

I.

Psychiatrisch-neurologischer Beitrag zur Kenntnis der Schlafkrankheit

**nach Beobachtungen in den Schlafkrankenlagern Kigarama und
Usumbura in Deutsch-Ost-Afrika und aus dem Laboratorium der
Kgl. psychiatr. u. Nervenlinik zu Breslau (Geh.-Rat Bonhöffer).**

Von

Dr. W. Vix,

Nervenarzt in Darmstadt, früherem Assistenten der Klinik.



Nachstehende Arbeit ist die Frucht eines mehrwöchigen Aufenthaltes in den zu Deutsch-Ostafrika gehörigen Schlafkrankenlagern Kigarama am Westufer des Viktoria-Nyanza und Usumbura am Nordende des Tanganjikasees. Verfasser hatte sich die Aufgabe gestellt, eine grössere Anzahl Schlafkranker neurologisch und psychiatrisch zu untersuchen und Sektionsmaterial zur späteren Verarbeitung zu Hause zu sammeln. — Zu Krankenbeobachtungen eignete sich speziell Kigarama, wo 70 mehr oder weniger weit vorgeschrittene Kranke untersucht und beobachtet wurden, während Obduktionen aus äusseren Gründen sich nur in Usumbura ausführen liessen. Ueber letztere wird am Schluss dieser Arbeit berichtet werden.

Was zunächst das Krankenmaterial des Schlafkrankenlagers Kigarama betrifft, so handelt es sich hier dem Stamme nach um Waheia, und zwar speziell um Leute aus dem zur Residentur Bukoba gehörigen Sultanat Kisiba, zu dem auch Kigarama selbst gehört. Die Leute waren durchweg als Arbeiter, oder aus irgendwelchen anderen Gründen, vorübergehend in dem angrenzenden englischen Protektorat Uganda gewesen, wo die Schlafkrankheit bis zur Durchführung energischer Massnahmen, vor allem Dislozierung der Eingeborenen aus den verseuchten Gebieten, ausserordentlich verbreitet war. Es handelte sich also fast nur um Erwachsene beiderlei Geschlechts. Seit Sperrung der Grenze gegen Uganda sind dann keine frischen Fälle in die deutschen Lager am westlichen Seeufer mehr aufgenommen worden. Seuchenherde scheinen demnach auf deutschem Gebiete dort nicht zu bestehen. Die Unterbringung

der Kranken ist in der Weise erfolgt, dass für sie ein den landesüblichen Dörfern gleichendes Lager angelegt wurde, in dem jeder Patient mit seinen Angehörigen inmitten seiner Bananenschambe in einer eigenen Hütte wohnt. Die Verköstigung erfolgt seitens des Gouvernements.

Der grösste Teil der im Lager befindlichen Leute, ungefähr 140 befand sich in fortgeschrittenen Stadien der Krankheit und zeigte dementsprechend Symptome seitens des Zentralnervensystems.

Die Patienten hatten alle schon Atoxylkuren durchgemacht, hatten aber fast durchweg nach vorübergehendem Freisein des Blutes von Trypanosomen bald wieder Trypanosomenrezidive im Blut gezeigt. Da erfahrungsgemäss Atoxyl bei solchen Rezidiven in den üblichen Dosen meist keinen Erfolg mehr bringt und eine Steigerung derselben wegen Erblindungsgefahr — bei zweifelhaftem Nutzen — kontraindiziert ist, wurden nun abwechselnd andere Arsen- und Antimonpräparate und gelegentlich auch Hg-Schmierkuren angewandt. Ein abschliessendes Urteil über die therapeutischen Erfolge steht noch aus. Zu grossen Hoffnungen scheinen sie aber leider nicht zu berechtigen. Versuche mit Salvarsan waren erst begonnen worden. Herr Stabsarzt Dr. Kudicke¹⁾, der Leiter des Lagers Kigarama und Teilnehmer an der Kochschen Expedition, dem ich diese Angaben und zahlreiche Notizen zu den Krankengeschichten verdanke, hat immerhin in einem beträchtlichen Prozentsatz (ca. 25 pCt.) nach frühzeitig angewandter Atoxylbehandlung Verschwinden der Krankheitssymptome und bei regelmässiger mikroskopischer Untersuchung „dauerndes“, d. h. bis damals mindestens 2 Jahre lang bestehendes Freibleiben des Blutes von Trypanosomen erzielt. In den übrigen Fällen, in denen Atoxyl keine Heilung brachte, schritt oft nach mehr oder weniger langem Stillstand oder Nachlass der Erscheinungen und manchmal nach vorübergehendem Freisein des Blutes von Trypanosomen die Krankheit weiter fort.

Auch noch bei weit vorgeschrittenen Fällen zeigte die erste Behandlung mit Atoxyl oft eine sehr günstige Beeinflussung der Krankheitssymptome. Aus den dem Bericht über die Kochsche Expedition²⁾ beigefügten photographischen Aufnahmen lassen sich auch ohne Erläuterungen sehr auffallende Besserungen im Befinden solcher Kranken erkennen. Leider sind diese Erfolge aber nicht von Dauer gewesen. Bald zeigten

1) Den Herren Stabsärzten Dr. Kudicke in Kigarama und Dr. Ahlbori in Usumbura sei auch hier mein Dank für ihre lebenswürdige Unterstützung bei meinen Untersuchungen ausgesprochen.

2) Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Schlafkrankheit im Jahre 1906/07 nach Ostafrika entsandten Kommission: R. Koch, M. Beck, F. Kleine. Berlin 1909.

sich wieder reichlich Trypanosomen im Blut und zugleich trat eine nun nicht mehr medikamentös zu beeinflussende Verschlimmerung des Zustandes ein, die allmählich zum Tode führte.

