zur Prüfung von Gefäßreflexen als sehr geeignet, er gab gute Kurven, die ganz denen des Armplethysmographen entsprechen (s. Kurve 1). Auch an einem der unten näher beschriebenen Kranken (Nr. 3), der gut transportiert werden konnte, habe ich die Resultate des Fingerplethysmographen am Armplethysmographen bestätigt. — Es war mir nun wichtig, auch am Bein die Gefäßreflexe zu studieren. Dies ließ

sich, wie viele Normalversuche ergaben, sehr leicht dadurch erreichen, daß ich eine etwas weitere Röhre mit einem etwas größeren oder ausweiteten Fingerling versah, und wie vorher am Finger, so jetzt an der großen Zehe das Plethysmogramm aufnahm. Auch hier erhielt ich gute Kurven. — Von einer Aufzeichnung der Atmung wurde meist abgesehen, um die Vorrichtung nicht zu komplizieren; in den Versuchen, in denen, wie unten beschrieben, keine Reflexe auslösbar waren und die Kurve ruhig weiter lief, konnte die Atmung sowieso nichts ausmachen.

Von Kranken wurden zunächst folgende 7 Fälle von Rückenmarksverletzung untersucht¹⁾:

Nr. 1: 39jährige Frau. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahre Schußverletzung des Brustmarks, operative Entfernung des Geschosses aus dem Wirbelkanal in Höhe des 2. Brustwirbels. Später autoptisch völlige Zerstörung des 2. Brustsegments, partielle des 1. Brustsegments nachgewiesen. Zur



Kurve 1²⁾.

Mittelstarke normale Reaktion am 3. Finger.

Zeit meiner Untersuchungen stationärer Zustand. Mäßige Kachexie. Völlige Paraplegie der Beine, Adduktorenspasmen, schwache Patellarreflexe, Babinski, lebhaftere Fluchtreflexe. Sensibilität von D_{2-3} Hypästhesie, weiter unten völlige Anästhesie. An den Armen Sensibilität normal, Paresen und Atrophie der Musculi interossei, übrige Muskeln frei.

Nr. 2: 17jähriger Mann. Autoptisch: Sarkom der Rückenmarkshäute vom Lendenmark aufsteigend bis D_2 herauf mit Rückenmarkskompression. Schlanke Lähmung der Beine. Sensibilität von D_{2-3} abwärts Hypästhesie, von D_4 abwärts Anästhesie. Oberhalb von D_2 keinerlei Störungen, Arme sensibel und motorisch völlig frei. Zur Zeit der Untersuchungen schon ziemlich kachektisch.

Nr. 3: 51jähriger Mann, kräftig. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren operative Entfernung eines Fibroms, das mit der Medulla verwachsen war in Höhe des 3. Brustwirbels. Seither stationärer Zustand: Spastische Paraplegie der Beine, Patellar- und Fußklonus, Babinski, lebhaftere Fluchtreflexe. Geringe

1) Vergleiche Fig. 1, wo die verletzten Segmente eingezeichnet sind.

2) Kurven von links nach rechts zu lesen. Vom 1. bis zum 2. senkrechten Strich Auflegen eines Eisstückes an irgend einer Körperstelle. Da ein doppelarmiger Schreibhebel benutzt wurde, sind die Pulse nach abwärts gerichtet, ein Ansteigen der Kurve bedeutet Volumenabnahme. Trommelgeschwindigkeit: 1 cm = 12 Sekunden.

aktive Zehenbewegung und ganz leichte Bewegungen im r. Knie- und Fußgelenk. Sensibilität von D_3 abwärts gestört: D_{3-5} Hypästhesie, weiter unten Anästhesie. Arme motorisch und sensibel völlig frei. Blasenstörungen. Kein Anhalt für Arteriosklerose, Blutdruck 120 mm Hg.

Nr. 4: 21jähriger Mann. Vor 1 Jahre in zwei Operationen Osteom des 3. und 4. Brustwirbels entfernt durch Abmeißelung, dabei mußte das Rückenmark mit stumpfem Haken beiseite gehoben werden. Jetzt stationärer Zustand: Spastische Paraplegie der Beine, Patellar- und Fußklonus, Babinski, sehr lebhaft Fluchtreflexe. Ganz geringe aktive Bewegungen in Knie-, Fuß- und Zehengelenken beiderseits. Sensibilität: Hypästhetische Zone von $D_{3/4}$ bis D_{10} Anästhesie von D_{10} abwärts. Blasenstörungen. Arme motorisch und sensibel frei. Aus der großen hypästhetischen Zone und dem unten beschriebenen reflektorischen Dermo-graphismus, der in diesem Gebiet nur teilweise ausfiel muß, eine partielle Zerstörung der Segmente $D_{3/4}$ bis etwa $D_{6/7}$ angenommen werden, die zum Teil wohl noch funktionsfähig waren.

Nr. 5: 21jähriges Mädchen. Vor 8 Wochen plötzlich auftretender Gibbus des 4. und 5. Brustwirbels, die nach dem Röntgenbild aufeinandergepreßt und schräg stehen. Völlige spastische Paraplegie der Beine, Patellar- und Fußklonus, Babinski. Keine aktive Bewegungen in den Beinen möglich. Lebhaft Fluchtreflexe. Sensibilität: D_{5-7} Hypästhesie, weiter abwärts Anästhesie mit einzelnen hypästhetischen Inseln. Blase: ein einziges Mal imperativer Harndrang, sonst völlig normale Entleerung. Mastdarmfunktion nicht gestört.

Nr. 6: 19jähriges kräftiges Mädchen. Im Anschluß an ein Panaritium plötzlich eintretende Lähmung der Beine, die in wenigen Tagen völlig paraplegisch sind. Wegen Verdacht auf Osteomyelitis des 6. Brustwirbels und Abszeß operative Eröffnung des Wirbelkanals. Normaler Befund. Diagnose: Myelitis in D_6 . Klinisch: Völlige schlaffe Parapalyse der Beine, Retentio urinae, keinerlei Reflexe an den Beinen, kein Babinski, kein Fluchtreflex. Sensibilität: D_6 bis D_{10} Hypästhesie, weiter unten Anästhesie. Nach 14 Tagen leichte Fluchtreflexe und Babinski, nach einigen weiteren Tagen schwache Patellar- und Adduktorenreflexe. Starke Hypästhesie von D_6 abwärts mit anästhetischen Inseln. Reflektorische Urinentleerung. Plethysmographische Untersuchungen im Stadium der schlaffen Lähmung und in dem der wiederkehrenden Reflexe.

Nr. 7: 67jähriger kräftiger Mann. 4. II. 1921 operative Entfernung eines kirsch kerngroßen Psammoms, das zwischen 6. und 7. Brustwirbel saß und auf das Rückenmark gedrückt hatte. Plethysmographische Untersuchungen von März bis Juli 1921. Währenddessen zuerst völlige spastische Paraplegie der Beine mit gesteigerten Reflexen, Sensibilität von D_9-10 Hypästhesie, weiter unten Anästhesie mit kleinen hypästhetischen Inseln an den Beinen. Allmählich aktive Beweglichkeit zuerst in den Zehen, dann auch in allen andern Muskelgruppen zurückkehrend unter Bestehenbleiben der Spasmen, zugleich auch Besserung der Sensibilität, so daß von D_9 abwärts nur noch Hypästhesie, aber keine Anästhesie mehr

besteht. — Mäßige Arteriosklerose, Blutdruck 160 mm Hg. Hat aber noch keinen Einfluß auf die plethysmographisch nachweisbaren Gefäßreflexe, die an den Armen völlig normal sind.

Der einzelne Versuch verlief folgendermaßen: Auf einem neben das Bett gestellten Tisch wurde der Finger, bzw. auf einer niederen Bank die Großzehe in den Plethysmographen gesteckt, dieser mit warmem Wasser gefüllt, mit Watte umhüllt, damit die Temperatur sich hielt, und durch Binden fixiert. Dann wurden mit einer größeren Eisfläche 8—10 Sekunden lang abwechselnd an verschiedenen Körperstellen Kältereize, öfters auch durch Nadelstiche Schmerzreize gesetzt, und die Volumenschwankungen auf einem langsam rotierenden Kymographien aufgezeichnet. Alle Versuche wurden nochmals während einer Sitzung und an verschiedenen Tagen wiederholt. Die Resultate stimmten immer völlig überein. — Große Geduld verlangten die Versuche bei Patienten mit starken Fluchtreflexen der Beine. Es mußten für die Kältereize Stellen ausgesucht werden, von denen aus die Fluchtreflexe seltner ausgelöst wurden (meist die Außenseite der Unterschenkel) und die Versuche so oft wiederholt werden, bis es gelang, das Eis ohne Fluchtreflex aufzusetzen; die Fluchtreflexe wechselten übrigens auch sehr an den verschiedenen Tagen.

In diesem Abschnitt interessieren uns nur die Ergebnisse bei Reizen oberhalb der Läsionsstelle (Auflegen des Eises auf Arm oder Stirn). Vergleiche in Fig. 1 die Konstriktoren des Armes: Wenn eine Läsion oberhalb ihres Austritts bestand, konnte die Erregung die Armvasokonstriktoren nicht erreichen, der Reflex mußte daher ausbleiben.

Konstriktorenreflexe am Arm waren auslösbar bei Nr. 5—7 (Läsion zwischen D_5 und D_9). Es müssen also oberhalb von D_5 — D_9 noch Konstriktoren für den Arm austreten. Dagegen fehlten die Reflexe völlig bei Nr. 1 (Läsion D_1 — 2), Nr. 2 (Läsion von D_2 abwärts), Nr. 3 (Läsion D_3). Siehe Kurve 2. Daraus läßt sich schließen, daß oberhalb von D_3 keine Vasokonstriktoren für den Arm mehr abgehen. — Vorhanden waren wiederum die Reflexe in Nr. 4 (partielle Zerstörung der Segmente D_3 — 4 bis D_6 — 7); hier war die Verletzung der Segmente unterhalb von D_3 offenbar nicht so stark, daß nicht doch der Reflex zustande kommen konnte.

Sicher ist demnach, daß oberhalb von D_3 keine Vasokonstriktoren austreten, sondern alle unterhalb von D_3 entspringen. Aus wieviel Segmenten unterhalb von D_3 sie noch kommen, läßt sich mit dieser Methode nicht bestimmen, denn wenn etwa aus den Segmenten D_9 — 10

noch Vasokonstriktoren für den Arm austreten, würde das bei einer Läsion von D_5-7 am Reflex nicht viel ausmachen, denn es entspringen oberhalb von D_5 noch genügend Vasokonstriktoren, um einen kräftigen

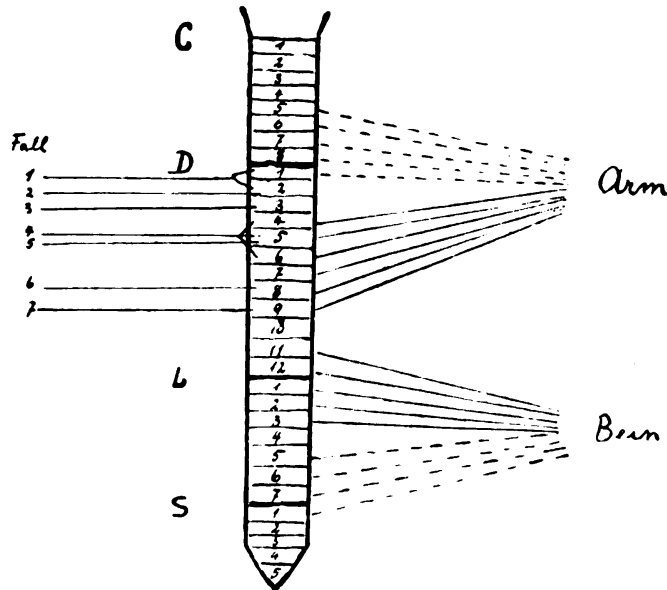


Fig. 1.

Rechts Austritt der Gefäßnerven aus dem Rückenmark: — — — — Vasokonstriktoren, — — — — Vasodilatoren. Für das Bein nur bei Hund und Katze festgestellt, für den Arm bei Mensch, Hund und Katze fast übereinstimmend. Links Bezeichnung der mutmaßlich zerstörten Segmente in den beschriebenen Fällen 1—7. Für Nr. 2 ist nur die obere Grenze der Zerstörung eingezeichnet; bei Fall Nr. 4 ist anzunehmen, daß die Segmente $D_4 + 5$ nur teilweise zerstört sind.

Reflex zu geben. Und Unterschiede in der Größe des Ausschlags lassen sich am Plethysmogramm nicht verwerten.

Ob ich einen radialen oder ulnaren Finger der Hand nahm, machte in den Fällen 1—4, in denen ich dies untersuchte, keinen Unterschied.



Kurve 2.

Ausbleiben des Reflexes am 3. Finger bei Patient Nr. 2.

Quantitative Unterschiede lassen sich auch hier nicht verwerten, zumal die Finger ein sehr verschiednes Volumen haben; jedenfalls war es nie so, daß etwa der Daumen einen Reflex gezeigt hätte und der

kleine Finger keinen, sondern an derselben Hand waren entweder an allen Fingern Reflexe vorhanden oder an gar keinem. Wahrscheinlich findet eine starke Überdeckung der Versorgungsgebiete der einzelnen Konstriktorenfasern statt, genau so wie L a n g l e y eine Überdeckung der Schweißversorgungsgebiete an der ganzen Katzenpfote nachwies.

Ähnliche genaue Abgrenzung des Austritts der Vasomotoren für das Bein zu bestimmen, war mir nicht möglich, weil mir keine entsprechenden Rückenmarkskranke zur Verfügung standen. Es dürfte auch auf Hindernisse stoßen durch die Schwierigkeit, in den unteren Rückenmarksabschnitten sichere Segmentdiagnosen zu stellen, weil bei Läsionen hier fast immer Wurzeln mitbetroffen sind. Aus meinen Versuchen geht nur das eine hervor, daß die Vasokonstriktoren für das Bein unterhalb von D₉ entspringen, denn in allen meinen 7 Fällen, insbesondere auch in Fall 7 (Läsion in D₉) bekam ich am Bein keinen Kältere reflex.

Zu bedenken ist noch, daß die Ausschläge am Plethysmographen nicht allein durch die aktive Gefäßverengung der im Apparat steckenden Extremität zustande kommt. Es können dabei noch mitspielen 1. eine durch den Kältereiz hervorgerufene Veränderung der Herzaktion und 2. eine passive Verengerung der Gefäßweite der Extremität durch umgekehrte Reaktion der Eingeweidegefäße, wie sie W e b e r nachwies. Die Veränderung der Kurve durch die Herzaktion besteht nach d e J o n g aus einer Pulsvergrößerung, die unter Umständen eine Gefäßweiterung vortäuschen könne. Sie war an meinen Fingerplethysmogrammen nur selten zu sehen; immerhin ist sie öfters angedeutet gewesen, auch wenn die Vasokonstriktorenreflexe ausfielen, z. B. in Kurve 3. Jedenfalls ist der Ausschlag aber so gering, daß er vernachlässigt werden kann. Was die gegenseitige Beeinflussung der Gefäßweite der äußeren Körperteile und des Bauches betrifft, so ist B i c k e l der Ansicht, daß der aktive Teil die ersteren sind und die Bauchgefäße passiv erweitert werden. Auch meine Resultate sprechen dafür, daß eine etwaige aktive Bauchgefäßänderung auf die Extremitäten nicht stark wirken kann, denn ich bekam in den 7 Fällen, bei denen die Konstriktorenreflexe an den Beinen, bzw. auch an den Armen ausfielen, eine völlig ruhige Kurve, so daß die Bauchgefäße keine Änderung hervorgerufen hatten, auch in den Fällen mit tiefer liegender Läsion nicht (Nr. 5—7), bei denen der Abgang des größten Teils der Gefäßnerven für den Bauch oberhalb der Läsion zu vermuten ist. Andererseits scheinen die Bauchgefäße das Blut aus den aktiv sich kontrahierenden Gefäßen der äußeren

Körperteile gut aufzunehmen, denn in den Fällen, wo die Gefäße der oberen Körperhälfte mit den Armen sich gut kontrahierten (Nr. 4—7), sah ich an den Beinen, wo die reflektorische Kontraktion fehlte, doch keine passive Gefäßerweiterung.

Zusammenfassung: Oberhalb von D_3 lassen sich keine Vasokonstriktoren für den Arm nachweisen, die obersten entspringen aus den Segmenten D_3-4 . Wahrscheinlich findet eine starke Überdeckung der Versorgungsgebiete statt, so daß jede Faser sowohl den radialen wie den ulnaren Teil der Hand versorgt. — Die Vasokonstriktoren für das Bein entspringen unterhalb von D_9 . — Die Austrittstellen der Vasomotoren für den Arm des Menschen entsprechen ziemlich genau denen bei Katzen und Hunden.

II. Aus welchen Segmenten verlassen die Vasodilatatoren das Rückenmark?

An Tieren ist gezeigt worden, daß die Vasodilatatoren für die Extremitäten einen ganz andern Verlauf nehmen als die Konstriktoren. Nach Stricker verlassen sie das Rückenmark durch die hintern Wurzeln, während die Konstriktoren ja in den vordern Wurzeln verlaufen. Bayliß hat in genauen Tierversuchen den Austritt aus den einzelnen Segmenten plethysmographisch festgestellt bei Reizung der hinteren Wurzeln. Er fand den Austritt für die Vorderextremität aus C_5-8 , für die hintere aus L_5-7 und S_1 (s. Fig. 1) und kam zu dem Schluß, daß die Vasodilatatoren für die Extremitäten mit deren sensiblen Nerven identisch seien, daß diese „antidrom“ leiten. Er zeigte weiter, daß ihr Wirkungsbereich hauptsächlich die Hautgefäße sind, denn am enthäuteten Bein fand er fast keine Wirkung.

Ich untersuchte die Verhältnisse der Dilatatoren am Menschen zunächst an einer sehr leicht zu beobachtenden Erscheinung, dem Dermographismus. Nach L. R. Müller muß man hier streng auseinanderhalten die lokale Reaktion auf Bestreichen der Hand mit einem stumpfen Gegenstand und die reflektorische Reaktion auf einen Schmerzreiz. Für meine Untersuchungen kam nur die letztere in Betracht: Der „reflektorische Dermographismus“ besteht aus einem roten Hof, der z. B. um einen auf die Hand gesetzten Nadelstich ent-

steht. Es ist dies nach Müller ein Rückenmarksreflex, der an der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung ausfällt, wenn ein größerer Teil des Rückenmarks zerstört ist. Auch ich fand einen solchen Ausfall gerade bei den Kranken, bei denen ein größerer Rückenmarksabschnitt verletzt war (Fall 1—4). Es kam mir nun darauf an, diesen Ausfall des Reflexes mit ganz genauen Sensibilitätsprüfungen für alle Reizqualitäten zu vergleichen. Wenn nämlich die Dilatatoren aus andern Segmenten des Rückenmarks entspringen würden als die sensiblen Fasern, dann müßte es einmal möglich sein, den Dilatatorenreflex an einer

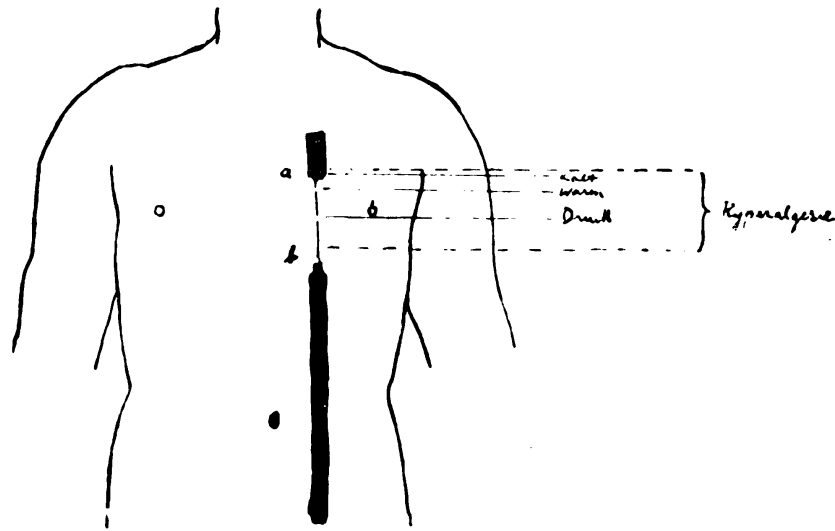


Fig. 2.

Verhältnis der Sensibilität zu einem Ausfall des reflektorischen Dermographismus bei Rückenmarksverletzung. Tiefschwarzer Strich = reflektorischer Dermographismus auf einen Nadelstrich, Ausfall von a bis b. Oberhalb der Linien für Kalt, Warm, Druck ist die Empfindung für diese Qualitäten normal, unterhalb besteht Hyperästhesie, die erst einige Segmente tiefer in Anästhesie übergeht. Innerhalb der gestrichelten Zone Hyperalgesie.

Stelle mit normaler Sensibilität zu vermischen, ähnlich wie oben beschrieben der Konstriktorenreflex an Stellen mit völlig normaler Sensibilität fehlt, weil eben die Konstriktoren aus andern Rückenmarksteilen entspringen als die sensiblen Fasern. Nach Angaben von O. F o e r s t e r u. a. fallen bei Rückenmarksverletzungen die Hypästhesie- und Anästhesiezonen für die verschiedenen Reizqualitäten nicht zusammen, sondern folgen sich meist in einer bestimmten Reihenfolge, oft liegen sie sehr weit auseinander. Einen Vergleich zwischen dem Fehlen des reflektorischen Dermographismus und der Sensibilität zeigt Fig. 2

(von Nr. 4 herrührend). Diese Zusammenordnung war aber nicht konstant, der Ausfall konnte nach oben und unten im Verhältnis zu den Sensibilitätsstörungen größer oder kleiner sein, das wechselte nicht nur bei den verschiedenen Kranken, sondern auch bei demselben Patienten an den verschiedenen Stellen (Brust, Seite, Rücken), ebenso wie auch die Sensibilitätsgrenzen für die einzelnen Qualitäten nicht parallel verlaufen, sondern sehr schwanken. Aber das eine war völlig konstant: Der Vasodilatatorenxreflex war nur an solchen Stellen gestört, wo auch die Sensibilität gestört war, nie aber an Stellen von normaler Sensibilität. Es ließ sich also kein Anhalt dafür finden, daß die Vasodilatoren aus andern Segmenten entspringen als die sensiblen Fasern für die gleiche Hautstelle. — Sehr häufig fehlte aber der Vasodilatatorenxreflex in einer Zone, wo die Sensibilität für oberflächlichen Druckreiz schon völlig normal, diejenige für Temperaturreize aber noch gestört war (wie in Fig. 2). Das Verhältnis des reflektorischen Dermographismus zu den Fasern, die die Schmerzempfindung leiten, war nicht sicher zu bestimmen, weil man so häufig oberhalb der Hypalgesiezone eine hyperalgetische Zone findet, von der es nicht feststeht, ob dort die Fasern schon intakt sind oder nicht. — Ganz Ähnliches hat E b b e c k e bei peripheren Nervenläsionen in dem besonders von H a c k e r beschriebenen Randgebiet um einen total anästhetischen Bezirk beobachtet, in dem zwar Druck-, aber nicht Schmerz- und Temperaturempfindungen wahrgenommen werden. In diesem Randgebiet fehlte bei E b b e c k e auch der rote Hof. Es scheint also, als ob die Dilatorenfasern nicht mit denjenigen Fasern zusammenhängen, die die Druckerregung leiten, sondern mit denen, die die Temperatur- oder Schmerzregungen vermitteln, zumal da der reflektorische Dermographismus auch nicht durch Berührungsreize, sondern nur durch Schmerz- und Temperaturreize ausgelöst wird. Die Auslösung durch Schmerzreize mit der Nadel zeigte schon L. R. M ü l l e r, diejenige durch Wärmereize E b b e c k e durch Bestrahlen mit einem Brennglas. Für Kältereize wies ich den reflektorischen Dermographismus nach, indem ich eine Glasröhre leicht auf die Haut setzte und Chloräthyl hineinspritzte. Durch die Verdunstungskälte, die bei den geringen Mengen Chloräthyl weder Schnee entstehen ließ noch Schmerz hervorrief, entstand ein roter Hof über den Bereich der Glasröhre hinaus. Der Druck der Glasröhre hatte keine Wirkung, denn um eine zugleich an anderer Stelle mit gleichem Druck aufgesetzte zweite Röhre ohne Chloräthyl entstand keine Rötung.

Zusammengefaßt: Die Vasodilatatoren für die Haut entspringen aus demselben Rückenmarksniveau, in das die Temperatur- (und Schmerz-) Fasern münden. Sie sprechen im reflektorischen Dermographismus nur auf Schmerz- und Temperatureize, nicht aber auf Druckreize an.

Bemerkt sei, daß das, was hier und im folgenden von den Gefäßerweiterern der Haut gesagt ist, nicht ohne weiteres für die Gefäßerweiterer anderer Organe gilt, da deren Innervation wahrscheinlich anders ist.

III. In welchen Bahnen verlaufen die Gefäßreflexe im Zentralnervensystem?

Der Reflexbogen für den reflektorischen Dermographismus kann nach dem eben Besprochenen keine größere Strecke im Rückenmark auf- oder abwärts durchlaufen. Der zentripetale Schenkel des Reflexbogens mündet in dasselbe Segment, aus dem der zentrifugale entspringt. Die Verbindung zwischen beiden muß innerhalb desselben Segments zustande kommen.

Ganz anders ist es bei den unter I beschriebenen Konstriktorenreflexen: Wenn auf einen Kälte- oder Schmerzreiz an einer beliebigen Körperstelle eine Gefäßveränderung am ganzen Körper reflektorisch eintritt, so ist zu erwarten, daß dies von einem gemeinsamen Zentrum, etwa von der Medulla oblongata aus, geschieht. Die Frage ist nun, ob solche Gefäßreflexe auch im Rückenmark selbst zustande kommen, wenn es von der Medulla oblongata und höher gelegenen Zentren abgetrennt ist. N u ß b a u m beobachtete an der Schwimnhaut von Fröschen, deren Rückenmark unterhalb der Medulla oblongata durchschnitten war, reflektorische Gefäßkontraktion auf Reizung eines sensiblen Nerven, die nach Zerstörung des Rückenmarks nicht mehr auftrat. Bei Säugetieren fanden die verschiedenen Untersucher gegen- teilige Resultate: V u l p i a n glaubte bei Tieren mit durchtrenntem Dorsalmark bei Reizung des zentralen Ischiadicusstumpfes durch thermoelektrische Messungen eine Abkühlung der hinteren Extremitäten zu beobachten und leitete daraus eine reflektorische Vasokonstriktion ab. H e i d e n h a i n fand bei Katzen und Hunden, denen das Rückenmark von der Oblongata getrennt war, eine recht inkon-

stante Blutdrucksteigerung der Aorta bei Ischiadicusreizung. Goltz, der anfänglich sehr für vasomotorische Zentren im Rückenmark eintrat, mußte später angeben, daß er nur für Dilatatoren (Erektion des Penis) ein Rückenmarkszentrum nachweisen konnte, aber keines für Vasokonstriktion. Konow und Steenbeck sahen nach hoher Rückenmarksdurchschneidung eine Blutdrucksteigerung durch Erstickung, die nach Zerstörung des Rückenmarks ausblieb. Neuerdings hat Langley in einer eingehenden Arbeit an Rückenmarkskatzen durch Strychnin eine Blutdruckerhöhung nachgewiesen. Plethysmographische Untersuchungen scheinen an Rückenmarkstieren nicht angestellt zu sein. Dagegen hat Stursberg die oben erwähnte Patientin mit dem Tumor in D₇₋₉ plethysmographisch untersucht. Er fand am Arm die normale Gefäßverengung, wenn er am andern Arme einen Kältereiz setzte, jedoch eine Gefäßerweiterung des Armes, wenn er die Füße abkühlte. Er nahm an, im letzteren Fall würden allein die Gefäße der unteren Körperhälfte reflektorisch kontrahiert, und zwar so kräftig, daß dadurch eine passive Gefäßerweiterung am Arm zustande käme. Die Gefäßverengung der unteren Körperhälfte hat er aber nicht gemessen, sondern nur theoretisch abgeleitet.

Meine Versuche bestätigen diese Anschauung nicht. Ich untersuchte die Kranken Nr. 1—7 mit Ausnahme von Nr. 2, der hier ausscheidet, weil sein Tumor das ganze untere Rückenmark durchsetzt hatte. Wenn ich bei ihnen den Kältereiz unterhalb der Läsion, also an den Beinen, anbrachte, bekam ich nie einen Gefäßreflex an der Zehe, bei Nr. 1 und 3, wo der Tumor oberhalb der Armkonstriktoren lag, auch keinen Reflex an den Armen. Bei Nr. 4—7 war von anästhetischen Stellen aus auch kein Reflex auf die Arme auslösbar (bei der Prüfung wurden die Augen verbunden, um psychische Reize auszuschalten). Also immer dasselbe: Wenn von Reizen oberhalb der Läsion kein Reflex zu erhalten war, war er auch von unterhalb nicht auszulösen. Eine Schockwirkung, die den Reflex aufgehoben hätte, kam nicht in Betracht, denn die Reflexe der quergestreiften Muskeln waren meistens sogar außerordentlich gesteigert, wie der Patellar- und Fußklonus und die lebhaften Fluchtreflexe zeigten. — Ich konnte auch bei keinem dieser Kranken die passive Erweiterung der Armgefäße finden, die Stursberg sah. Vielleicht ist sie bei ihm teilweise dadurch entstanden, daß er nicht wie ich ein Stück Eis zur Auslösung des Kältereфлекses benützte, sondern beide Füße in kaltes Wasser

tauchte und dadurch eine starke lokale, aber nicht reflektorische Gefäßkontraktion hervorrief.

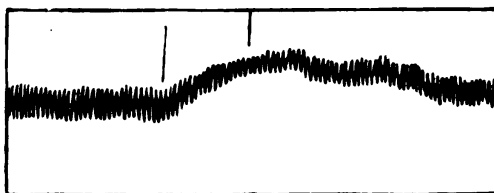
Die reflektorische Gefäßverengung fällt also nach meinen Untersuchungen bei Querschnittsläsionen unterhalb der verletzten Stelle aus; sie kann daher nicht im Rückenmark allein zustande kommen. Wir würden vielmehr annehmen, daß der Reflexbogen das ganze Rückenmark durchläuft und erst in einem Zentrum oberhalb des



Kurve 3.

Ausbleiben des Reflexes an der Großzehe bei Patient Nr. 7.

Dorsalmarks geschlossen wird. Dieses Zentrum dürfte in der Medulla oblongata oder im Subthalamus liegen, wo ja Gefäßzentren nachgewiesen sind. Für meine Anschauung spricht auch die Beobachtung, die ich bei dem Kranken Nr. 7 machte: Hier kehrte der erst fehlende Vasokonstriktorenreflex am Bein allmählich zurück (Kurve 3 und 4).



Kurve 4.

Schwaches Wiederkehren des Reflexes an der Großzehe bei Nr. 7 nach Besserung.