Nach der im klinischen Beitrag zum Bericht über die Kochsche Expedition von Beck gegebenen Darstellung, mit der sich auch die anderwärts gemachten Erfahrungen im wesentlichen decken, verläuft in groben Umrissen gezeichnet die Krankheit in folgender Weise: Die Infektion erfolgt durch den Stich der *Glossina palpalis*. Es kann nun eine mehr oder weniger lange Inkubationszeit eintreten, die im allgemeinen zwischen 2 und 12 Monaten schwankt, bisweilen aber selbst mehrere Jahre dauert und während welcher oft schon Trypanosomen im Blut nachgewiesen werden können, ohne dass die Träger irgendwelche Störungen in ihrem Wohlbefinden zeigen. Gewöhnlich treten aber bald Störungen des Allgemeinbefindens wie Mattigkeit, Kopf- und Brustschmerzen, leichtes, unregelmässiges Fieber und Pulsbeschleunigung auf. Das erste äusserlich wahrnehmbare charakteristische Zeichen der Erkrankung ist die Schwellung der Hals- und Nackenlymphdrüsen. Auch die übrigen Lymphdrüsen sind oft angeschwollen, vorzugsweise aber sind die zuerst genannten beteiligt. Sie können Taubeneigrösse erreichen. Der Drüsensaft enthält reichlich Trypanosomen. Zwischen diesem zweiten Stadium, dem der Drüsenschwellung, und dem dritten Stadium, dem der nervösen Erscheinungen, kann namentlich bei behandelten Patienten wieder eine selbst über mehrere Jahre sich erstreckende Latenzperiode liegen, während welcher das Befinden keine Störung zeigt. Während dieser Zeit bildet sich die Drüsenschwellung zurück. Bei nichtbehandelten Patienten scheint diese Latenzperiode seltener vorzukommen. Von Spontanheilungen, allerdings nicht selbst beobachteter Fälle, berichtet Christy¹⁾, doch glaubt er selbst, dass es sich nur um Remissionen gehandelt habe. — Aus den mir zu Gebote stehenden Aufzeichnungen lassen sich annähernd richtige Anhaltspunkte über die Dauer dieser Stadien, namentlich der Inkubationszeit nur in ganz wenigen Fällen entnehmen. Die längste Zeit zwischen Manifestwerden der Krankheit und Auftreten der nervösen Erscheinungen betrug in meinen Fällen 3 Jahre und 1 Monat. Trypanosomenrezidive im Blut waren aber in diesem wie in den anderen Fällen mit längerer Latenzperiode schon viel früher wieder beobachtet worden. Wie schon bemerkt, waren alle Patienten regelmässig behandelt.

1) Christy, The Epidemiology and Etiology of Sleeping Sickness, with Clinical Observations. Royal Society. Rep. of the Sleep. Sickn. Commission. 1903. No. III. Harrison and Sons.

Die nervösen Erscheinungen sind sehr verschiedenartig. Die einzelnen Fälle zeigen darin oft erhebliche Unterschiede. Die nervösen Symptome können ganz plötzlich, oder aber auch schleichend auftreten. Beck unterscheidet im wesentlichen motorische und psychische Störungen. Unter ersteren führt er Tremor, Koordinationsstörungen, Paresen, Sprachstörungen, Blasen- und Mastdarmschwäche, choreatische Bewegungen und Krämpfe an. Die psychischen Störungen bestehen in Benommenheit und Somnolenz, Gedächtnisschwäche, Intelligenzabnahme und Erregungszuständen. Zum Schluss soll dem Bericht zufolge fast regelmässig Infektion mit Meningokokken oder Pneumonie hinzutreten.

In den von mir untersuchten Fällen entsprach die Anamnese, soweit sie sich erheben liess, der von Beck gegebenen Darstellung.

Die mir zur Verfügung stehende Zeit reichte aus, 70 Patienten in Kigarama zu untersuchen und einige Zeit zu beobachten. Nach einem Vierteljahr kam ich dann nach Kigarama zurück, um die Patienten einer Nachuntersuchung zu unterziehen oder ihre weiteren Schicksale festzustellen.

Was zunächst die Trypanosomenbefunde betrifft, so hatten sich bei 65 Patienten unter den 70 von mir untersuchten, deren Befunde dieser Arbeit zu Grunde gelegt sind, Trypanosomen im Blut oder Liquor nachweisen lassen. Bei zweien wurden Trypanosomen nie gefunden. Ein anderer war vor der Atoxylkur nicht untersucht worden und bot später stets negativen Befund. Bei zwei weiteren war die Blutuntersuchung noch nicht gemacht, doch liess der klinische Befund keinen Zweifel an der Diagnose. Was hingegen die beiden Fälle mit von Anfang an stets negativem Blutbefund betrifft, so lassen sich hier Zweifel an der Diagnose Schlafkrankheit geltend machen.

Der eine dieser beiden Kranken bot meningitische Symptome, fieberte etwas und zeigte Zellvermehrung im Liquor bei Abwesenheit von Trypanosomen (auf Bakterien wurde nicht gefärbt). Er war erst kurz ante mortem in Behandlung gekommen, anamnestiche Angaben fehlten. Patient starb nach der Aufnahme. Der andere hatte früher psychische Störungen gezeigt, depressive Ideen mit Selbstvorwürfen, die sich in Phoneme kleideten „sein Geist mache ihm Vorwürfe“. Diese Störungen waren dann abgeklungen. Der neurologische Befund war negativ. Es fiel bei der Untersuchung nur ein ängstliches, verlegenes Wesen und leichtes Grimassieren auf. Dieser Befund war drei Monate unverändert. Man könnte hier also an eine Psychose anderer Aetiologie denken. Es muss allerdings betont werden, dass bei diesem Patienten 2mal über Krampfanfälle berichtet wurde.

Bei dem Patienten, der nach Atoxylbehandlung negativen Befund

zeigte, während die Untersuchung vor der Behandlung nicht vorgenommen werden konnte, ist es nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass eine andere organische Erkrankung des Zentralnervensystems bestand, und zwar aufluetischer Basis, da gleichzeitig eine alte Iritis nachgewiesen war. Die Störungen bestanden in zerebellarer Ataxie und einseitigem Babinski, sowie leichter Demenz. Der Zustand blieb stationär, so dass Patient vorläufig nach Hause entlassen werden konnte. Vielleicht wird hier die regelmässig fortgesetzte Untersuchung des Blutes oder die Spinalpunktion doch noch positiven Trypanosomenbefund bringen.

In einer Anzahl solcher Fälle, in welchen der Blutbefund negativ war, konnten im Liquor cerebrospinalis Trypanosomen nachgewiesen werden. Meist hatte in diesen Fällen das Fortschreiten der Symptome die Vornahme der Spinalpunktion veranlasst.

Während meines Aufenthaltes in Kigarama punktierten Herr Kuckicke und ich 27 Fälle, von welchen 21 positiven, 6 negativen Befund ergaben. Die Trypanosomen waren im frischen Zentrifugat leicht durch ihre Eigenbewegungen zu finden. Meist mussten aber erst mehrere Gesichtsfelder abgesucht werden, bis sich dann ein vereinzelt, selten mehr als zwei bis drei Trypanosomen darin fanden. Die Zellen waren in positiven Fällen stets verändert. Es fielen darunter grosse, blasse, einkernige Elemente auf. Leider konnte auf die Zytologie kein eingehendes Studium verwandt werden. — Unter den 21 Punktierten, die im Liquor positiven Befund zeigten, war einer bei geringer Zellvermehrung erst negativ gewesen, eine Wiederholung der Punktion ergab dann auch bei ihm positiven Trypanosomenbefund.