Als er wiederkam, war er nicht etwa nur durch Kältereize unterhalb der Läsionstelle auszulösen, was ja für eine Erholung von einem Chock sprechen würde, sondern ebenso früh durch Reize oberhalb der Läsion, von Stirn oder Arm aus. — Gegen meine Ergebnisse sprechen auch die Untersuchungen nicht, die *Sturberg* bei Syringomyelie des Halsmarks gemacht hat. Er fand die vasomotorischen Reflexe am Arm meist stärker bei Reizen am andern Arm als bei Reizen an den Beinen und glaubte, daß die Verbindung vom Bein zu den im Brustmark liegenden Vasomotoren des Arms erhalten sei, während

sie vom andern Arm aus (über das Cervikalmark) zerstört sei; er nimmt auch hier ein Zustandekommen des Reflexes im Rückenmark an. Seine Resultate sprechen aber ebensogut für einen Verlauf des Reflexes über höhere Zentren: Der zentripetale Teil des Reflexbogens, der von dem hypästhetischen Arm zur Medulla oblongata oder einem andern höheren Zentrum führt, ist teilweise zerstört, es gelangen nur viel schwächere Erregungen dorthin, daher auch der schwächere Reflex.

Für die T r o p h i k scheint der Ausfall der Vasomotorenreflexe nicht viel auszumachen. Bei den Kranken Nr. 1—3, wo am Arm die cerebrospinalen Nerven intakt waren, die Vasomotorenreflexe aber aufgehoben, sind an den Armen nie besondere trophische Störungen aufgefallen, wohl aber eine hochgradige Neigung zu Dekubitus und Hautabschilferung an den Beinen und am Rumpf unterhalb der Läsionsstelle, wo auch die cerebrospinale Innervation gestört war. — Lokale Gefäßreaktionen wie Erweiterung durch Wärme oder der gewöhnliche lokale nicht reflektorische Dermographismus bleiben ungestört.

Welche Stelle im Rückenmark die Vasokonstriktorenbahnen einnehmen, ließ sich aus meinen Versuchen nicht ersehen. Meist wird ja angenommen, daß sie in den Seitensträngen laufen, doch wird dem von manchen Autoren widersprochen. Ich habe bei 3 Kranken mit fortgeschrittener a m y o t r o p h i s c h e r L a t e r a l s k l e r o s e keinen Ausfall der Vasomotorenreflexe finden können, diese Systemerkrankung der Seitenstränge trifft die Vasomotorenbahnen also offenbar nicht mit. — An den oben erwähnten Kranken, denen die Gefäßreflexe fehlten, waren sowohl Motilität wie Sensibilität stark betroffen; ebenso die Blasenfunktion mit Ausnahme von Nr. 5, dessen Blasenfunktion kaum gestört war. — Zur Zeit des Wiederkehrens der Vasomotorenreflexe bei Nr. 7 waren Motilität und Sensibilität annähernd gleichmäßig gebessert. Bemerkenswert ist, daß hier die anfänglich stark gestörte Blasenfunktion (zuerst Retention, dann kurze Zeit Inkontinenz) einige Wochen früher normal war, ehe die Gefäßreflexe wiederkehrten. Die Bahnen für die Blase scheinen also anders zu verlaufen oder anders lädierbar zu sein als die für die Vasomotoren. — Die Empfindlichkeit der vasomotorischen Bahnen im Rückenmark scheint überhaupt nicht so sehr groß zu sein. Denn 4 weitere Kranke mit partieller Querschnittsläsion des Rückenmarks, bei denen sowohl motorische wie sensible als auch Blasenfunktionen mehr oder weniger stark gestört waren, wenn auch nicht so sehr wie bei Nr. 1—7, zeigten normale Vasomotorenreflexe.

Plethysmographische Untersuchungen bei Störungen der Stammganglien hat Schrottenbach angestellt: Am Kaninchen, denen er einseitig die Karplus-Kreidlsche Stelle im Subthalamus zerstört hatte, fehlten Vasomotorenreflexe auf psychische und Schmerzreize einige Tage lang an der körpergleichen Seite und kehrten zugleich mit normaler Pupillenweite zurück. Ähnlich waren an einem Kranken mit Hemiplegie, bei dem klinisch eine Stammganglienverletzung anzunehmen war, die Vasomotorenphänomen bei psychischen Vorgängen gestört. — Ich habe nun bei Kranken mit mutmaßlich erheblicher Schädigung der Stammganglien plethysmographische Untersuchungen gemacht, nämlich bei 2 Patienten mit Paralysis agitans, die stärkste allgemeine Rigidität und sehr geringen Tremor aufwiesen, und bei 2 Patienten mit ebensolcher Rigidität nach Encephalitis epidemica. Alle 4 Kranke hatten noch Reizerscheinungen des sympathischen Systems, wie Schweiß, Speichel, anfallsweise Gesichtsröte. Sie zeigten völlig normale Vasomotorenreflexe auf Kälte- oder Schmerzreize; der Reflexbogen ist bei diesen Läsionen also nicht betroffen. Ebenso waren auch die besonders von Weber studierten Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge an ihnen normal, denn bei Erwartung (Annäherung eines Eisstückes ohne zu berühren) kontrahierten sich bei ihnen wie beim Normalen die Gefäße der Extremitäten. — Auch bei 2 Fällen von Hypophysentumor war die Vasokonstriktion sowohl auf Kältereize wie auch bei bloßer Erwartung völlig normal; bei dem einen bestand Hypogonitalismus mit Diabetes insipidus, beim andern ein auch auf der Röntgenplatte nachweisbarer Basistumor, der beide Optici komprimierte, so daß völlige Blindheit bestand, und sämtliche Augenmuskulaturen und den linken Trigeminus durch Druck schädigte.

Für die Frage, auf welchen Bahnen die vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge vom Zentrum zur Peripherie gelangen, schien mir die folgende Beobachtung wichtig: Der 35jährige Patient bekam vor 1 Jahr, 6 Monate nach Luesinfektion, eine rechtsseitige Hemiplegie und nach 5 Tagen noch eine linksseitige dazu, und bot nun eine spastische Lähmung von beiden Armen und Beinen und Pseudobalhbärparalyse der Zunge dar (Facialis war frei, ebenso Sensibilität). Die Kältere reflexe von der Peripherie auf Finger und Zehen waren normal. Wenn nun ein vasomotorisches Zentrum in der Hirnrinde angenommen wird, wie viele Autoren es tun, und die Bahn von diesem durch die Capsula interna in der Nähe der motorischen Bahnen

verläuft (Spiegel), so hätten in einem Fall von doppelseitiger Läsion der Capsula interna wie diesem vasomotorische Begleiterscheinungen psychische Vorgänge ausbleiben müssen. Tatsächlich fand ich bei diesem Kranken die Gefäßkontraktion auf Unlustreize (Erwartung) ganz auffallend schwach, namentlich auch im Verhältnis zu den deutlichen Ausschlägen auf Kältereize. Wenn man auch mit quantitativen Messungen am Plethysmogramm sehr vorsichtig sein muß, so weist doch diese Abschwächung vielleicht darauf hin, daß die Vasomotorenbahnen zwischen Hirnrinde und Rückenmark in der Nähe der motorischen Bahnen verlaufen. Ein völliges Ausbleiben der vasomotorischen Erscheinungen braucht in diesem Fall nicht erwartet zu werden, da auch die motorischen Bahnen nicht völlig zerstört waren, sondern noch geringe aktive Bewegungen der Arme und Beine möglich waren.

Zusammenfassung: Der Reflexbogen des reflektorischen Dermographismus nimmt keine größere Strecke als ein Rückenmarkssegment in Anspruch. Der Reflexbogen für die Konstriktorenreflexe auf Kälte- und Schmerzreize durchläuft das ganze Rückenmark bis zur Medulla oblongata oder noch höheren Zentren. Bei Abtrennung des Rückenmarks von diesen Zentren kommt dieser Konstriktorenreflex nicht mehr zustande. Zur Frage der Lokalisation der Vasomotorenbahnen im Gehirn und Rückenmark werden Beobachtungen mitgeteilt an Kranken mit Querschnittläsion, amyotrophischer Lateralsklerose, Hypophysentumor, Stammganglienläsion, doppelseitiger Läsion der Capsula interna.

IV. Über das Verhältnis von Vasokonstriktoren und -dilatoren zueinander.

Bayliß neigt zu der Ansicht, daß die Konstriktoren und Dilatoren ähnlich wie die Agonisten und Antagonisten der quergestreiften Muskulatur sich gegenseitig hemmen: eine Innervation der Konstriktoren würde also mit einer Denervation der Dilatoren einhergehen und umgekehrt. Zur Beantwortung dieser Frage waren Untersuchungen an den Kranken Nr. 1—3, deren Läsion in D_1-3 lag, sehr geeignet.

Denn bei diesen lag der Austritt der Dilatatoreu oberhalb der Läsion, derjenige der Konstriktoren aber unterhalb. Bei ihnen wirkten, wie oben beschrieben, Kältereize nicht konstriktorisch auf die Armgefäße, da ihre Konstriktoren von dem höheren Zentrum abgetrennt waren, über das die Konstriktorenreflexe laufen. Ebenso wenig kam aber ein Hemmungsreflex von diesem höheren Zentren aus auf die Dilatatoreu zustande, obgleich die Bahn dafür völlig frei gewesen wäre. Die Kurve verlief völlig gerade weiter. Also spielen bei diesem Konstriktionsreflex die Dilatatoreu keine Rolle, sie werden nicht antagonistisch gehemmt, wenn man nicht etwa annehmen will, daß eine Dilatatoreu-hemmung nicht von dem höheren Zentrum aus, sondern von den hier abgetrennten sympathischen Zellen des Rückenmarks aus zustande komme.

Diese Unabhängigkeit der Konstriktoren und Dilatatoreu voneinander erscheint um so wahrscheinlicher, als viele Autoren annehmen, daß die Konstriktoren andere Gefäßgebiete innervieren als die Dilatatoreu. Nach E b b e c k e werden die mittleren und kleinen Arterien von den Konstriktoren, die Kapillaren dagegen von den Dilatatoreu versorgt. Er nimmt weiter ähnlich wie G a s k e l l an, daß eine Reizung der sensiblen Nerven Stoffwechselprodukte in der Haut hervorrufe, die die Erweiterung der Kapillaren bewirken, eine Anschauung, die mit der oben erwähnten „antidromen“ Erregung im sensiblen Nerven von B a y l i s s gut vereinbar ist. Er sollen also die Dilatatoreu der Haut gar keine vegetativen Nerven sein, sondern cerebrospinale sensible Nerven, durch deren Erregung Stoffwechselprodukte entstünden, die dann auf die Kapillaren wirkten. Wie dem auch sei, jedenfalls sind die Dilatatoreu der Haut nach meinen Untersuchungen unabhängig von den Konstriktoren. — Die Möglichkeit, daß die Konstriktoren nur die Muskelgefäße versorgen würden, erscheint mir ausgeschlossen, weil ich an den Fingerplethysmographen, in die gar keine Muskulatur, sondern nur Knochen, Sehnen, Bänder, Unterhautzellgewebe und Haut eingeschlossen wird, sehr lebhaft Konstriktorenreflexe erzielt habe. — Für die eigenartige Stellung der Dilatatoreu spricht auch folgende Beobachtung: Bei dem reflektorischen Dermographismus, der doch ein Rückenmarksreflex ist, gibt es keine Schockwirkung. In meinem Fall 6 nämlich waren in den ersten Wochen alle Rückenmarksreflexe unterhalb der Läsion aufgehoben, weder irgendein Haut- noch ein Sehnenreflex war auszulösen. Auch die Schweißbildung unter einem Glühlichtkasten setzte unterhalb der Läsion

a us. Trotzdem war der reflektorische Dermographismus außerordentlich deutlich. Nach E b b e c k e s Vorstellungen käme dieser allein in der zum Schmerz- oder Temperaturnerven gehörigen Rückenmarkszelle zustande ohne eigentlichen Reflexbogen. Im Intuspinalganglien kann der „Reflex“ wohl nicht geschlossen werden, denn weder L. R. Müller noch ich fanden bei einem Ausfall eine Verletzung desselben.

Über das Zustandekommen des reflektorischen Dermographismus ließen sich weitere interessante Beobachtungen machen. Der rote Hof um einen Nadelstich ist nach L. R. Müller u. a. normalerweise kein reiner Gefäßerweiterungsreflex, sondern er ist häufig untermischt mit Gefäßverengung d. h. die fleckige Rötung der Haut ist gemischt mit weißen Flecken, die deutlich heller sind als die Haut an andern Stellen; manchmal entsteht sogar überhaupt keine Rötung um den Nadelstrich, sondern nur Blässe. Es ist dies individuell und nach Körperregionen verschieden. Bei den Kranken Nr. 1—7 nun konnte ich sowohl unterhalb der Läsion, wo die Konstriktoren reflektorisch nicht mehr erregbar waren, als auch bei Nr. 1—3 an den Armen oberhalb der Läsion, wo ein Reiz die Armkonstriktoren überhaupt nicht erreichen konnte, meistens eine, wenn auch geringe, so doch deutliche Gefäßverengung um den Nadelstich beobachten. Leider war unter ihnen keiner, der einen stärkeren blassen Hof aufgewiesen hätte, doch genügt schon die geringe fleckige Blässe, die ich beobachten konnte, als Beweis, daß eine reflektorische Hautgefäßverengung möglich ist auch an Stellen, die keinen Konstriktorenreflex mehr zeigen. Dies ist durch die Annahme erklärbar, daß die Blässe der Haut um einen Nadelstich nicht durch Reizung der Konstriktoren zustande kommt, sondern durch Hemmung der Dilatatoren. Die Vasokonstriktion der Haut beim reflektorischen Dermographismus entstünde also durch einen andern Mechanismus (Dilatatorenhemmung) als die oben besprochene plethysmographisch nachgewiesene Vasokonstriktion (Konstriktorenreizung), die auch ein ganz andres Gefäßgebiet betreffen muß, denn bei ihr wird keine Hautblässe beobachtet. Wenn Zierl in L. R. Müllers Buch S. 232 über den reflektorischen Dermographismus spricht: „Warum von den Rückenmarkszentren durch denselben Reiz (einen Nadelstrich) bald die Konstriktoren, bald die Dilatatoren oder beide eng nebeneinander in Tätigkeit gesetzt werden, bleibt vorläufig unklar“, so möchte ich diesen Satz dahin abändern: Warum durch denselben Reiz die Dilatatorennervation bald gefördert, bald gehemmt wird, bleibt unklar.

Zusammenfassung von Abschnitt IV:

Vasokonstriktoren und -dilatoren arbeiten unabhängig voneinander, ich beobachtete keine antagonistische Hemmung. Für den reflektorischen Dermographismus gibt es bei Rückenmarksverletzung keine Schockwirkung. Die Gefäßweiterung sowohl wie die -verengerung beim reflektorischen Dermographismus kommen allein durch Reizung bzw. Hemmung der Dilatoren zustande, ohne Mitwirkung der Konstriktoren.

Literatur.

- Bayliß, Ergebnisse d. Physiol. V, 1906. S. 322 (hier Literatur über die Einzelarbeiten).
- Bickel, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf. Leipzig 1916.
- Ebbecke, Pflügers Arch. Bd. 169 (1917), S. 1.
- O. Foerster, Neurolog. Zentralbl. 1916.
- Gaskell, The Involuntary Nervous System. 1916.
- Goltz, Pflügers Arch. Bd. 9.
- Hacker, Zeitschr. f. Biol. Bd. 65, S. 67. (1914).
- de Jong, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatric. Bd. 69, S. 61 (1921).
- Konew u. Steenbeck, Skand. Arch. Bd. 1.
- Langley, Ergebnisse d. Physiol. Bd. II, 1903, S. 818 (hier Literatur über die Einzelarbeiten). — Journ. of Physiol. 53, p. 120 u. 147 (1919).
- L. R. Müller, Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920.
- O. Müller, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Heft 38 u. 39.
- Romberg, Über Arterioklose. Verhandlgn. des 21. Kongr. f. innere Med. 1904.
- Schlayer, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 20, S. 257 (1916).
- Schrottenbach, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 22 (1914) u. Bd. 33 (1916).
- Siebeck, Versuche über d. Kreislauf in der Peripherie. Inauguraldissertation. Heidelberg 1907.
- Spiegel, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Ref. u. Erg. Bd. 22, S. 142 (1921).
- Stricker, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien. Bd. 74, Abt. III, 1879.
- Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875. Bd. I, S. 290ff.
- Weber, Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1920.
-

Zum Gesetz der Lähmungstypen.

Erwiderung zu den Bemerkungen von S. Auerbach (diese Ztschr. Bd. 71, S. 156) zu meiner Arbeit (diese Ztschr. Bd. 66, S. 129).

Von

Dr. Otto Schwab,

Assistenzarzt am städt. Krankenhaus Nürnberg.

In seiner Entgegnung zu meiner Arbeit sagt Auerbach zum Schlusse seiner Ausführungen, er stelle mit Genugtuung fest, daß soweit ich Tatsachen gebracht hätte, diese für sein Gesetz der Lähmungstypen sprächen. Dies dürfte doch nicht ganz den Tatsachen entsprechen. Er macht verschiedene Einwände, die ich später eingehend erörtern werde, erwähnt aber den Kernpunkt, der mich überhaupt veranlaßt hat, eigene Theorien zu obigem Gesetz aufzustellen, mit keinem Wort. Meine Untersuchungen haben allerdings ergeben, daß von Muskeln gleicher Nervenversorgung bei Schädigung ihres gemeinsamen Nerven gewisse Muskeln besser erhalten und in ihrer Funktion weniger geschädigt sind als die andern. Und diese Muskeln sind natürlich für mich und Auerbach und manche andere die gleichen. Ich konnte auch feststellen, — was in meiner Arbeit ausdrücklich erwähnt ist, Seite 143, Absatz 3, — daß diese Muskeln größtenteils an Gewicht ihre Kameraden gleicher Nervenversorgung übertreffen. Wenn aber Auerbach bei der Formulierung seines Gesetzes dann sagt: „Diejenigen Muskeln usw. erlahmen am raschesten und vollkommensten bzw. erholen sich am langsamsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch Muskelgewicht) besitzen ...“ und in der theoretischen Begründung das Gewicht dem Volumen und dann das Volumen der Kraft gleich setzt, so begeht er damit einen schweren Verstoß gegen die Gesetze der Physiologie. Ich bin in meiner Arbeit ausführlichst auf diesen Punkt eingegangen und habe auch dort schon ausgeführt, daß einfachste Überlegung zeigt, daß man Kraft und Volumen nicht gleich setzen kann.

Die Kraft eines Muskels ist in allererster Linie abhängig vom physiologischen Querschnitt aller seiner Fasern. Hat nun ein Muskel z. B. eine Länge von 2 cm, der andere aber eine solche von 20 cm bei

gleichem Querschnitt, so ergibt sich für beide nahezu gleiche Kraft, aber selbstverständlich ganz verschiedenes Gewicht bzw. Volumen. Ich möchte hier noch einfügen, daß nach Erscheinen meiner Arbeit Herr Geheimrat R. Fick die große Liebenswürdigkeit hatte, mir persönlich zu schreiben und mich darauf aufmerksam zu machen, daß ich mit diesem Einwand vollkommen recht hätte und Auerbachs Ausführungen über diesen Punkt unhaltbar seien. Da das Gewicht tatsächlich einen gewissen Anhaltspunkt zur Erklärung der verschiedenen Widerstandsfähigkeit mancher Muskeln bei Nervenschädigung zu geben schien, suchte ich dann die Ursachen zu ergründen, warum gerade die schwersten bzw. voluminösesten Muskeln auch die widerstandsfähigsten seien. In meiner Arbeit habe ich ausführlichst den Gang meiner Erwägungen dargelegt (bezüglich der Einzelheiten muß ich auf die Arbeit verweisen) und kam dann im Anschluß an Lange dazu, die Muskeln nach ihrer Funktion in solche mit Dauerleistung und in solche mit Krafterleistung zu sondern. Die Dauermuskeln sind diejenigen, die im täglichen Leben gewöhnlich mit gleicher Kraft arbeiten, ohne daß sie im allgemeinen der Reiz zur Hypertrophie trifft: die Kraftmuskeln sind solche, die gewöhnlich nur mit einem ganz geringen Bruchteil ihrer möglichen Krafterleistung arbeiten; aber im gewöhnlichen Leben trifft sie ziemlich häufig bei jedem Menschen der Zwang zur Maximalleistung in der Zeiteinheit und somit der Reiz zur Hypertrophie. Auerbach zweifelt nun an der Richtigkeit dieser von Lange aufgestellten Theorien und meint weiterhin, ich hätte bei der Begründung meiner Anschauungen durch die von Roux aufgestellten Sätze über die Anpassung, diesen falsch verstanden. Ich habe nun Herrn Geheimrat Roux persönlich um Stellungnahme gebeten und er hatte die große Liebenswürdigkeit mir persönlich zu schreiben. Der erste Satz seiner Antwort lautet: „daß die Muskeln sich an erhöhte Spannungsproduktion schon bei oft wiederholter kurzer Dauer der Leistung durch Vergrößerung des Querschnittes, an lange Dauer geringer Spannungen ganz oder fast ohne Verdickung anpassen können, ist sicher.“ Außerdem sagt er in der Terminologie der Entwicklungsmechanik (1912, Seite 45): „die gestaltliche funktionelle Anpassung findet nicht an einzelne relative Beanspruchung in erkennbarer Weise statt. Sie erfolgt und steigert sich mit der Steigerung der mittleren und gesamten Größe dieser Beanspruchung, welche innerhalb einer gewissen Zeiteinheit erfolgt; nicht aber mit der ständigen

zunehmenden Gesamtdauer der Beanspruchung im Leben des Individuums.“ Von einem Mißverstehen der Rouxschen Ansichten kann also wohl nicht die Rede sein.

Auerbach sagt verschiedentlich, wenn ich mir seinen Begriff der Anstrengung mehr zu eigen gemacht hätte, dann . . . Auf Seite 150—151 meiner Arbeit habe ich schon ausgeführt, warum ich in diesem Punkt, wie auch bezüglich der Zugehörigkeit der Muskeln zu einer kräftigen Synergistengruppe mich ihm nicht anschließen konnte. Weiterhin aber fällt Auerbachs Begriff der Anstrengung mit dem Nachweis, daß seine theoretischen physiologischen Erörterungen nicht zutreffen. Und dieser Beweis ist im zweiten Teil der Arbeit erbracht. Sein Begriff der Anstrengung leitet sich vom Verhältnis von Leistung zur Kraft eines Muskels ab. Da er nun den Begriff der Kraft mit Volumen identifiziert, so muß er natürlich auch zu falschen Schlüssen bezüglich der Anstrengung kommen. Ich möchte hier nur kurz nochmals auf den Brachioradialis hinweisen, der fast den kleinsten Querschnitt (Kraft) 1,86 qcm aller vom Nervus radialis versorgten Muskeln hat, aber bekanntlich einer der widerstandsfähigsten Muskeln dieser Gruppe ist. An Volumen bzw. Gewicht übertrifft er nach dem Trizeps allerdings alle andern.

Die Zugehörigkeit eines Muskels zu einer kräftigen Synergistengruppe kann meines Erachtens auch nicht für das bessere oder schlechtere Verhalten der Muskeln bei Nervenschädigungen herangezogen werden, denn dies sind doch Bedingungen, auf welche sich die Muskeln längst entwicklungsmäßig eingestellt haben. Wären sie öfter und längere Zeit mit einer größeren Kraft beansprucht worden, so wären sie auch dieser größeren Leistung durch Volumenzunahme gerecht geworden. Ebenso hätten sie reagieren müssen, wenn sie mit der bzw. gegen die Erdschwere hauptsächlich arbeiteten. Auch an diese Verhältnisse müßten sie sich längst mit der Größe ihres Querschnitts angepaßt haben.

Weiterhin meint Auerbach, bei der Beurteilung aller vom Nervus ischiadicus versorgten Muskeln hätte ich unvergleichbare Größen miteinander in Parallele gesetzt. Man könnte nicht die Beuger des Oberschenkels, die das Kniegelenk flektieren mit den Muskeln, die das Fußgelenk bewegen, vergleichen. Diesen Vorwurf muß ich dann Auerbach selbst wieder machen, denn er vergleicht ja auch die Radialis-muskeln untereinander, von denen der Brachioradialis als Beuger des Unterarms an einem anderen Gelenk angreift als die Hand- und Finger-

beuger. Ich glaube aber man kann, wenn man alle von einem Nerven versorgten Muskeln miteinander vergleicht — gleiche Schädigung desselben vorausgesetzt — das klarste Bild über die Widerstandsfähigkeit der Muskeln erhalten. Als experimentellen Gegenbeweis gegen Langes Hypothese von Dauer- und Kraftmuskeln führt Auerbach den Versuch von Gerhartz an, der einen Hund 28 Tage auf zwei Beinen stehen ließ und dann bei diesem Hund eine stärkere Volumenzunahme der Strecker am Oberschenkel fand als der Beuger. Die Kraftmuskeln im strengsten Sinn sind die Strecker am Oberschenkel. Daß diese bei einer Leistung, die ihre gewöhnliche Mittleistung weit übertrifft (sie haben in diesem Falle die Hauptarbeit zu leisten), hypertrophieren müssen, ist klar. Denn dadurch, daß diese Muskeln vier Wochen dauernd arbeiten, sind sie noch lange keine Dauermuskeln im Sinne Langes. Das Wesen des Dauermuskels besteht doch darin, daß er ständig mit nahezu gleicher Kraftgröße arbeitet, daß er sehr selten im gewöhnlichen Leben den Reiz zur Hypertrophie empfängt.

Wenn aber die Strecker am Oberschenkel bei einem Hund gezwungen werden ein Vielfaches der gewöhnlichen Last zu tragen und dies noch vier Wochen lang, so arbeiten sie als Kraftmuskeln. Es werden ganz neue Anforderungen an sie gestellt, und diesen Anforderungen werden und müssen sie sich durch Volumenzunahme anpassen. Daß die Strecker die Beuger am Oberschenkel in dieser Volumenzunahme übertreffen, ist klar; denn sie leisten bei dieser Versuchsanordnung die Hauptarbeit. Ich habe in meiner Arbeit auf alle diese Dinge schon hingewiesen und auch auf S. 166 gesagt: „wenn wir die Dauermuskeln kräftigen wollen, so müssen wir sie gegen Widerstände arbeiten lassen; aber im gewöhnlichen Leben tritt für sie eine Arbeit gegen größere Widerstände, gegen Lasten, gegen in ihrer Größe stark wechselnde Lasten, kaum ein. Daß man durch irgendwelche Versuchsanordnung jeden Dauermusekl als Kraftmuskel und umgekehrt arbeiten lassen kann, ist möglich, aber im gewöhnlichen Leben kommen derartige Verhältnisse nur selten vor. Manche Muskeln arbeiten nun tatsächlich gemischt, bald als Dauer- bzw. als Kraftmuskeln. Zu ihnen gehören der Tibialis anticus und der Flexor carpi ulnaris. Da der erstere hauptsächlich die Dorsalflexion des Fußes ausführt, arbeitet er hauptsächlich nach Art der Dauermuskeln. Jener aber tritt beim Hieb, Hämmern usw. im gewöhnlichen Leben häufig als Kraftmuskel in Aktion. Aus diesen Tatsachen läßt sich wohl auch die Stärke ihrer jeweiligen Widerstandsfähigkeit bei Nervenschädigungen ableiten. Diese Erörter-

ungen gelten, wie ich nochmals hervorheben möchte, generell. Ich habe auf S. 164—165 meiner Arbeit ausdrücklich darauf hingewiesen, daß unter besonderen Umständen bei einzelnen Individuen bei ganz besonderer Arbeitsanordnung auch die Kraftmuskeln als Dauermuskel oder umgekehrt arbeiten können; aber dann wird sich dies auch bei entsprechend langer Dauer dieser Art von Arbeit in ihrem Volumen durch Zu- bzw. Abnahme ihres Querschnitts ausdrücken.

Nachdem Auerbach den auszugsweisen Sektionsbericht einer Cauda-equina-Verletzung nicht für beweiskräftig hält, folgt der Bericht hier im Original.

Sektionsbericht Nr. 487.

Name: Schenkel, Johann.

Alter: 30 Jahre.

Stand: Zurzeit Soldat.

Tod: 28. X. 1917.

Klinische Diagnose. Rückenmarksverletzung im Lendenmark mit Lähmung der unteren Extremitäten.

Anatomische Diagnose. Schußverletzung der Cauda equina mit Durchtrennung mehrerer sensibler und motorischer Wurzeln unmittelbar unterhalb des Conus medullaris, narbige Verwachsungen der durchtrennten Wurzeln. Erhaltung anderer Wurzeln im Bereiche der Schußstelle. Sekundäre Degeneration beider N. isch., degenerative Atrophien. Fettdurchwachsen die Wadenmuskulatur. Einfache Atrophie mäßigen Grades der Beugemuskulatur an der Hinterseite des Oberschenkels. Vollständiges Erhaltenbleiben der Adduktorenmuskulatur. Starker Decubitus. Splenitische Herde. Frische tuberkulöse Herde in beiden Lungenspitzen. Akute Appendizitis mit Perforation und Verklebung der Appendix an der Blase.

Gewicht: 42 Kilo.

Länge: 172 cm.