Von den 6 Kranken mit negativem Trypanosomenbefund im Liquor zeigte einer Trypanosomen im Blut und Zellenvermehrung im Liquor. Hier wäre von einer Wiederholung der Untersuchung ebenso wie im folgenden Falle vielleicht umsomehr positiver Ausfall zu erwarten gewesen, als der Patient ausgesprochene zerebrale Symptome bot. Negativen Trypanosomenbefund im zellreichen Liquor zeigte übrigens auch der Fall von Sicard und Montier¹⁾. — Weitere systematische Untersuchungen müssen feststellen, ob das Vorhandensein von Trypanosomen im Liquor zur Entstehung von Störungen seitens des Gehirns und Rückenmarkes Vorbedingung ist. — Ein anderer Patient hatte erst Progression, auf erneute Atoxylkur aber deutliche Besserung des Zustandes gezeigt. Die zu dieser Zeit vorgenommene, leider ebenfalls nur einmalige Punktion, ergab mässige Zellvermehrung. Im Blut waren bei ihm Trypano-

1) Sicard et Montier, Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôp. de Paris. Paris 1905. XXII.

somen vorhanden. — Ein neuaufgenommener Patient mit Trypanosomen im Blut, der noch keine nervöse Erscheinungen aufwies, hatte weder Trypanosomen, noch Zellvermehrung im Liquor. — Der später mitzuteilende, früher positive, seit über zwei Jahren trypanosomenfrei gehaltene Fall 25 war bei meinen Untersuchungen zweimal sowohl im Blut als auch im Liquor negativ. — Der fünfte Fall hatte auch im Blut nie Trypanosomen gezeigt. Es ist der schon kurz erwähnte Kranke, bei dem eine Psychose anderer Aetiologie differentialdiagnostisch in Betracht kommt. — Der sechste Fall war der oben erwähnte mit meningitischen Symptomen.

Was die klinische Symptomatologie betrifft, so traten die psychischen Erscheinungen am meisten hervor. Solche Störungen waren in meinen 70 Fällen 55 mal nachzuweisen. — Die meisten Patienten zeigten Benommenheit, die sich oft nur in einer gewissen Apathie und im Gesichtsausdruck aussprach. Die Kranken zeigten demgemäss wenig Initiative, blieben viel in ihren Hütten, schliefen häufig oder lagen wenigstens ruhig auf ihren Matten. Ausgesprochene Schlafsucht fand sich indessen selten; eine Beobachtung, die sich mit den Berichten von Low und Castellani¹⁾ deckt. Schilling²⁾ fand nur bei einem Patienten schon im Frühstadium Schlafsucht. Es waren unter den meinigen nur fünf Patienten, die sich mehr oder weniger lange in einem tief somnolenten Zustand befanden. Bei dem einen war die im Anfang längere Zeit bestehende psychische Erregung allmählich in den schlaf-süchtigen Zustand übergegangen. Krampf- oder Ohnmachtsanfälle waren bei diesem Patienten nicht beobachtet worden. Bei den vier anderen Kranken waren zum Teil gehäufte Anfälle aufgetreten. Zwei von ihnen starben im Laufe der nächsten Wochen nach Eintritt der Schlafsucht, einer war tief verblödet. Die Schwerbenommenen waren oft moros und zeigten negativistisches Verhalten. — Allgemein fiel bei dem Patienten eine gewisse Schreckhaftigkeit auf.

Einfache Intelligenzdefekte fanden sich sehr häufig (41 mal), sie waren bei den Schwierigkeiten, die der Verständigung mit dem Patienten im Wege standen, gegenüber der Benommenheit oft nicht sicher abzugrenzen. — Ebenso verhielten sich die schon früh beeinträchtigte Merkfähigkeit und das Gedächtnis. Ich musste mich hier mehr von dem allgemeinen Eindruck und den Berichten des Pflegepersonals leiten lassen.

1) Low and Castellani, Report of Sleeping Sickness from its Clinical Aspect. Reports of the Sleeping Sickness Commission. No. I. London 1903.

2) Schilling, Bericht über eine Studienreise nach Westafrika. Klin. Jahrb. Bd. XIX. 1908.

Gerade die oft leicht benommenen Dementen mit allerhand neurologischen Symptomen hatten äusserlich grosse Aehnlichkeit mit gewissen Paralytikern.

Bei 28 Patienten bestanden mehr oder weniger langandauernde Erregungszustände. Sie boten in der Mehrzahl manische Bilder. Sie zeigten gehobenen Affekt, Bewegungs- und Rededrang, Ablenkbarkeit, ungeniertes, oft läppisches Wesen und Reizbarkeit, die bisweilen zu Angriffen auf die Umgebung führte. — Oefters lagen den Angriffen Verkennungen von Personen und Missdeutungen der Situation zu Grunde. Mehrfach waren derartige Kranke von den Angehörigen gefesselt ins Lager gebracht worden. Auch Brandstiftungen wurden seitens erregter Patienten verübt.

Fortlaufen aus dem Lager war in einigen Fällen zweifellos psychotisch begründet. In einem dieser Fälle muss an einen Dämmerzustand gedacht werden (Fall 49). In einem anderen lag dem Verhalten pathologisch gesteigertes Misstrauen gegen die ärztliche Behandlung und eine Reizbarkeit gegenüber der Umgebung zu Grunde, die furibunde Erregungszustände zur Folge hatte, welche in schroffem Gegensatz standen zu der sonst für den Neger so charakteristischen Resignation.

Die meisten Patienten hatten Krankheitsgefühl. Sie zeigten indifferenten oder eher depressiven Affekt. Zwei waren stark gehemmt. Bei zwei anderen bestand schwere hypochondrische Verstimmung, die Ursache mehrerer sehr energischer Suizidversuche war.

Halluzinationen liessen sich nicht mit Sicherheit nachweisen, waren aber wenigstens für einen Fall wahrscheinlich.

Ausgeprägte katatonische Erscheinungen habe ich nicht beobachtet.