Über beiden Sitzbeinhöckern ausgedehnter handtellergroßer Decubitus. Rund rechts ein nekrotischer Sitzbeinhöcker freiliegend. In der rechten Lendengegend, 4 cm über dem Darmbeinrand eine ovale Narbe. In derselben Höhe sind die Wirbelkörper mit der Dura mater etwas fest verwachsen und diese Verwachsung erstreckt sich mehrere Zentimeter weit nach unten, so daß hier der Subduralraum an der Hinterseite vollständig obliteriert ist. Der Beginn dieser Verwachsungen liegt 1 cm unter dem Conus medullaris. Die hinteren Wurzeln der linken Seite sind hier mit der Dura etwas breiter verwachsen als die rechtsseitigen. Auch gegen die Wirbelkörper ist die Dura im Bereiche der oberen Cauda equina breit und fest verlötet. Der Wirbelkanal ist hier, und zwar in der Höhe des dritten Lumbalwirbels etwas verengt, dadurch daß von links her ein Knochenvorsprung sich erhebt. Die rechte Wand des Wirbelkanals ist unverändert. Die Verwachsung der Dura mit der Cauda equina erstreckt sich auf die Vorder-

fläche. Sie beginnt unmittelbar unter dem Austritt der zweiten Lumbalwurzel aus der Dura mater. Alle über der Verwachsung liegenden motorischen Wurzeln sind kräftig und weiß gefärbt. An der Vorderfläche hat die Verwachsung eine Länge von 3 cm und an ihrem Ende findet sich nach Aufschneiden der Dura eine Zyste mit glatter Wand und mit klarer Flüssigkeit als Inhalt, welche wohl dem Subarachnoidalraum angehört. Nach Ablösen der Dura und der Cauda equina im Bereich der Verwachsungsstelle kommt ein Knoten zutage von narbiger Beschaffenheit, in welchem mehrere Wurzeln der Cauda untrennbar fest miteinander verwachsen sind. Nach oben zu von diesem Knoten sind zwei vordere Wurzeln in eine störmige Schlinge gelegt und so auf der Unterlage bindegewebig verlötet. Der Beginn der Verwachsungen mit der Unterlage liegt unmittelbar unter der Spitze des Conus medullaris. Unterhalb der Verwachsungen finden sich nach Aufschneiden der Dura wieder frei nebeneinander herlaufende Caudawurzeln in größerer Zahl, die z. T. platt und grau, z. T. aber weiß und kräftig rund sind. Andere sind miteinander zu einem dicken Strang verwachsen und schwer voneinander zu lösen. Im Rückenmark selbst kommt auf allen Schnitten der Gollische Strang als ein grauer durchscheinender Keil zutage. An den übrigen Strängen keine Degeneration. Der linke N. isch. ist in seinem oberen Abschnitt platt und graurot. Nach unten zu wird er mehr drehrund und wohl auch etwas weißer. Unter den von ihm abgehenden Ästen, welche zu den Beugemuskeln verlaufen, ist namentlich einer, welcher ausgesprochen weiß und drehrund ist. Der rechte Peronäus ist nach seinem Abgang vom Stamm gemischt aus grauen und weißen Fasern. Ein reiner Muskelast von ihm, welcher bloßgelegt wird, ist ziemlich gut weiß gefärbt, während der M. peroneus ganz dünn, schlaff und gelblich ist. Die Wadenmuskulatur und die Beuger des Oberschenkels sind links außerordentlich dünn, schlaff und gelb, sowohl durch Fettdurchwachsung als auch an den erhaltenen Muskelfasern selbst, während die Adduktoren rot und kräftig sind. Rechts liegen die Verhältnisse wie links, hier werden noch mehr Muskeläste, die zu den Beugern auf der Hinterseite des Oberschenkels gehen, freigelegt und sind fast durchweg weiß; auch der Isch. selbst ist rechts eher drehrund und weißer als links. In der linken unteren Bauchgegend ein Anus praeternaturalis, entsprechend der Flexura sig. Der Proc. verm. ist auf der Harnblase verklebt und seine Oberfläche wie die des Cöcums mit Fibrin bedeckt, jedoch findet sich kein flüssiges Exsudat in der Bauchhöhle. Strangförmige Adhäsionen beider Lungen. Geringfügiger Thymusrest. Herz etwas groß, weil dilatiert. In der Pulmonalis und ihren Hauptästen keine Verstopfungen, Klappen zart, ohne Auflagerungen. Myokard rechts schlaff, etwas blaß. Rechts sind die Adhäsionen im Oberlappen ausgedehnter und fester als links. Das Lungengewebe durchweg lufthaltig, rechts trocken und blaß. Ohne alle Herde, bis auf einen haselnußgroßen käsigen Herd in der rechten Spitze und einen an gleicher Stelle liegenden gleichgroßen linksseitigen. An der verklebten Stelle ist der Proc. verm. in ganzer Ausdehnung perforiert. Linke Niere und linker Ureter ohne alle Veränderung. Auch die Schleimhaut des Nierenbeckens ganz frei. Rechte Niere wie die linke. Milz etwas vergrößert,

steif, durchsetzt von zahlreichen schwärzlichen splenitischen Herden von etwas fester Konsistenz. Im Magen viel graugrüner Speisebrei, etwas Luft. Magenschleimhaut unverändert, im Duodenum etwas melanotische Verfärbung. Die Nebennieren fett und pigmentarm, Pankreas gut gebaut. Leber platt, zeigt im Innern fleckweiße pseudomelanotische Verfärbung. Im übrigen blaß und wohl etwas fetthaltig. Gallenwege frei. Gallenblasenschleimhaut intakt, Galle selbst goldgelb glitzernd. Die Organe des Halses und Mundes vollständig unverändert. Die Schilddrüse kolloidarm, die Aorta ganz zartwandig. In der Harnblase fleckiger Urin von leuchtend gelber Farbe. Die Wandung der Harnblase von deutlich trabekulärer Beschaffenheit. Die Schleimhaut weiß, doch sind einzelne kleine Gefäße etwas lebhaft gefüllt. Die Prostata klein, Hoden und Nebenhoden o. B. Etwa zwei Meter oberhalb der Valv. Bauhini sitzt ein bohnen großer Polyp der Wandung breitästig auf. Der übrige Darm ist abgesehen von der erwähnten Appendizitis unverändert. Hirn und überziehende Häute blaß, sonst ohne Besonderheiten.

Nach weiterer makroskopischer und mikroskopischer Untersuchung des gehärteten Materials: Die Zyste im Bereich der Cauda equina entspricht der Durchschußstelle, sie liegt innerhalb des Durasackes, ihre Wand besteht aus derben, von elastischen Fasern freiem Bindegewebe, wahrscheinlich verdickten weichen Häuten. Die Dura selbst ist an mehreren Stellen gesprengt — wie Schnitte mit Elastinfärbung ergeben — die Lücken durch Narbengewebe ausgefüllt. Die Zystenwand berührt links, vorn und hinten die Dura, ist mit derselben verwachsen, Nerven sind hier nicht vorhanden; dagegen ist rechts zwischen Dura und Zystenwand ein derbes Narbengewebe von etwa $\frac{1}{2}$ cm Breite eingeschoben mit beiden breit verlötet, und in diesem eingemauert und etwas auseinandergeschoben verlaufen mehrere Nerven von je der Dicke einer unteren Caudawurzel; im ganzen lassen sich etwa 10 solche zählen. Linkerseits auf der Außenfläche der Dura in der Höhe des oberen Pols der Zyste ein kirschkerne großer Neurom in einer Nervenwurzel. Die in die Narbe eingeschlossenen rechtsseitigen Nerven stellen die einzigen Verbindungen zwischen dem über und dem unter der Zyste gelegenen Teil der Cauda dar. Die motorischen Wurzeln oberhalb der Zyste, welche durch die Verletzung durchtrennt sind, sind geschlängelt und verwirrt, z. T. die rechtsseitigen nach links geschlagen, und ihre Stümpfe am oberen Zystenpol zu einem Knoten verwachsen. Unterhalb der Zyste bildet die Dura mit ihrem Inhalt bis zum Ende einen soliden Strang, dessen rechte Hälfte rein bindegewebig ist — mikroskopisch Narbengewebe, breit verwachsen mit der mehrfach zerrissenen Dura mater —, dessen linke Hälfte ein Bündel dicht aneinander gepreßte Nervenwurzeln enthält, von denen einige vollständig degeneriert nur aus Neurilemm zusammengesetzt, deren andere, und zwar die Mehrzahl, vollkommen wohl erhalten sind; motorische und sensible Wurzeln lassen sich darin nicht unterscheiden. In dem Narbengewebe neben und unter der Zyste zahlreiche eingeheilte mikroskopische Knochensplitterchen.

Muskulatur: Waden und Peronäusmuskulatur enthalten nur noch vereinzelt mit Querstreifen versehene Fasern, auch diese sämtlich ganz

schmal, im übrigen bestehen sie nur aus kollabierten Sarkolemmschläuchen mit gewucherten Sarkolemmkernen; das intermuskuläre Bindegewebe beträchtlich vermehrt. Die Beugemuskel an der linken Seite des Oberschenkels bestehen vorwiegend aus wohlerhaltenen oder etwas verschmälerten, quergestreiften Fasern, zwischen denen allerdings vielfach ganz atrophische, nur aus Sarkolemm und gewucherten Kernen bestehende liegen. Fettgewebswucherung ist hier nicht deutlich vorhanden.

Nerven: Ischiadicusquerschnitt besteht aus Bündeln verschiedenen Baues: Manche enthalten durchweg unveränderte, mit Markscheide versehene Fasern, andere nur noch zum Teil, während der andere Teil der Fasern ganz atrophisch ist, keine Markscheide enthält, nur aus Schwannscher Scheide und ihren Kernen besteht und das Bindegewebe durch Zusammenrücken vermehrt erscheint. Das Verhältnis der wohlerhaltenen und der atrophischen Fasern wechselt. Es gibt Bündel, in denen fast alle Fasern unversehrt sind, diese finden sich besonders an der einen Seite des Querschnitts des Stammes und haben relativ geringen Durchmesser, und andere, in denen fast alle Fasern zugrunde gegangen sind, und solche, die in der Mitte stehen. Die stärksten atrophischen besitzen meist viel größeren Durchmesser als die guterhaltenen Bündel. Soweit es sich schätzen läßt, sind wohl mehr als die Hälfte der Fasern zugrunde gegangen. An Ober- und Unterschenkel wird je ein zu den Beugemuskel gehendes Nervenästchen direkt vor dem Eintritt in den Muskel untersucht. Der Unterschied beider ist nicht sehr groß. Das Ästchen der Wadenmuskulatur enthält nur atrophische Nervenfasern, keine einzige Markscheide und kaum eine Fettkörnchenzelle, das zu den Oberschenkelbeugern führende besteht auch vorwiegend aus atrophischen Fasern, nur wenigen mit noch intakter Markscheide versehenen, enthält aber in großer Zahl Myelinschollen und daraus hervorgegangene Fettkörnchenzellen. Histologisch ist also der Unterschied im Grade der Atrophie zwischen den Muskeln des Ober- bzw. Unterschenkels viel größer, als zwischen den zugehörigen Nerven.

Klinisch war bei diesem Fall folgendes Verhalten festzustellen:

Sensibilität: Vom Knie abwärts beide Beine anästhetisch an Vorder- und Rückseite. Reithosenanästhesie, die sich nach abwärts bis zu den Knien fortsetzt. Beginnt der Anästhesie zwischen L 3 und L 4 alle Segmente bis S 5 umfassend.

Auch die motorische Störung umfaßt die gleichen Segmente radikulärer Innervation, doch so, daß vollkommene Lähmung erst von L 4 an auftritt. Auffallend war noch, daß der Sphincter ani parietisch war; aber die Blasenfunktion intakt. Es waren in ihrer Funktion von den Muskeln am Oberschenkel beiderseits die Adduktoren nicht gestört; in geringem Grad war der Quadrizeps, stärker Semimembranosus, Semitendinosus und Bizeps; vollkommen die gesamte Unterschenkel- und Fußmuskulatur gelähmt. Zwischen rechts und links bestand der Unterschied darin, daß links die Außenrotatoren des Oberschenkels

noch paretisch waren und die Kraft und Ausdehnung der Beugung und Streckung im Kniegelenk geringer war als rechts. Tibialis- und Peronäusmuskulatur war an beiden Unterschenkeln vollkommen gelähmt; elektrisch direkt und indirekt vollkommen unerregbar. Pat.-S.-Reflex, Achilles-S.-Reflex, Plantarreflex negativ (Degeneration des Hinterstranges!), Kremasterreflex positiv, Bauchdeckenreflex? (Anus praeter!).

Man muß also annehmen, daß von L 4 links und von L 5 rechts ab das Rückenmark geschädigt war. Dem entspricht wohl auch der Sektionsbefund. Sicher sind von L 4 ab motorische Wurzeln durchtrennt. Die sensiblen Wurzeln sind teilweise eingemauert; nur rechtsseitig besteht noch eine Verbindung der über- und unterhalb der in Höhe von L 4 sitzenden Zyste liegenden Caudawurzeln.

Doch diese Dinge spielen infolge des makroskopischen und mikroskopischen Befundes des Nervus ischiadicus rechts und links keine Rolle; ich habe sie deshalb in der Arbeit nur kurz erwähnt. Wichtig ist aber, festzustellen, daß sowohl rechts als links makroskopisch und mikroskopisch eine Reihe von Muskelnervenästen, die zu Semimembranosus, Semitendinosus, Bizeps und den Beugern des Fußes gingen, untersucht wurden. Hier waren makroskopisch die Äste zu den Beugern am Oberschenkel noch weiß und drehrund, während (links ist besonders erwähnt) nur ein Ast des Peronaeus comm. noch weiß war. Mikroskopisch erwiesen sich die gut erhalten aussehenden Äste zu den Beugern am Oberschenkel und den Muskeln am Unterschenkel als atrophisch, während die mikroskopische Untersuchung der zugehörigen Muskeln die Beuger am Oberschenkel (links ist hier aufgeführt, weil diese Muskeln makroskopisch degeneriert aussehen) als verhältnismäßig gut erhalten zeigt. Es ist also histologisch, wie auch der Sektionsbericht hervorhebt der Unterschied im Grade der Atrophie zwischen den Muskeln am Oberschenkel und Unterschenkel ein viel größerer als zwischen den zugehörigen Nerven. Und aus diesem Befund habe ich das an sich bessere Verhalten der Beuger am Oberschenkel, gegenüber der Peronäus- und Tibialismuskulatur abgeleitet

Nun zu den Einwendungen Auerbachs im einzelnen.

Die Einschränkung, die Auerbach für die traumatischen Nervenlähmungen gemacht, wurden, wie ich in der Arbeit Seite 131 ausgeführt habe, wohl berücksichtigt. In den zweifelhaften Fällen wurden die Nerven bei der Operation elektrisch gereizt und der Umfang der Schädigung festgelegt. Übrigens habe ich genau bei den einzelnen Haupt

nervenstämmen auch in der Arbeit angegeben, wieviele Fälle durch Operationsbefund einwandfrei klargelegt sind; bei den anderen noch verwerteten Verletzungen wurden nur vollkommene Lähmungen und deren Regeneration berücksichtigt. Übrigens stimmen meine Befunde mit denen von Wexberg, Förster usw. fast völlig überein.

Zu 1. der Auerbachschen Arbeit. Bezüglich der Daumenabduktion muß ich trotz der Einwände Auerbachs voll und ganz das auf Seite 135 meiner Arbeit Gesagte aufrecht erhalten. Der vom Medianus versorgte Abduktor *Pol. brev.* müßte bei Radialisschädigung funktionieren; denn Fränkel-Frohse (Muskeln des Armes), deren Angaben ich bei der Funktionsbeschreibung der Muskeln gefolgt bin, sagen Seite 201 über die Wirkung dieses Muskels: „In der Hauptsache ist die abduzierende Wirkung des *Abductors Pollicis brevis* auf den freien Daumen zu betonen. Als Nebenwirkung jedoch ist auch durch die ulnar entspringenden Fasern eine opponierende zu erweisen. —

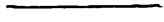
Zu 2. Der *Flexor carpi ulnaris* abduziert nach Fränkel-Frohse bei Zusammenziehung des ganzen Muskels die Hand einfach ulnarwärts. Ich habe nun in meiner Arbeit behauptet, dieser Muskel arbeite bald mit, bald gegen die Erdschwere; Auerbach dagegen meint, er arbeite nur mit der Erdschwere und begründet diese Anschauung mit dem Reizerfolg bei elektrischer Reizung. Ich möchte nun doch darauf aufmerksam machen, daß man von den Muskeln, die Hand und Finger bewegen, nie sagen kann, sie arbeiteten nur mit oder nur gegen die Erdschwere, da doch unzweifelhaft durch die Pro- und Supinationsfähigkeit des Armes, durch die Fähigkeit bei erhobenem und herabhängendem Arm zu arbeiten, Stellungen gegeben sind, die diese Muskeln bald mit, bald gegen die Erdschwere arbeiten lassen. Als Beispiel folgendes: Wenn wir z. B. bei herabhängenden Armen in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination durch Ulnarabduktion des Handgelenkes mit großer Kraft etwas aus dem Boden ausreißen, so muß der *Flexor carpi ulnaris* doch sicher auch gegen die Erdschwere arbeiten.

Ähnlich ist es mit den Pronatoren. Bei äußerster Supinationsstellung der Hand, z. B. beim Herausschrauben einer Schraube arbeiten diese Muskeln bis zur Mittelstellung zwischen Pro- und Supination gegen die Erdschwere, um dann mit derselben weiter zu funktionieren. Warum ich für das gute Verhalten des *Palmaris longus* die kräftigen Synergisten nicht als ursächlich anerkennen kann, habe ich in den vorgehenden Ausführungen schon erörtert.

Für den Flexor digit. subl. und prof. gibt Auerbach selbst „mechanische“ Momente als Ursache ihrer relativ geringen Widerstandsfähigkeit an; er muß hier also neue Momente zur Begründung heranziehen.