Sehr oft traten im Lauf der Krankheit Anfälle von Bewusstlosigkeit und kortikalen Krämpfen auf, an die sich meist schubweise stärkeres Hervortreten der psychischen und nervösen Symptome anschloss oder solche überhaupt erst eintraten. Bisweilen blieben passagere oder restierende Hemiplegien zurück. Bezüglich dieser Anfälle waren die Anamnesen nicht ganz zuverlässig, da sie nachts manchmal unbemerkt blieben. Trotzdem liessen sich bei 18 Patienten derartige Anfälle mit Sicherheit nachweisen. Unter neun von diesen Kranken waren einseitige Pyramidenbahnsymptome zurückgeblieben. Von den anderen neun waren nur zwei ohne neurologische Symptome, die anderen boten Fazialis paresen, Steigerung der Sehnenreflexe, Ataxie und Tremor und daneben psychische Störungen. (Hierher gehörige Krankengeschichten sind die der Fälle 7, 25, 38.)

Bei einem meiner Fälle war Exitus im Status erfolgt.

Ich hatte öfters Gelegenheit Anfälle selbst zu beobachten. Sie

glichen den Anfällen der Paralytiker. Häufig waren tonische und klonische Krämpfe von kortikalem Typus. Die Zuckungen begannen dann bei demselben Individuum im Wiederholungsfall meist wieder in denselben Gebieten, vorzugsweise dem des Fazialis. Die Augen wichen dabei oft nach einer Seite ab; dann griffen die Krämpfe erst auf Arme und Beine der gleichen Seite und schliesslich auch auf die andere Seite über. Fast stets war das Bewusstsein im Anfall aufgehoben, doch bestanden in der Tiefe der Bewusstseinsstörung Unterschiede. Dementsprechend schwankte das Verhalten der Korneal- und Sehnenreflexe und der Lichtreaktion der Pupillen im Anfall. Mehrmals hatten sich Patienten dabei an dem in jeder Hütte brennenden Feuer verletzt. An die Anfälle schloss sich oft ein vielstündiges tiefes Koma an, ebenso wurden delirante Zustände beobachtet. In einigen Fällen dauerten die Zuckungen in gewissen Muskelgruppen noch tagelang nach dem Anfall fort. Manche Patienten zeigten vorübergehend aphasische Störungen und einer Asymbolie. — Oft bestand Temperatursteigerung.

Bei einigen Patienten gesellten sich zu den vorhandenen organischen Störungen des Nervensystems funktionelle Gehstörungen. Besonders zeigten diese Erscheinung einige atoxylblinde Kranke. Bei einem nachher abasischen Patienten ergab die Anamnese, dass er früher vorübergehend aphonisch gewesen war.

Bezüglich des Ernährungszustandes der Patienten sei hier eingeschaltet, dass er bei dem grössten Teil von ihnen herabgesetzt war. Die Muskulatur war diffus atrophisch. Die terminalen Fälle zeigten fast durchweg hochgradige Abmagerung. Manche Patienten liessen indessen auch vorübergehende Gewichtszunahme erkennen, bisweilen sogar ausgesprochene Adipositas.

Bei weitaus der Mehrzahl der Kranken bestanden neurologische Symptome, die auf organische Läsionen schliessen liessen.

Viele Patienten litten anscheinend an Schwindel. Ueber Kopfschmerzen wurde nur selten geklagt, doch hatten bei fast allen Patienten im Beginn der Erkrankung Kopfschmerzen und oft auch Nackenschmerzen bestanden. Klopfempfindlichkeit des Schädels konnte ich nie feststellen. Mehrmals bestand eine geringe Druckempfindlichkeit der I. und II. Trigeminusäste.

Die Pupillarreaktion zeigte in sieben Fällen Störungen. Bei drei von diesen aber fanden sich Spuren alter Iritis. Einer der mit dieser Affektion behafteten Kranken war ebenso wie drei weitere atoxylblind. Auffallend träge Lichtreaktion der Pupillen fand ich einmal bei einem Tiefverblödeten und Schlafsuchtigen. Pupillendifferenz wurde ausser bei den Iritisfällen bei einem dieser amaurotischen Kranken und einem mit

beginnender einseitiger Atrophie beobachtet. Ebenso zeigte ein Patient mit sonst nur geringen Symptomen eine kleine Differenz der Pupillen. Wenn es trotz des Widerstandes der Patienten gelang, den Augenhintergrund zu Gesicht zu bekommen, so liessen sich, ausser natürlich bei den Atoxylblinden, bei welchen sich Atrophien fanden, keine Veränderungen erkennen. Sehstörungen, die als Atoxylvergiftung anzusehen waren, zeigten sieben Patienten.

Strabismus fand sich 5 mal. Von diesen fünf Fällen hatte aber einer einseitige Hornhauttrübungen und Katarakt, einer einseitige Optikusatrophie, ein anderer Spuren alter Iritis. Die übrigen beiden gaben an, die Schielstellung habe bei ihnen von Jugend auf bestanden.

Nur in einem Falle wurden nystaktische Zuckungen beobachtet. Dieser Patient war zerebellar ataktisch und hatte die Neigung, nach links umzufallen. Leider habe ich ihn nur einmal zu Gesicht bekommen. Trypanosomen waren bei ihm im Blut nachgewiesen.

Auf die Schlafkrankheit mit Sicherheit zu beziehende Störungen der Augenbewegungen liessen sich also einwandsfrei, abgesehen von diesem Fall und von konjugierter Deviation, die, wie schon erwähnt, öfters während der Anfälle beobachtet wurde, nicht nachweisen. Diese Feststellungen decken sich mit den Angaben anderer Beobachter, dass die Augenmuskeln nicht befallen würden. Auch doppelseitige Ptoxis, über die aus Westafrika von Krüger¹⁾ berichtet wird, fand sich unter meinen Fällen nicht.

Ein anderes hier zu erwähnendes Symptom, das ich recht häufig antraf (16 mal), war Exophthalmus, meist verbunden mit Pulsbeschleunigung. Einmal war der Exophthalmus auf der linken Seite stärker ausgesprochen als auf der rechten. Auch hier bestand zugleich Pulsbeschleunigung. Das linke Augenlid war in diesem Fall ödematös, die Conjunctiva gerötet. Später glich sich dann, wie mir Herr Kudicke mitteilte, diese Differenz wieder aus. — In zwei Fällen von Exophthalmus war der Puls verlangsamt; bei einem von diesen notierte ich 56 Schläge. Auffallend ist die Persistenz des Syndroms des Exophthalmus und der Pulsbeschleunigung in mehreren Fällen, die wir unter aller Reserve als mit Defekt geheilt auffassen möchten (Fall 25, 40, 46, 58). — Vergrösserung der Schilddrüse fand sich übrigens nie.

Dauernde Pulsbeschleunigung ohne Exophthalmus bestand nur selten als konstantes Symptom, doch ist zu bemerken, dass nach der Mehrzahl der Berichte im Beginn der Erkrankung Pulsbeschleunigung die

1) Zit. nach Spielmeier, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten. Jena 1908.

Regel ist, und dass später das Verhalten des Pulses sehr schwankt. Fast alle Autoren betonen, dass zwischen dem unregelmässigen Fieber und der Pulsfrequenz keine Beziehungen bestehen, was auch unseren Beobachtungen entspricht.

Herpes wurde nur in einem Fall angetroffen: Bei einem benommenen, dementen Patienten mit Fazialisparese, Steigerung der Sehnenreflexe und allgemeinem Tremor entstand eine Herpeseruption im Gebiete des linken N. supraorbitalis und am linken Oberschenkel.

Fazialisparenen liessen sich 17 mal nachweisen; oft war der Unterschied in der Innervierung nur beim Sprechen zu bemerken. Es war stets nur der Mundast betroffen. In einem Fall bestand ein eigenartiger Reizzustand im rechten Faciolingualgebiet. Patient führte langsame Zuckungen in allen drei Aesten dieser Seite aus, der rechte Lidspalt war blepharoplastisch verengt, die Zunge kam in schmeckenden Bewegungen über die Zahnreihe. Sonst bot dieser Patient ausser leichter Benommenheit und Demenz nichts Besonderes. — Häufig wurde Beben der Gesichtsmuskulatur beobachtet. Mehrmals bestand auch Fazialisphänomen. — Bei den verblödeten Patienten fand sich häufig ein ausgesprochener Lutschreflex. 23 mal fanden sich Störungen in der Innervierung der Zunge. Sie bestanden in Tremor beim Vorstrecken oder Abweichen nach einer Seite, meist zusammen mit der entsprechenden Fazialisparese.

Eindeutig als bulbäre aufzufassende Erscheinungen waren nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Erschwerung des Schluckens trat in unsern Fällen erst in den terminalen Stadien auf und konnte auch als Folge der Benommenheit aufgefasst werden. Ueber Sprache und Gaumennervierung liess sich dann kein ausschlaggebendes Urteil mehr gewinnen.

Sprachstörungen festzustellen, war überhaupt ohne eingehende Kenntnis der Sprache sehr schwierig. In drei Fällen war jedoch eine artikulatorische Störung von paralytischem Charakter nicht zu verkennen. In zwei weiteren Fällen musste an Aphasie gedacht werden. Diese fünf Patienten befanden sich schon in weit fortgeschrittenen Stadien, hatten öfters Anfälle gehabt und waren verblödet. Von einem waren überhaupt nur noch unartikulierte Laute zu erzielen. Immerhin hatte ich den Eindruck, dass auch schon in früheren Stadien die Sprache oft verwaschen war.

Am häufigsten fanden sich ataktische Störungen (25 mal), meist zugleich mit Tremor des ganzen Körpers oder der Extremitäten. Es handelte sich vorwiegend um statische, weniger um Bewegungsataxie. Bei der Ataxieprüfung in Rückenlage konnte selten mehr als eine gewisse Unsicherheit in den aufgetragenen Bewegungen nachgewiesen

werden. Diese Ataxie war bisweilen erst bei spezieller Prüfung nachweisbar. Oft aber erreichte die statische Ataxie so hohe Grade, dass der Gang dadurch erheblich gestört war. Rombergsches Symptom war oft vorhanden. In einem Falle von geringer Ataxie war das Fehlen der Achillessehnenreflexe offenbar mit der zugleich vorhandenen Elephantiasis der Unterschenkel in Verbindung zu bringen. Niemals war die Ataxie mit Aufhebung der Patellarreflexe verbunden. — In denjenigen Ataxiefällen, in welchen sich ein Urteil über die Bewegungsempfindung der Extremitätengelenke gewinnen liess, zeigte sich diese immer intakt. — Offenbar lagen also in erster Linie zerebellare Ataxieformen vor.

Der Tremor war im allgemeinen grobschlägig und nahm bei intensierten Bewegungen zu. Bisweilen war er nur einseitig oder doch auf einer Seite deutlicher. Er trat in Begleitung der Ataxie oder auch allein auf.

Die passive Beweglichkeit der Extremitäten war oft erschwert bis zur ausgesprochenen Rigidität in den vorgeschrittenen Stadien. Einige terminale Fälle zeigten Beugekontrakturen der Arme und Beine. — Bisweilen liess sich aber auch Hypotonie einzelner Extremitätengelenke feststellen.

Paresen von hemiplegischem Charakter mit anderen Seitenstrangsymptomen fanden sich in sechs Fällen. Fast stets waren hier kortikale Anfälle vorher beobachtet worden oder doch wahrscheinlich vorausgegangen. Einseitige Steigerung der Sehnenreflexe der Beine mit oder ohne Babinski und Oppenheim ohne Parese fand sich in neun weiteren Fällen.

Bei einem Patienten war angeblich nach einem Anfall spastische Paraparese der Beine mit Blasen- und Mastdarmlähmung aufgetreten, die, als ich den Patienten sah, schon über 3 Jahre bestand und stationär blieb. Bei diesem Patienten muss wegen alter Iritis an eine Kombination mit Lues gedacht werden. (Die Hauptdaten aus der Krankengeschichte sind als Fall 38 mitgeteilt.)

Aus den anzuführenden Krankengeschichten geht hervor, dass choreatische Störungen nicht nur auf bestimmte Extremitäten beschränkt, und zwar meist nur vorübergehend nach Anfällen auftreten, sondern dass einmal auch ein Zustandsbild beobachtet wurde, das grosse Ähnlichkeit mit Chorea minor hatte. Dieser Fall endete bald tödlich, nachdem die choreatischen Bewegungen in letzter Zeit aufgehört hatten. (Fall 2.)

Herabsetzung bzw. Aufhebung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, zum Teil mit Hypotonie der betreffenden Gelenke fand sich

nur in vier Fällen. Bei zwei von diesen kann Neuritis als Ursache der Störung angenommen werden.

Die toxische Wirkung zugleich bestehender Ankylostomiasis und der Arsenpräparate kommen bei der Entstehung neuritischer Symptome ursächlich in Betracht. In einem dieser Fälle lag zugleich Druckempfindlichkeit der Waden und Hyperalgesie für Nadelstiche an den Beinen vor. Bei den beiden anderen aber ist das Bestehen von Hinterstrangläsionen wahrscheinlich. Die weiter unten mitgeteilten anatomischen Befunde zeigen, dass solche Läsionen im Verlauf des Prozesses auftreten können.