Am Schlusse meiner Arbeit habe ich ausdrücklich betont, daß ich die verschiedenen Funktionsarten der einzelnen Muskeln nach Art von Dauer- bzw. Kraftmuskeln als auslösendes Moment ihres verschiedenen Verhaltens bei Nervenschädigung betrachte. Vielleicht bedingt die verschiedene Funktionsart auch einen andersartigen Stoffwechselablauf in der Weise, wie Lange es meint, daß die Dauermuskeln mehr Ermüdungs- und Abfallstoffe pro Masseneinheit produzieren als die Kraftmuskeln.

Im Gegensatz zu Auerbach, der am Schlusse seiner Erwiderung sagt, er könne nicht finden, daß mit so künstlichen unserer Erfahrung widersprechenden Konstruktionen das Problem der Lähmungstypen gefördert werde, glaube ich gerade durch die Heranziehung der Funktionsart der Muskeln im gewöhnlichen Leben für die Beurteilung ihrer Widerstandsfähigkeit bei gleichartiger Nervenschädigung vielleicht ein wesentliches Moment, eine Anregung für die Betrachtung des Problems der Lähmungstypen gebracht zu haben. Vor allem aber durften die Sätze Auerbachs, denen zufolge das Volumen eines Muskels seiner Kraft gleichgesetzt wird, nicht unwidersprochen hingenommen werden. Mit dem Beweis der Unrichtigkeit dieser Sätze fällt die theoretische Grundlage seines ganzen Gesetzes der Lähmungstypen und damit das Gesetz selbst.



Zeitschriftenübersicht.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Herausgegeben von E. Siemerling.

Band 64, Heft 1 und 2, 1921.

Kastan, Königsberg: **Asoziales Verhalten jugendlicher geistig abnormer Individuen in und nach dem Kriege.** Durch Beobachtung von 21 Fällen kommt Verfasser zu dem Schluß, daß das Milieu doch nicht eine wesentliche Rolle spielt, sondern daß das Degenerative der Anlage die Hauptsache der Delikte solcher Individuen ist. Der innere Antrieb (die innere Peitsche Buschs) wird bei solchen verbrecherischen Jugendlichen meist von fremden Händen geschwungen.

Sonnenberg, Wolfenbüttel: **Über die inneren und äußeren Ursachen des Jugendirreseins unter besonderer Berücksichtigung der Kriegsschädigungen.** Unter eingehender Literaturberücksichtigung kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen: Die äußeren Momente sind nicht die Ursache des Jugendirreseins, sondern haben höchstens als auslösende Faktoren einige Bedeutung. Ohne die zahlreichen exogenen Schädigungen wäre die Psychose vielleicht nicht so schnell und in nicht so ausgeprägter Form manifest geworden. Als alleinige Ursache der Schizophrenie bleibt somit die Endogenität bestehen. Wir müssen eine schizophrene Anlage auch in allen den Fällen von Jugendirresein annehmen, in denen keine anamnestischen Anhaltspunkte für eine solche vorliegen.

Jacobi, Jena: **Über die Beziehung des dichterischen Schaffens zu hysterischen Dämmerzuständen.** Alles hat im Leben Berührungspunkte: das Gute mit dem Schlechten, das Edle mit dem Gemeinen, das Gesunde mit dem Kranken, so auch der Dichter mit dem Psychopathen, so Genie und Irrtum.

Büscher, Kiel: **Störungen der Funktionen von Hypophyse und Zwischenhirn bei Lues cerebri.** (Mit 2 Abbildungen.) Mitteilung eines Falles ohne Sektion.

Pette, Hamburg-Eppendorf: **Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.** Unter Mitteilung von 10 Fällen bespricht Verfasser kritisch die Symptomatologie der Kleinhirnbrückentumoren. Von den Allgemeinsymptomen erscheint dem Verfasser besonders der erstaunliche Wechsel des ganzen Krankheitsbildes von Wert. Stauungspapille fehlt bei Pons-tumoren und tritt bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren meist sehr früh auf. Der Pulsfrequenz kommt kein besonderer diagnostischer Wert zu. Unter den Lokalsymptomen ist die Acusticusschädigung in erster Linie zu nennen, während der Facialis meist länger funktionstüchtig bleibt. Der sensible Teil des Trigemini ist weit häufiger geschädigt als der motorische. Selbst bei vermeintlich klaren Symptomen ist man vor Fehldiagnosen nicht geschützt. Eindeutige, sichere Symptome, die die Differentialdiagnose besonders gegenüber Pons-, intrapontinen, extra- und intracerebellaren Tumoren ermöglichen, gibt es nicht.

Becker, Herborn-Nassau: **Paul Morphy, seine einseitige Begabung und Krankheit.** Bericht über den 1837 zu New Orleans geborenen berühmten Schachspieler.

Loele, Hubertusburg: **Struktur und Seele.** (Mit 3 Textabbildungen.)

Ruge, Dresden: **Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung.** Eingehende Untersuchung von 12 Fällen und erschöpfende Literaturberücksichtigung (173 Literaturnummern) führen den Verfasser zu folgenden Schlußsätzen: Die Erweichungen und Gefäßveränderungen im mittleren Teil des Linsenkernes sind für eine erfolgte CO-Vergiftung typisch. Die Verfettung der Ganglienzellen ist bereits nach 24 Stunden deutlich. Nach 2 Tagen erkennt man bereits symmetrische Erweichungsherde, deren scharfe Absetzung gegen die Umgebung am 4.—5. Tage erfolgt. Mikroskopisch sieht man starke Hyperämie im Erweichungsherd und seine Umgebung. Die Gefäße zeigen zunächst hyaline Degeneration und Verfettung, später von der Media aus Verkalkung, so daß man schließlich überhaupt nur noch 3 blaue Ringe sieht, welche die früheren Gefäßwände ersetzt haben. Dazu treten zahlreiche Blutungen. Man kann deutlich beobachten, daß dort, wo vorher keine oder nur geringe Arteriosklerose vorhanden war, auch die Gefäße nicht in dem Maße geschädigt sind. Da die nervösen Elemente im allgemeinen eine stärkere Verfettung aufweisen als die Gefäße, nimmt der Verfasser an, daß zunächst die Nerven-elemente geschädigt werden und daß erst im späteren Verlauf die Verkalkung der Gefäße erfolgt, die ihrerseits wieder die weitere Schädigung der verfetteten Ganglienzellen nach sich zieht.

Müller, Königsberg: **Über einen Fall von Stirnhirnverletzung.** Neue Bestätigung der Anschauung, daß Frontalhirnverletzung zu Mangel an Antrieb mit gleichzeitiger Intelligenzstörung führt.

Rülf, Bonn: **Zur Stellung der Dystrophia myotonica.** Nach begrifflicher Festlegung des Krankheitsbildes bespricht Verfasser einen selbst beobachteten Fall und die gesamte Literatur. Verfasser nimmt eine innersekretische Störung an, zumal in seinem Fall Schilddrüsenveränderungen, Eosinophilie und Chvostek-sches Symptom bestanden. Vielleicht veranlaßt die zentrale Affektion des Nervensystems (Zellgruppen an der Übergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn) (Stillingsche Seitenkerngruppe, Clarkescher Intermediolateraltrakt) durch Vermittlung des autonomen Systems das ganze Krankheitsbild.

Band 64, Heft 3.

Wichmann, Königsberg: **Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie bzw. Psychogenie.** An Hand der Literatur erörtert Verfasser die sehr schwierige und wegen der Prognose besonders wichtige Frage der Differentialdiagnose zwischen Dementia praecox und Hysterie. Ausführliche Mitteilung eines Falles, bei dem nicht zu entscheiden war, ob eine psychogene Erkrankung vorlag, oder ob die Summe der Erscheinungen der Ausdruck einer Spaltung der Persönlichkeit war.

Ganter, Wormditt i. Ostpreußen: **Über Sterblichkeitsverhältnisse und Sektionsbefunde bei Epileptischen und Schwachsinnigen.** Statistik der Anstalt Wormditt aus den Jahren 1906—1920. Krankenbestand der Anstalt durch-

schnittlich 200—300 Kranke. Von 173 gestorbenen Epileptikern starben 54 = 31,2 Proz. an Tuberkulose, von 105 Schwachsinnigen sogar 57 = 54,2 Proz. Die Epilepsie wirkt nur wenig lebenskürzend und weist im allgemeinen eine Krankheitsdauer von 20 Jahren auf. Der größte Prozentsatz der Idioten stirbt im Alter von 11—20 Jahren.

Meyer, G., Königsberg: **Paranoische Formen des manisch-depressiven Irreseins.** Kurze Mitteilung von 3 Fällen, bei denen differentialdiagnostisch paranoische Psychose und Dementia praecox zu erwägen ist.

Kluge, Preßburg: **Affektänderungen.** (Mit 17 Textabbildungen.) Erörterungen über das Affektleben auf schroff mechanistischer Grundlage erdacht und durchgeführt. 1. Aufstellung des Begriffes Intellektualität gegenüber der Affektivität. 2. Systematisierung der verschiedensten Affektänderungen. 3. Konstatierung des Lenkungsaffektes bei den willkürlichen Quantitätsänderungen der Affektivität.

Galant, S.: **Praktische Intelligenz und moralische Imbezillität.** (Mit 6 Textabbildungen.) 1. Praktischer Sinn und praktische Intelligenz. 2. Intelligenz und praktische Intelligenz. 3. Nähere Beleuchtung von 3 Beobachtungen. 4. Tests zur Prüfung der praktischen Intelligenz. 5. Intelligenz und moralische Imbezillität. 6. Moral und Recht. Vorschlag das Strafrecht zu ändern, die Zuchthäuser in Irrenhäuser umzuwandeln. Die Zuchthäuser „verbessern“ die Verbrecher nicht, sondern führen nur dazu, daß die Freigelassenen sich wieder an der Gesellschaft zu rächen trachten, zumal die Zuchthausbehandlung zu roh ist. Verfasser fordert eine Umwandlung des Strafrechts in ein Moralrecht.

Band 64, Heft 4.

Hirsch, Paul: **Die Frage der Kastration des Mannes vom psychiatrischen Standpunkte.** I. Medizinischer Teil. 1. Kastrationsfolgen an Eunuchen, Kastraten, Skopzen und operierten Tieren. 2. Über die in neuerer Zeit erfolgten Unfruchtbarmachungen in Schottland, Amerika und in der Schweiz. 3. Anwendung der Unfruchtbarmachung zu Heilzwecken und aus sozialpolitischen Gründen. 4. Einwendungen gegen die Unfruchtbarmachung. — II. Juristischer Teil. Die Kastration (Exstirpation der Hoden) kommt in verzweifelten Fällen von gesteigertem Geschlechtstrieb als ultimum refugium in Frage. Die Anwendung der Kastration ist beim heranwachsenden Individuum nicht zulässig, da sie den Körper schädigt, sie ist also erst nach dem 25. Lebensjahr beim Mann anzuwenden. Als Operationsmethode kommt nur die Kastration in Frage, da die anderen Methoden in dieser Hinsicht noch zu wenig erprobt sind. Die Folgen der Kastration beim Manne sind nicht mehr so eingreifend, allerdings besteht durch das Klimakterium praecox eine gewisse Disposition zu geistigen Erkrankungen. Bei der angeborenen Homosexualität kommt Kastration mit folgender Implantation normaler heterosexuell gerichteter Hoden nach Steinach in Frage. In allen diesen Fällen muß juristisch die Operation als ein Experiment, d. h. als ein von der heutigen medizinischen Wissenschaft noch nicht allgemein anerkanntes Heilmittel angesehen werden. Der Eingriff darf nur mit der Einwilligung des Patienten gemacht werden. Vorher sind die Patienten über die Vorteile des Eingriffs und eventuellen Nachteile zu unterrichten. Eine sozialpolitische Sterilisation wäre sehr zu wünschen, allerdings nur innerhalb der in der Arbeit gezogenen Grenzen. Nach der heutigen

Gesetzgebung kommt sie überhaupt nicht in Frage, da sie strafbar ist. Die einfachste und sicherste Sterilisierung ist die Vasektomie. — Monographische Bearbeitung des Themas mit vollständiger Literaturangabe.

Raecke, Frankfurt a. M.: **Perversität und Eigennutz. Beitrag zur forensischen Beurteilung sexueller Verirrungen.** An Hand von 4 Fällen zeigt Verfasser, daß Perversität und Schwindlertum öfter vergesellschaftet auftreten. Eigentumsverbrechen und sexuelle Verirrung sind zwar auf derselben minderwertigen psychischen Veranlagung erwachsen, aber Perversion bedingt weder das Eigentumsdelikt noch umgekehrt. Beide sind unabhängig voneinander und als koordinierte Folgen der einen Veranlagung zu betrachten. Verf. spricht sich heftig gegen die Ansicht von Magnus-Hirschfeld aus, die in jeder zufälligen Form der Perversität eine andere selbständige Triebentartung sehen will. Die richtige Einschätzung der geschlechtlichen Verirrungen kann nur im Zusammenhang mit anderen Triebentgleisungen geschehen. Bei den meisten Psychopathen ist das Überwiegen ihres Triebens weniger auf krankhafte Heftigkeit eines speziellen Triebes als auf das allgemeine Versagen der ungenügend ausgebildeten Hemmungen zurückzuführen.

Timm, Rostock: **Ein Beitrag zur Lokalisation der amnestischen Aphasie.** (Mit 5 Textabbildungen.) Ein Fall, dessen Sektionsbefund eine Zerstörung des Marks in der 2. und 3. Temporalwindung ergab. Die im weiteren Verlauf der Erkrankung hinzutretende sensorische Aphasie erklärt sich aus dem Weiterwachsen des Tumors gegen die 1. Temporalwindung oder aus der Kompression des Gyrus temporalis superior. Der angeführte Fall liefert einen weiteren Beitrag zu der Auffassung, daß ein Zentrum der amnestischen Aphasie im Mark des linken Schläfenlappens, und zwar in der 2. und 3. hinteren Schläfenwindung zu suchen ist. Verf. sucht die beiden gegenüberstehenden Lehren Monakows (amnestische Aphasie bei Verletzung jeder beliebigen Stelle der Sprachregion) und Picks (eine bestimmte Ausfallserscheinung muß einen umschriebenen Angriffspunkt haben) zu vereinigen, indem er vergleichend anführt, daß zwar Funktionen eines Uhrwerks von verschiedensten Stellen aus Störungen erfahren können, daß es aber immer eine Stelle geben wird, von der aus die Störung am leichtesten und stärksten hervergerufen ist.

Medow, Rostock: **Eine Gruppe depressiver Psychosen des Rückbildungsalters mit ungünstiger Prognose (erstarrende Rückbildungsdepression).** Auf Grund von 5 angeführten Fällen gibt Verf. einen Umriß des Krankheitsbildes: Sehr schleppender Verlauf führt zu starren Haltungen, stereotypen Bewegungen, Iterationserscheinungen der Sprache, während der Affekt verblaßt. Alle entscheidenden Merkmale der sensiblen Demens fehlen. Ätiologie nicht Arteriosklerose. Eine besondere konstitutionelle depressive Familienanlage ist für die Genese von Wichtigkeit. Prognose quoad restitutio ad integrum ungünstig.

Band 64, Heft 5.

Hoche, **Nachruf auf Wilhelm Erb.**

Baum, Bonn: **Zur Frage des Vorkommens der hereditären Ataxie bei Geschwistern unter besonderer Berücksichtigung der Therapie.** An Hand eines selbstbeobachteten Geschwisterpaares erörtert Verf. Klinik und Therapie. Die eine

Patientin zeigte eine vergrößerte Schilddrüse. Thyreoidintabletten (im 1. Falle 110 Tabletten in 1 Jahr, im 2. Falle nur 20 Tabletten) besserten beide Patienten deutlich.