In einem später mitgeteilten Falle (Fall 33) bestanden Paresen der unteren Extremitäten und der Blase, die sich bis auf einseitige Peroneuslähmung zurückbildeten und für die eine Erkrankung der grauen Vorderhörner in Betracht kommt.

Da, wo sonst Blasenstörungen auftraten, handelte es sich meist um schwerbenommene Patienten.

Störungen der Sensibilität konnte ich ausser in dem eben erwähnten Fall mit Hyperalgesie infolge von Neuritis nirgends nachweisen. Es ist natürlich aber nicht ausgeschlossen, dass bei dem teils recht schwierig zu untersuchenden Material in manchen Fällen feinere Störungen dem Nachweis entgangen sind. Immerhin lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, dass Sensibilitätsstörungen keine besondere Rolle in der Symptomatologie spielen. Manche Autoren erwähnen allerdings anästhetische Zonen am Rumpf. Low und Castellani (l. c.) fanden höchstens eine allgemeine Abstumpfung der Empfindung, was bei der meist bestehenden Benommenheit der Patienten nicht auffallen kann.

Krankengeschichten.

Ueber 2 Jahre andauerndes Freisein des Blutes von Trypanosomen.

Fall 25. Tinuga, 23jährige Frau. Bei der Aufnahme am 10. 12. 1907 charakteristische Drüsenschwellung, im Blut Trypanosomen +. In der Folgezeit verschlimmerte sich zunächst ihr Zustand trotz Atoxyl. Dauernd mehr oder weniger stark benommen. Im August des folgenden Jahres mehrmals kortikale Anfälle mit Bewusstlosigkeit und linksseitigen Zuckungen. Danach Hemiplegie links. Die Lähmung des linken Armes bildete sich rasch zurück, das linke Bein blieb paretisch. Fortsetzung der Atoxylbehandlung. Seitdem Zustand stationär. Blut dauernd frei von Trypanosomen. — Befund am 7. 10. 1910: Guter Ernährungszustand. Beiderseits leichter Exophthalmus, Puls 120. Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab. Leichte Parese des linken Beines, Prädilektionstyp. Steigerung der Patellarreflexe, l. > r. Beiderseits Babinski +. Sonst somatisch o. B. — Psychisch macht Pat. leicht de-

fechten Eindruck. — Befund am 25. 1. 1911 unverändert. Blut und Liquor dauernd frei von Trypanosomen.

Fall 39. Bagenda, 21jähriger Mann. 4. 6. 1907 Aufnahme, Fieber und Trypanosomen im Blut +. In der ersten Zeit öfters erregt. Gesprächig, ungeniert, gehobener Stimmung. Äussert, er sei sehr gesund, sehr stark, „stärker als der Sanitätsunteroffizier“. „Er wolle nach seiner Entlassung Koch beim Stabsarzt werden.“ Zündet aus Unvorsichtigkeit seine Hütte an. Bewegungsdrang, exerziert wie die Soldaten, äussert, „er spiele Askari“. — Nach Atoxyl Blut dauernd frei von Trypanosomen. — Befund am 12. 10. 1910: Gut genährt. Bei der Untersuchung adäquates Verhalten. Fällt auch sonst psychisch nicht mehr auf. Leichtes Beben in der Gesichtsmuskulatur. Geringe Ataxie der Beine. Babinski links +. Sonst neurologisch o. B. — Ende Januar 1911 Status idem. (Liquor nicht untersucht.)

Fall 40. Kayuna, 19jähriger Mann. Aufnahme 4. 6. 1907. Fieber, Störung des Allgemeinbefindens. Trypanosomen im Blut +. Nach Atoxylbehandlung dauernd Blut frei von Trypanosomen. — Befund am 12. 10. 1910: Mässig genährt. Ungeniertes Wesen, spricht und gestikuliert viel. Kein Krankheitsgefühl, äussert, er sei sehr stark. Es gefalle ihm hier sehr gut. — Bulbi protrudiert, Puls 120. — Beine etwas schlaff. Knie-Hackenversuch beiderseits etwas unsicher. Haut- und Sehnenreflex normal. Kein Babinski. Sonst o. B. — Ende Januar 1911 Status idem. (Liquor nicht untersucht.)

Auffallend ist hier die andauernde Erregung, die gegen eine wirkliche Heilung spricht.

Fall 46. Buhungiro, 30jähriger Mann. Patient war über 2 Jahre im Lager. Bei der Aufnahme Drüsenschwellung, Trypanosomen im Blut +. Nach Atoxylbehandlung war er jetzt seit 22 Monaten trypanomenfrei. Drüsenschwellung war bald zurückgegangen. Der Befund, der dauernd unverändert geblieben war, bot am 12. 10. 1910 leichten Exophthalmus, geringe Pulsbeschleunigung, leichtes Zittern der Zunge, sonst o. B., auch psychisch o. B. (Liquor nicht untersucht.)

Fall 58. Makubo, 30jähriger Mann. Aufnahme am 2. 7. 1908. Es bestand leichtes Fieber. Im Blut Trypanosomen +. Nach Atoxyl trypanosomenfrei. Befund am 15. 10. 1910: Mittlerer Ernährungszustand. Beben der Gesichtsmuskulatur. Etwas benommen, fasst schwer auf. Leichte Protrusion der Bulbi. Zittern der Zunge. Hypotonie der Beine, Links Patellarreflex herabgesetzt, rechts —. Achillessehnenreflex beiderseits —. Kein Babinski. Keine Druckempfindlichkeit der Waden und Nervenstämme. Keine Ataxie, kein Romberg, Hautsensibilität und Bewegungsempfindung der Extremitäten ungestört. — 25. 1. 1911 Patellarreflex beiderseits +, gleich; Achillessehnenreflex —. Zittern der Hände, links stärker als rechts. Psychisch unverändert. (Liquor nicht untersucht.)

Fall 47. Katara, 25jähriger Mann. Aufnahme Oktober 1908. Trypanosomen +. Drüsenschwellung. Unter der Atoxylbehandlung psychische Störungen aufgetreten; namentlich sehr reizbar, aggressiv. Atoxylbehandlung deshalb, trotzdem er dauernd trypanosomenfrei blieb, fortgesetzt. Muss wegen

der Angriffe auf seine Umgebung gefesselt werden. — 4. 2. 1909 Erregung klingt ab; geordnetes Verhalten. — 16. 3. Da dauernd trypanosomenfrei, nach Hause entlassen. — Befund am 12. 10. 1910. Mässiger Ernährungszustand. Leichte Parese des linken Mundfazialis. Sonst o. B. (Liquor nicht untersucht.)

Dieser Patient war notorischer Hanfraucher, worauf vielleicht die frühere vorübergehende psychische Störung zurückzuführen war.

Natürlich sind diese Fälle nur mit allem Vorbehalt als geheilt zu bezeichnen. Man muss auch die Möglichkeit blosser Remissionen in Betracht ziehen. Es sind teils recht grobe Defekte zurückgeblieben, während andererseits aber der Zustand klinisch stationär und das Blut frei von Trypanosomen blieb. Allerdings wäre in all' diesen Fällen wiederholte Kontrolle des Liquor zu wünschen, was bis zum Abschluss meiner Beobachtungen nur in dem ersten der fünf Fälle hatte geschehen können.

Als Beispiele von psychischen Störungen gebe ich folgende Krankengeschichten:

Manisches Bild mit Chorea; Exitus.

Fall 2. Terugua, 20jähriger Mann. Aufnahme 30. 6. 1907. Trypanosomen im Blut +. Auch in der Folgezeit stets positiver Blutbefund. Kein Krankheitsgefühl, leichter Rededrang. Neurologischer Befund o. B. — 24. 1. 1910. Ankylostomiasis. — Befund am 3. 10. 1910: Gut genährt; Rededrang, inkohärent, lacht, grimassiert, gehobener Stimmung. Macht defekten Eindruck. Choreatische Bewegungen der Extremitäten. — Kopf nicht klopfempfindlich, geringe Druckempfindlichkeit der beiden Infraorbitales. Ausgesprochener Lutschreflex. Sehschärfe links herabgesetzt (Atrophie?). Hirnnerven sonst o. B. — Haut- und Sehnenreflex gesteigert. Kein Babinski. — Andeutung symmetrischer Mitbewegungen beim Händedruck. — 14. 10. Bedeutend ruhiger. Kein Rededrang mehr. Choreatische Unruhe sehr abgenommen. Keine Mitbewegungen mehr. Lebhaftes Sehnenreflexe. — 16. 10. Sehstörung nimmt zu. — 23. 11. Rechts Fingerzählen auf 5 m, links aufgehoben. — Mässige Chorea; läppisches Wesen, ruft den Arzt bei seinem Scherznamen. — 10. 1. 1911. Wurde im letzten Monat mit Ehrlich Hata 606 behandelt. Danach leicht ikterisch. Zunehmende Hinfälligkeit, schläft viel. Choreatische Bewegungen hören auf. — 14. 1. Bewusstsein aufgehoben, schluckt nicht mehr. Puls 54. Im Liquor Zellvermehrung, Trypanosomen +. 16. 1. Exitus nach anhaltender Bewusstlosigkeit.

Erregungszustand nach Anfällen.

Fall 7. Kolugendo, 25jähriger Mann, Aufnahme 26. 6. 1907. Trypanosomen im Blut +, auch nach Atoxyl bald wieder nachweisbar. — 5. 2. 09. Bis heute in gutem Zustand, deshalb nach Hause entlassen worden. Heute mit Krämpfen eingeliefert, bewusstlos. Im Laufe des Tages Sensorium wieder frei, klagt über Kopfschmerzen. — 7. 4. Auf erneute Atoxylkur erholt, arbeitet. —

2. 11. Besserung hält an. — 13. 12. Klagt über Kopf- und Brustschmerz, deshalb erneute Atoxylkur. — 26. 4. 1910. Zustand wieder zufriedenstellend. — 20. 6. Klagt wieder Kopfschmerz, fiebert. Im Blut keine Trypanosomen. — 10. 8. Krampfanfall mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit. — 4. 9. In letzter Zeit erregt, verwirrt. Gang unsicher, allgemeiner Tremor. — Erneute Atoxylkur. — Befund: Grosser, fatter Mann. Dementer, benommener Gesichtsausdruck. Gehobener Affekt. Rededrang, reproduziert Reminiszenzen, ideenflüchtig, ablenkbar. Schwer zu fixieren. Stört durch beständiges Sprechen und Lachen, deshalb isoliert. Unsauber, zerreisst seine Decken und Kleider. — Isst auffallend viel, anscheinend ohne Sättigungsgefühl. Zunehmende motorische Unruhe. — Zunge zittert. Hirnnerven sonst o. B. — Unsicherheit der Arm- und Beinbewegungen. Hypotonie der Beine. Lebhaftes Sehnenreflexe, kein Babinski. — 7. 10. Etwas ruhiger. Erkennt konstant Ref., hält ihn trotz Belehrung immer wieder für Frau Kudicke. — 23. 1. 1911. Erregung weiter nachgelassen, aber noch vorhanden. Erkennt Ref., den er 3 Monate lang nicht gesehen hat, nicht wieder. Stumpfer. Zerstört triebartig seine Kleider. — 5. 2. Erregung nimmt wieder zu. Drängt lebhaft fort. Morgens wieder Atoxylkur begonnen. Mittags Krampfanfall, bewusstlos. Temp. 40,9. Nachmittags noch ein Anfall. — 6. 2. Wieder bei Bewusstsein, orientiert. Ruhiger. Sonst unverändert.

Der Fall lässt auch erkennen, wie die Wirkung der Atoxylkuren immer geringer wurde.

Verblödung.

Fall 28. Mikinga, 40jähriger Mann. Aufnahme 20. 9. 1907. Trypanosomen im Blut +. In der ersten Zeit oft erregt, musste zeitweilig isoliert werden. Wird dann zunehmend stumpfer. — Befund am 10. 10. 1910: Tief verblödet. Spricht nicht mehr. Liegt meist in der Hütte, apathisch. Arme und Beine in Beugekontraktur. Stark abgemagert. Speichelfluss. Manchmal kommt er ziellos aus der Hütte. Widerstrebt bei der Untersuchung. Erst auf mehrmaliges eindringliches Zureden bringt er die Zunge bis zwischen die Zahnreihen. Pupillen weniger als mittelweit, gleich, rechts entrundet. Lichtreaktion rechts weniger ausgiebig und träger als links. Arme und Beine rigid, Fussgelenke eher etwas schlaff. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski rechts +, links zweifelhaft. Bauchdeckenreflexe +. Keine Ataxie. Auf die Beine gestellt, lässt sich Pat. widerwillig zusammensinken. — 18. 10. Heute reaktiv einige sprachliche Äusserungen, Sprache artikulatorisch gestört. Moros, wehrt weinend ab, sowie er berührt wird; gereizt. Weint und schreit manchmal, klagt über Zahnschmerz. — 27. 12. In der letzten Zeit wieder stumpfer, Erregungen seltener. Dauernd ablehnend. Keine sprachlichen Äusserungen mehr ausser zeitweiligen Verbigerationen. Verfällt. Seit gestern sehr verschlechtert; tief benommen, isst nicht, schnarchende Atmung (vielleicht Anfall vorausgegangen?). — Exitus.