Albrecht, Berlin: **Hysterische Hautangränen.** Auf Grund eigener Beobachtungen und durch das Studium der Literatur kommt A. zu dem Urteil, daß es sich bei der hysterischen Hautangrän fast immer um Artefakte handelt. Die Frage, ob es sich bei diesen Selbstverletzungen nicht mehr um Hysterie, sondern einfach um Simulation handelt, wird mit Recht aufgerollt, kann aber nicht beantwortet werden, da es bei der modernen Hysterieauffassung, die der Willensrichtung in der Krankheitsdarstellung als das Wesentliche betont (Bonhoeffer, Gaupp u. a.) eine scharfe Grenze zwischen Hysterie und Simulation überhaupt nicht gibt. Praktisch bleibt es somit immer nur bei einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, denn wir haben keine Methode, mit Sicherheit zu entscheiden, wo bewußte Vortäuschung und autosuggestive Selbsttäuschung ineinander übergehen und wo sie sich scheiden lassen (Bonhoeffer). Daß diese Autosuggestion trotz der zweckmäßigen Handlungen (die zu der Hervorbringung und Unterhaltung der Wunden notwendig sind) bestehen bleibe, wäre nur bei hochgradiger Urteilschwäche möglich. Nur in solchen Fällen dürfen mir von den Selbstschädigungen als von echten hysterischen Reaktionen sprechen.

Schaffer, Budapest: **Tatsächliches und Hypothetisches aus der Histopathologie der infantil-amaurotischen Idiotie.** (Mit 13 Abbildungen.)

1. Die infantil-amaurotische Idiotie besteht histopathologisch in der allörtlichen Schwellung der Nervenzellen, die anfangs durch Quellung, später durch Fällung des Hyaloplasmas bedingt ist. Elektiv degeneriert. Alles Ektodermale während alles Mesodermale verschont bleibt. Die Heredodegeneration ist durch ein eigenes histopathologisches Syndrom gekennzeichnet, dessen Merkmal auf Grund der entwicklungsgeschichtlichen Wahl in der Form der ektodermalen und systematischen Elektivität gegeben ist. Die heredodegenerativen Krankheiten entstehen ferner innerhalb der Grenzen eines entwicklungsgeschichtlichen Segments.

2. Die Anatomie der infantil-amaurotischen Idiotie kann makroskopische Veränderungen zeigen: Verhärtungen und Verflüssigungen der Marksubstanz der Großhirnhemisphären, klaffende Sylviuspalte, partielle Operkulation des Okzipitallappens, fötale Furchung des Rückenmarkseitenstranges. Der Prozeß steigt von der Großhirnrinde gegen das Rückenmark hinab, beginnt im Gehirn meist im Okzipitallappen.

3. Die Schwellung der Nervenzellen findet man auch bei anderen heredodegenerativen Formen, z. B. bei heredocerebellarer Ataxie und bei spastischer Heredodegeneration, allerdings nie in so dominanter Entwicklung wie bei Tay-Sachs. Die krankhafte Veränderung des Hyaloplasmas scheint die grundlegende histopathologische Erscheinung bei der Heredodegeneration im allgemeinen zu sein.

W. Weigeldt-Leipzig.

Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von C. v. Monakow.

Verlag O. Füssli, Zürich. (Preis des ganzen Bandes 120 Mark, des Heftes 75 Mark.)

Band IX, Heft 1 (1921).

Hedinger, Basel: **Die Regeneration im Nervensystem.** Umfassendes Sammelreferat in 3 Teilen: Regeneration der peripheren Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns. Verfasser hält den Streit zwischen den Anhängern der polygenistischen (Marchand) und monogenistischen (Stroebe) Regeneration peripherer Nerven zwar noch nicht für entschieden, neigt aber mehr der monogenistischen Theorie zu. Sowohl die Kriegserfahrungen als auch die moderne experimentelle Embryologie bildet im Verein mit der His-Forelschen Neuroblastentheorie eine weitere Stütze der monogenistischen Nervenregeneration. Die Regenerationsmöglichkeiten im Rückenmark und Gehirn sind außerordentlich beschränkte. Sehr wichtig erscheint dem Verfasser die Feststellung von Tello, daß die Regenerationskraft des Cerebrums, Cerebellums und des Nervus opticus verstärkt werden kann, wenn Stückchen von frischen im Degenerationsstadium befindlichen Nerven in die Wunde transplantiert werden.

Brun, Zürich; **Klinische und anatomische Studien über Apraxie.** (Mit 17 Abbildungen.) Fortsetzung erfolgt im nächsten Heft.

Richter, Budapest: **Sur la pathogénie du tabes.** Die Pathogenese der Tabes zerfällt in 3 Phasen:

1. Festsetzung der Spirochäten in den Wurzelscheiden,
2. Granulationsprozesse daselbst durch die Spirochäten verursacht,
3. den Granulationsprozessen entsprechende Schädigung der Nervenfasern des Rückenmarks.

Kurze Zusammenfassung der in der Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 1921, Bd. 67, S. 1 veröffentlichten Arbeit des Verfassers.

Doebeli, Zürich: **Beiträge zur Lehre von den Sensibilitäten.** (Mit 18 Abbildungen.) (Siehe Bd. IX, Heft 2, wo Fortsetzung dieser Arbeit steht.)

Farbarg-Vail, Genf: **La valeur de l'électrodiagnostic dans la tétanie.** Pathognomonisch für die manifeste und latente Tetanie ist nach den Untersuchungen des Verfassers folgende elektrische Nervenüberempfindlichkeit (geprüft am Nervus ulnaris): KSZ und AnSZ von 1 Mill.-Ampère ab, KSTet. von 5—10, AnSTet. von 10 Mill.-Ampères ab, KÖZ stets, AnÖZ fast stets von 5 Mill.-Ampères ab auslösbar. Die AnÖZ tritt bei Tetanie nach Escherich stets früher auf als die AnSZ. Die Elektrodiagnostik allein erlaubt die Diagnose der manifesten und latenten Tetanie. Nur in einigen Fällen von formes frustes von Tetanie versagt das elektrodiagnostische Verfahren. Rachitis, Tuberkulose, Osteomalacie, senile Veränderungen geben nie die für Tetanie charakteristische elektrische Überempfindlichkeit, obgleich es scheint, als ob das elektrische Verhalten der Tetanie mit Kalkmangel in ursächlichem Zusammenhang steht. Bei der klinischen Untersuchung findet man oft Zeichen weiterer endokriner Störungen (Basedow, Dystrophien, Myxödem, Osteomalacie usw.).

Kaufmann, Basel: **Über Adipositas dolorosa.** Beschreibung von 2 Fällen, von denen der eine eine 40jährige, der andere eine 62jährige Frau betrifft. Im 1. Falle Neigung zu Adipositas in 3 Generationen, in beiden Fällen Neigung zu Blutungen, Verzögerung der Gerinnungszeit, als deren Ursache in erster Linie Veränderungen der Gefäße angenommen werden. Ein Fall zeigte herabgesetzte, der andere erhöhte Kohlehydrattoleranz. Thyreoidintabletten besserten das Allgemeinbefinden erheblich, nicht aber die Fettwucherungen an den Extremitäten und die Druckschmerzhaftigkeit derselben.

Redalié, Genf: **Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique.** Genaue histologische Untersuchung eines Falles von chronischer Encephalitis lethargica. Zelldegeneration besonders in der Medulla oblongata bildete die hauptsächlichste anatomische Veränderung. Wenig Gefäßveränderungen.

Band IX, Heft 2.

Perret, Clarens: **La régénération du système nerveux.** Sammelreferat über die Leistungen auf dem Gebiete der Nervenregeneration während der letzten 20 Jahre. Ausführliche Literaturangaben.

Bing, Basel: **Causes d'erreur dans l'évaluation clinique de la régénération des troncs nerveux lésés.** Die „Pseudorestitution“ ist irrtümlicherweise die häufigste Ursache für falsche Bewertung des Regenerationsvorganges. Verf. zeigt, daß meist nicht echte Regeneration der Nerven eintritt, sondern nur eine Anpassung (Adaptation) der ihrer eigentlichen Nerven beraubten Muskeln an eine schon in Reserve gehaltene Ersatzinnervation der Muskeln.

Brun, Zürich: **Klinische und anatomische Studien über Apraxie.** (Mit 17 Abbildungen.) (Fortsetzung aus Heft IX, 1). Besprechung folgt im nächsten Heft.

Doebeli, Zürich: **Beiträge zur Lehre von den Sensibilitäten.** (Fortsetzung und Schluß aus Heft IX, 1).

1. Die epidermisbedeckte Haut scheint keine Oberflächensensibilität für den Feuchtigkeitsgehalt der Luft zu besitzen. Vielleicht sind an den Wurzelscheiden der hygroskopisch beeinflussten Haare Rezeptoren für den Feuchtigkeitsgrad der Luft. Sicher besitzen die Schleimhäute der Mund-, Nasen- und Rachenhöhlen eine bewußtseinsfähige Feuchtigkeitsensibilität, die möglicherweise zur summarischen Orientierung über die Feuchtigkeit des Milieus, in dem der Mensch sich befindet, genügt.

2. Jucken, künstlich durch Juckpulver erzeugt, kommt dadurch zustande, daß sich die feinen Borstenhaare von *Mucuna pruriens* in die Haut einbohren. Chemische Vorgänge sind dabei nicht beteiligt. Die Intensität des Juckens hängt ab einerseits von der Anzahl der sich einbohrenden Borsten, andererseits von der Dicke der Hornhaut, welche die Borsten zu durchdringen haben. Bei Syringomyelie ist da, wo die Schmerzleitung vermindert oder aufgehoben ist, kein Jucken auszulösen. Wo das Schmerzgefühl normal ist, läßt sich auch Jucken provozieren. Juck- und Schmerzgefühl gehören ihrer spinalen Leitung nach zum mindesten eng zusammen. In bezug auf den elementaren adäquaten Reiz bestehen für Schmerz und Jucken nur quantitative Unterschiede, welche genügen, um in den höheren Auswirkungsorganen ganz verschiedene Vorstellungen zu erwecken und somit wesentlich ungleiche Affektivitäten zu erregen.

3. Bei Syringomyelie kann Tiefendruck schmerzhaft und schmerzlos sein, d. h. die schmerzleitenden Bahnen für die Neurone der Tiefensensibilität können im Zerstörungsgebiet der Syringomyelie liegen.

4. Im Ausdehnungsgebiet der Unterbrechung der Oberflächen- und eines Teiles der Tiefensensibilität ist auch der Gelenkschmerz vermindert oder aufgehoben. Gelenkschmerz und Gelenksensibilität sind voneinander unabhängig.

5. Die Rezeptoren, deren Reizung die Wahrnehmung von passiven Gelenkbewegungen vermittelt, liegen bei erhaltenem Gelenk jedenfalls im wesentlichen in der das Gelenk umgebenden Haut. Demnach gehört auch eine oberflächliche Sensibilität zu den propriozeptiven Sensibilitäten (Sherrington). Offen bleibt die Frage, ob es sich dabei um die Funktion des Drucksinnes der Haut allein handelt, oder auch um die Fähigkeit, die Dehnung der Haut richtig zu empfinden.

6. Durch Erzeugung einer vollständigen Blutleere an einer Extremität werden sowohl bei Gesunden als bei Syringomyelikern Gefühle ausgelöst, die mit stärkster Affektvalenz bedacht sind. Während das Gefühl des Bluthungers unerträglich ist, ist das Durchblutungsgefühl nach Lösung der Esmarchschen Rinde sehr befriedigend. Diese Empfindungen fehlen auch beim Syringomyeliker nicht.

7. Strichreiz kann beim Syringomyeliker mit einer Raumvorstellung verbunden sein oder nicht. Wird der Strichreiz nicht mit einer Raumvorstellung assoziiert, so handelt es sich um Hautgebiete, in welchen Berührungs- und Ortsinn gestört sind.

(In der Arbeit vermisste ich vor allem Hinweise auf Goldscheider, Das Schmerzproblem, Strümpell, Drucksinn. Ref.).

Maier, Hans W., Zürich: **Untersuchungen über die Wirkungen des Koffeins und des Kaffees auf den Menschen.** (Mit 14 Tafeln.) (Siehe nächstes Heft, in dem Schluß der Arbeit folgt).

Audova, Dorpat: **Über den zeitlichen Verlauf der Atrophie des Skelettmuskels nach Durchschneidung des Nerven.** Die Atrophie des Muskels, die nach Durchschneidung des Nerven einsetzt, kann beim Kaninchen bereits in wenigen Wochen sehr weit fortschreiten und in 4 Wochen über 50 Proz. vom Gewicht erreichen. In den folgenden 100 Tagen büßte der Muskel höchstens 25 Proz. ein. Trägt man das Gewicht der Muskeln als Ordinaten, die Zeit als Abszissenabschnitte in ein Koordinatensystem ein, so ergibt sich eine Kurve der Muskelatrophie, die in den ersten vier Wochen einen sehr steilen, später dagegen einen sehr flachen Verlauf zeigt. Bei der Atrophie des Muskels findet eine weitgehende Veränderung in der chemischen Zusammensetzung statt. In den ersten Wochen relative Vermehrung des Wassergehaltes und des Gehaltes an wasserlöslichen Substanzen. Eine Hypertrophie der korrespondierenden Muskeln der normalen hinteren Extremitäten findet nicht statt.

Gigon, Basel: **Über Zwerchwuchs und Riesenwuchs mit einem Beitrag zum Studium verwandter Entwicklungsstörungen im Organismus.** (Mit 10 Abbildungen.) (Siehe nächstes Heft, in dem Schluß der Arbeit folgt.)

W. Weigeldt, Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Band 50, Heft 4. (Oktober 1921.)

Krambach, Berlin: **Dauersymptome und amyostatische Krankheitszustände nach Encephalitis.** Schilderung von 2 Fällen, von denen einer an dauernder Schlafsucht, Paralysis agitans sine agitatione, Atmungsstörungen, der andere an Chorea — Torsionsdystonie — ähnlicher Bewegungsstörung mit Pupillenstörungen litt.

Weimann, Berlin: **Über einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns.** (Mit 12 Textabbildungen.) Unter eingehender Literaturberücksichtigung beschreibt Verfasser einen 47jährigen Mann, der an apraktischen und aphasischen Störungen, später an Verblödung, Erregungszuständen und myoklonusähnlichen Erscheinungen litt. Die genaue histologische Untersuchung ergab einen eigenartigen Verkalkungsprozeß der Hirngefäße, der von der Arteriosklerose streng zu trennen ist. (Hueck). Die Kalkablagerung erfolgt nicht spezifisch in der Gefäßwand, sondern auch frei im Nervenparenchym. In dem geschilderten Fall bestanden arteriosklerotische Gefäßwanderingkrankungen und Verkalkungsprozesse nebeneinander. Die Störung der Lymphzirkulation hat offenbar für den Verkalkungsprozeß die größte ursächliche Bedeutung.

Popper, Prag: **Klinische Studien zur Genese der Schizophrenien II (zur exogenen Genese).** In etwa $\frac{1}{8}$ aller männlichen und in $\frac{1}{8}$ aller weiblichen Schizophreniefälle fanden sich, trotz aller kritischen Erwägungen, gewisse ursächliche exogene Faktoren. Verfasser in der Meinung, daß unter dem, was wir jetzt Schizophrenie nennen, vielleicht doch nicht eine nosologische Einheit zusammengefaßt ist.

Band 50, Heft 5.

Pohlisch, Berlin: **Ergebnisse der Balkanstichoperation.** Verfasser berichtet kritisch über 10 eigene und 550 in der Literatur mitgeteilte Fälle von Balkenstich.