Starke motorische Erregung.

Fall 41. Mbaleroa, 41jährige Frau. Aufnahme 5. 7. 1907. I. Stadium. Trypanosomen im Blut +. Atoxyl. 17. 7. 1910. Trypanosomen im Blut +.

— Befund am 12. 10. Stimmung meist gehoben, aber sehr labil, weint manchmal unmotiviert. Hochgradiger Rede- und Bewegungsdrang. Spricht und lacht andauernd, tanzt umher, singt, grimassiert. Sehr ablenkbar, ideenflüchtig, inkohärent. Nicht zu fixieren. Echopraxie angedeutet. Beiderseits Protrusio bulbi, Puls über 100. Sonst soweit zu untersuchen neurologisch ohne Besonderheiten.

Dämmerzustand (?).

Fall 49. Ndolecki, 30jähriger Mann. Aufnahme 29. 2. 1908. Trypanosomen im Blut +. Juli 1910 wieder Trypanosomen im Blut nachgewiesen. Zustand zeigt Progression. — 16. 9. Ist aus dem Lager fortgelaufen, hat sich versteckt. Wird in einem Nachbarort gefunden. Kann keine Auskunft geben, weshalb er fortgelaufen ist. Weiss nicht, wo er war. Isst die beiden folgenden Tage nicht. Gang unsicher. Macht benommenen Eindruck. — 20. 9. Vorgestern wieder entwichen. Wurde gestern in der Wildnis aufgefunden. Kann wieder keine Auskunft geben. — 13. 10. Guter Ernährungszustand. Benommener Gesichtsausdruck. Gehemmt. Befolgt Aufforderungen nur sehr langsam zögernd, oft nur andeutungsweise. Affekt indifferent, stumpf. Zunge nach links, linker Mundfazialis etwas < rechts. Gesteigerte Sehnenreflexe, kein Babinski. Leichter Tremor der Hände. Sonst o. B.

Aengstliche Erregung, aggressiv.

Fall 50. Kischoma, 32jähriger Mann. Aufnahme 15. 12. 1908. Drüenschwellung. Trypanosomen im Blut +. Trotz Atoxyl dauernd positiver Trypanosomenbefund. — Januar 1910. Aus dem Lager entlaufen. — Juni. Von den Angehörigen gefesselt in erregtem Zustande zurückgebracht. Verweigert einige Tage lang die Nahrung. Versucht mehrmals Brandstiftung. Sehr erregt, schimpft, Neigung zu Wutausbrüchen. — Befund am 13. 10.: Aengstlich gespannter Gesichtsausdruck. Widerstand, wehrt ab. Befolgt einfache Aufforderungen erst nach mehrmaliger energischer Wiederholung. Gereizt, schimpft. Rechter Mundfazialis < links. Zunge nach rechts. Spastischer Gang, kein Babinski. — 7. 1. 1911. Fiebert seit einigen Tagen. Stark benommen. Extremitäten rigid. Beugekontraktur der Knie. Beiderseits Fussklonus. — 11. 1. Benommenheit nimmt zu. Ebenso Beugekontrakturen.

Aengstlich-hypochondrische Verstimmung.

Fall 70. Daniamira, 40jähriger Mann. Aufnahme 31. 5. 1909. Trypanosomen im Blut +. Nach Atoxyl und Arsophenylglycin Trypanosomen verschwunden. Oft verstimmt. — 23. 10. 1910. Heute, unbekümmert um die Umgebung, energischer Suizidversuch. Sticht sich mit dem Speer in den Hals und verletzt die Trachea. Widersetzt sich dem Verbinden. Schwer deprimiert, antwortet nicht, finsterner, drohender Gesichtsausdruck. Verschlussenes Wesen. 25. 10. Hat vorübergehend Nahrung verweigert. Aeussert, er werde hier nicht geheilt, beklagt sich, dass er nicht nach Hause darf. Lebhaftes Krankheitsgefühl. — 10. 10. Wiederholt den Suizidversuch. Schneidet sich mit einem

Stück Bandeisen in den Hals. Lumbalpunktion: Zellvermehrung, Trypanosomen negativ. — 24. 12. Seither psychisch etwas freier, zugänglicher. Beantwortet Fragen. Begründet die Suizidversuche mit Schmerzen im Hals und Leib. Gehemmt, mürrisch, innerlich abgelenkt, verweigert wieder die Nahrung. Zeigt Neigung zu impulsiven Handlungen aus der Hemmung heraus. Läuft einmal plötzlich fort, muss mit Gewalt zurückgebracht werden. — 24. 1. 1911. Unverändert. Nimmt heute plötzlich das Essen eines anderen Patienten und läuft damit fort (Vergiftungsideen?). Hierauf schwere Angstattacke, schreit, brüllt und stöhnt, versteckt ängstlich das Gesicht (Halluzinationen?). Nicht zu fixieren. Zwischen den Angstanfällen kurze Pausen; äussert in einer solchen unmotiviert, er wolle 1 Rupie haben. Gibt keine Erklärung für seine Angst. Erst nach Hyoscin beruhigt. — 25. 1. Ruhig, leicht gehemmt, heute lenkbarer. Scheues, gedrücktes Wesen. Spricht spontan nichts, sitzt regungslos in einer Ecke. Andeutung von Pseudoflexibilitas. — 26. 1. Spinalpunktion: Zellvermehrung, Trypanosomenbefund positiv. Bei der Punktion sehr ängstlich, zittert; wehrt sich aber nicht, resigniert. Später wieder ängstliches Widerstreben. Klagt über Schmerzen im Hals. Somatisch o. B.

Funktionelle Störungen.

Fall 17. Kauwa, 35jähriger Mann. Aufnahme 29. 2. 1908. I. Stadium. Trypanosomen im Blut +, Atoxyl. Bis März 1910 trypanosomenfrei und in gutem Zustande. Dann wieder Trypanosomen +. Atoxylkur erneuert. Wegen Sehstörung ausgesetzt. Allgemeinzustand verschlimmert. — 7. 10. Ganz erblindet. Heftiger, grobschlägiger, allgemeiner Tremor, der bei Bewegungen zunimmt. Liegt seit einiger Zeit dauernd auf dem Boden. Steht von selbst nicht auf. Knickt beim passiven Aufrichten mit den Knien ein, lässt sich langsam wieder auf den