Auch bei der Ausführung des Balkenstichs muß man mit unvorhergesehenen Zwischenfällen und üblen Folgeerscheinungen rechnen. Der Eingriff ist klein, aber nicht immer harmlos und hat in seiner Ausführung Vorteile vor der Trepanation, nicht aber vor der Hirnpunktion. Diagnostisch steht der Balkenstich der Hirnpunktion nach, weil diese für die Feststellung der Örtlichkeit und Beschaffenheit eines Tumors mehr leistet. Als Palliativmaßnahme hat sich der Balkenstich in einer Reihe von Fällen bewährt, hat jedoch nur selten Dauererfolge erzielt. Durch einmalige oder wiederholte Ventrikelpunktion, die kein schwerer Eingriff ist, lassen sich dieselben Ergebnisse erreichen. Bei Tumoren soll der Balkenstich nicht angewandt werden, sondern zuerst die Ventrikelpunktion als Voroperation und später die Trepanation. Nach Payr hat der Balkenstich bei traumatischer Meningitis serosa gute Erfolge ergeben. (63 Literaturnummern.)

Kramer, Berlin: **Schußverletzungen peripherer Nerven.** Auf Grund eines sehr großen Kriegsmateriales bespricht Verfasser die neurologischen Ausfallerscheinungen nach Verletzungen des Plaxus brachialis. 25 Fälle vom Erbschen

Typus, 7 Fälle vom Klumpkeschen Typus und 30 Fälle, bei denen der gesamte Plexus mehr oder weniger stark betroffen war. 32 Fälle von Verletzung des distalen Teiles des Plexus, welche den Übergang zu den Verletzungen der einzelnen Nervenstämme bilden und sich von diesen nur dadurch unterscheiden, daß infolge des nahen Aneinanderliegens der sich aus dem Plexus entwickelnden Stämme in der Regel mehrere gleichzeitig betroffen sind. Im Anschluß an die Plexuslähmungen bespricht Verfasser noch die Verletzungen des Nervus suprascapularis (8 Fälle), thoracicus longus (2 Fälle), axillaris (9 Fälle), cutaneus antibrachii medialis (30 Fälle) und cutaneus brachii medialis.

Bresowsky, Dorpat: **Beitrag zur Kenntnis der Läsionen der subthalamischen Region.** Mitteilung eines Falles von Thalamusabszeß, der, sich senkend, in verhältnismäßig kurzer Zeit unter Zerstörung des roten Kerns und eines Teils der Substantia nigra durch den linken Hirnschenkel nach außen durchgebrochen ist. Die Zerstörung des von Karplus und Kreidl entdeckten sympathischen Zentrums im Corpus subthamicum führte in dem hier mitgeteilten Fall lediglich zu kontralateralem Exophthalmus, während auf der Seite der Läsion überhaupt keine pathologischen Erscheinungen auftraten. Diese Beobachtung spricht sehr zugunsten einer vorzugsweise kontralateralen sympathischen Innervation vom subthalamischen Zentrum aus, wenigstens beim Menschen.

Band 50, Heft 6.

Wolpert-Berlin, **Ein Fall von Hypophysengangscyste.** (Mit 2 Abb.) Eine 38jährige Frau erkrankte mit Cessatio mensium und Abnahme des Visus. Später Opticusatrophie und Strabismus divergens beiderseits, Somnolenz. Sella normal. Sektion: Hypophyse normal. Kugelrunde Cyste, deren Wand aus Plattenepithelien bestand. Lage zwischen Brücke und Gyri recti an Hirnbasis oberhalb der normalen Sella turcica genau in der Mittellinie. Aufhören des Menses, psychische Störungen, werden als Hypophysenausfall gedeutet. Das Hypophysensekret muß auf indirektem Wege ins Gehirn gelangen, da bei der Lage des Tumors schwere Ausfallserscheinungen hätten auftreten müssen.

Bausch-Goddellau, **Zum Vorkommen elementarer Krämpfe bei Katatonie.** An Hand zweier Fälle entwickelt Verf. die Ansicht, daß die elementaren Krämpfe im Rahmen des schon an und für sich vielseitigen motorischen Bildes der Katatonie als Ausdruck einer besonderen konstitutionellen Färbung der Motilität anzusehen sind, nicht etwa als eine Kombination zweier Krankheitseinheiten: Epilepsie und Katatonie.

Knapp-Düsseldorf, **Das Zwerchfellzentrum in der Gehirnrinde und des Singultus.** Der Singultus ist nicht immer als ein bulbäres Symptom aufzufassen, daß durch direkte oder reflektorische Beeinflussung der Medulla oblongata zustande kommt, sondern häufiger als bisher angenommen wird, als ein Herdsymptom des motorischen Teils der Hirnrinde. Auf Grund literarischer Studien und eigener Beobachtung kommt Verf. zu dem Urteil, daß das Zwerchfellzentrum im Fuß der zweiten Stirnwindung, und zwar in dessen oberer Region liegt. Möglicherweise sei noch ein zweites Zentrum für die Zwerchfellbewegungen in der Nähe des Fußes der vorderen Zentralwindung vorhanden.

Weimann-Berlin, **Über einen unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufenden Fall von Encephalitis epidemica.** (Mit 5 Abb.) Bei einem 51jährigen

Manne kam es innerhalb von 14 Tagen zu einer aufsteigenden, letal endigenden Lähmung. Sektion: Gehirn normal. Rückenmark: Hauptveränderungen (infiltrativ entzündliche Prozesse) nicht in der Rückenmarksubstanz selbst, sondern in den vorderen und hinteren Wurzeln. Außerdem im Rückenmark selbst Gefäßinfiltrate in der weißen Substanz, akute Ganglienzellerkrankungen und Gliaherdbildungen. Auffällig war, daß im klinischen Bilde, trotzdem der Krankheitsprozeß in den vorderen und hinteren Wurzeln gleich stark ausgeprägt war, Symptome von seiten der hinteren Wurzeln ganz zurücktraten.

W. Weigeldt-Leipzig.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Herausgegeben von O. Foerster, R. Gaupp, W. Spielmeier.
Berlin 1921, Julius Springer.

Bd. 73, Heft 1—3.

Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Von O. Foerster (Breslau). F. bespricht in dieser umfangreichen, auf großer Erfahrung und sorgfältigster Beobachtung beruhenden Arbeit in eingehendster Weise die klinischen Erscheinungen der striären Symptomenkomplexe. Er unterscheidet: 1. das hypokinetisch-rigide Pallidumyndrom, wie wir es vor allem bei der Paralysis agitans, bei Pseudosklerose, bei epid. Encephalitis u. a. finden. Es setzt sich im wesentlichen zusammen aus dem Tremor, aus erhöhtem „formgebenden“ Muskeltonus, Erhöhung des Dehnungswiderstandes der Muskeln, kataleptisches Verhalten, Fehlen der Reflexsynergien, Fehlen der Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen, Bewegungsarmut, Fehlen der Mitbewegungen. 2. Das athetotische Striatumyndrom (Striatum = Putamen und Nucleus caudatus) setzt sich aus folgenden Symptomen zusammen: Athetose-Bewegungen, Herabsetzung des Muskeltonus, Überdehnbarkeit der Muskeln, intensive Ausdrucks- und Reaktionsbewegungen, ausgesprochene Mitbewegungen, Störung des Sitzens, Gehens, Stehens. 3. Das choreatische Syndrom unterscheidet sich durch die besondere Art der Bewegungsreize. Schließlich werden noch der Torsionsspasmus, der Torticollis spasticus und die Myoclonie erwähnt. Sehr interessante Erörterungen zur allgemeinen pathologischen Physiologie aller dieser Zustände. Zahlreiche lehrreiche Abbildungen. — **Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea.** Von F. H. Lewy (Berlin). Wertvolle sehr genaue histologische Untersuchungen. Bei der Paralysis agitans ist vor allem das Pallidum, bei der chron. Chorea das Striatum erkrankt. — **Weitere Beiträge zur Kenntnis der Friedreich-ähnlichen Krankheitsbilder.** Von F. Schob (Dresden). Zwei sehr genau klinisch und anatomisch untersuchte Fälle, teils sich anschließend an die Friedreichsche Krankheit, teils an die cerebellare Ataxie. — **Zur Frage der Untersuchung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei Hirnverletzten.** Von Dr. Bappert (Frankfurt a. M.). Eingehende methodische Untersuchungen. — **Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung.** Von W. Mayer-Groß und G. Steiner (Heidelberg). Mitteilung einer von dem Pat. selbst geführten sehr genauen Krankengeschichte,

in der namentlich auch die psychischen Störungen eingehend geschildert werden. Auch die Schilderung der Motilitätsstörungen bietet manches Interessante. — **Die Spirochäten im Zentralnervensystem bei der Paralyse.** Von F. Jahnel (Frankfurt a. M.). Sehr lehrreiche Übersicht über den jetzigen Stand der Spirochätenforschung bei der Paralyse und der Tabes. Die Angaben von Marie und Levaditi über eine besondere Art der Spirochäten bei der „Lues nervosa“ werden von J. widerlegt. Bei Paralyse finden sich die Spirochäten nicht nur in der Rinde (bes. des Stirnhirns), sondern auch in den tieferen Abschnitten, im Kleinhirn, häufig in den Meninge, zuweilen auch in den kleineren Gefäßen. Die Zahl der Spirochäten im Gehirn bei Paralyse ist zuweilen ungeheuer groß, in anderen Fällen findet man sie nur ganz vereinzelt! Bei der Tabes sind die Spirochäten zwar schon wiederholt in den Hintersträngen, den hinteren Wurzeln, Spinalganglien und Meninge gefunden worden, aber doch stets nur in auffallend spärlicher Menge. — **Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose.** Von K. Neubürger (München). Anatomische Untersuchung in einem Fall (Krankengeschichte fehlt), der zur „diffusen Hirnsklerose der Kinder und der sog. „Encephalitis periaxialis diffusa“ in Beziehung steht. Auch Beziehungen zur multiplen Sklerose scheinen vorhanden zu sein. Spirochäten wurden nicht gefunden.

Band 73, Heft 4 und 5.

Über einen Fall von seniler Paralyse. Von Sigfried Salomon (Heidelberg). Paralyse bei einer 71jähr. Frau. — **Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita (Virchow).** Von Dr. F. Wohlwill (Hamburg). Verf. beschreibt schwere cerebrale Destruktionsprozesse bei Neugeborenen und kleinen Kindern, die als Anfangsstadien der diffusen Hirnsklerose aufgefaßt werden. Der Virchowsche Namen der Encephalitis congenita wird am besten ganz fallen gelassen. — **Über Spirochätenbefunde bei atypischen Paralysen.** Von Dr. H. Hermel (Hamburg). Auch bei Paralysen mit miliaren Gummen, mit encephalitischen Herden, bei akuten Paralysen, bei senilen und juvenilen Paralysen u. a. konnten positive Spirochätenbefunde erhoben werden. — **Ein Fall von multipler Sklerose mit positivem Spirochätenbefund.** Von Dr. Schuster (Budapest). Verf. fand in einem Fall rasch verlaufender multipler Sklerose in den kleinsten Herden Spirochäten. In mehreren anderen mehr chronisch verlaufenen Fällen konnten trotz mühsamen Suchens keine Spirochäten gefunden werden. — **Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Nervenlepra und Syringomyelie.** Von A. Jordan und M. Krott (Moskau). Besprechung eines klinischen Falles von Lepra nervosa. — **Die Seborrhoea faciei als ein Symptom der Encephalitis lethargica.** Salbengesicht in einem Fall von Encephalitis leth. mit striärem Symptomenkomplex. — **Zur Klinik der Ostitis deformans (Paget) des Schädels.** Von Dr. K. Grosz (Wien). Kasuistische Mitteilung. — **Über statischen Infantilisimus bei cerebraler Diplogia.** Von Dr. E. Thomas (Köln). Bei infantiler cerebraler Diplogie sind die Nacken- und Rückenmuskeln fast schlaff, d. h. es persistiert die normalerweise bestehende Atonie dieser Muskeln in den ersten Lebensmonaten. — **Multiple Sklerose und Beruf.** Von H. Dreyfus (Heidelberg). Es zeigte sich ein Hervortreten der landwirtschaftlichen Berufe, außerdem eine gewisse Bevorzugung der Holzberufe (Tischler). — **Die diagnostische Bedeutung des Glutäaklonus.** Von Prof. H. Pfister (Berlin-Lichtenau). Der Glutäaklonus wird dadurch ausgelöst,

26*

daß bei Bauchlage oder auch im Stehen des Pat. die Hinterbacke mit kräftigem Ruck nach oben gestoßen wird. Der echte Glutäalklonus ist ein Zeichen für die Erkrankung der Pyramidenbahn, ebenso wie der Babinsky-Reflex, des Fußphänomen usw. Doch kommt bei Neurasthenikern auch ein „Pseudo-Glutäalklonus“ vor. — **Nachweis eines Stirnhirntumors mit Röntgenstrahlen.** Von Dr. Holthusen (Heidelberg). Ein nicht verkalktes linksseitiges hämorrhagisches Stirnhirngliom konnte durch Schattengebung auf der Röntgenplatte zur Darstellung gebracht werden. — **Zur Kritik des Begriffs „unbewußtes psychisches Geschehen“.** Von Dr. Jossmann (Breslau). — **Zur Einteilung und Bezeichnung der Psychopathien.** Von R. A. E. Hoffmann. — **Über Huntingtonsche Chorea.** Von Dr. I. L. Entres (Egging). Verf. hat auf Grund eigener Beobachtungen und ausgedehnter Literaturstudien die Erblichkeitsverhältnisse bei der Ch. H. untersucht. Er kommt zu dem Ergebnis, daß in allen genügend erforschten Fällen die direkte erbliche Übertragung des Leidens nachweisbar ist. — **Über Pseudopsychosen.** Von Dr. Friedr. Moerchen (Dietenmühle). Pseudopsychosen sind „rein biologisch bedingte abnorme Einstellungen eines an sich normal beschaffenen psychophysischen Mechanismus“. — **Zur Frage der allgemeinen Proteinkörpertherapie und aktiven Immunisierung der progressiven Paralyse.** Von Dr. Jacobi (Jena). Verf. versuchte die Proteinkörpertherapie mit einer spezifischen aktiven Immunkörpertherapie zu verbinden. Die Resultate waren „wenig ermunternd“. — **Zwei Fälle von Eigentumsdelikten infolge krankhaften Triebes zum Verschenken.** Von H. Herschmann (Wien). — **Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von epidemischer Encephalitis.** Von M. Kirschbaum (Köln). — **Die Erweiterung des Foramen occipitale magnum.** Von Dr. Kluge (Budapest). Die Erweiterung wird bei Gehirngeschwülsten und beim Hydrocephalus chron. beobachtet. Durch Hineinpressen der Oblongata in das Foramen bei einer raschen Bewegung kann plötzlicher Tod entstehen. — **Tierexperimentelle Krampfstudien.** Von Dr. H. Fischer (Gießen). Man muß von einer zentralen und einer peripherischen Komponente (Anspruchbarkeit der Muskeln) des Krampfmechanismus sprechen. Exstirpation der Nebennieren setzt die Krampffähigkeit der Tiere durch Vergiftung mit Amylnitrit deutlich herab. Jedenfalls spielen innersekretorische Vorgänge eine Rolle bei der Auslösung der Krämpfe. — **Ein Fall von isolierter reflektorischer Pupillenstarre.** Von Dr. H. Grage (Chemnitz). Hereditäre Syphilis war nicht nachweisbar. Dagegen konnte die Pupillenstarre wahrscheinlich als Restsymptom einer früher durchgemachten Encephalitis epid. gedeutet werden. — **Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Verlaufs der oculo-pupillären Fasern in den hinteren Wurzeln.** Von E. Pollak und E. Sternschein. Resektion der hinteren Wurzeln in der Höhe von C₆ bis D₃ bei Kaninchen zeigte keinerlei Folgeerscheinungen an den Pupillen.

A. Strümpell-Leipzig.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

DEC 1 1932

NOV 17 1938

FEB 2 - 1946

SEP 13 1946

DEC 2 1948

~~DEC 18 1953~~

1m-2,'26

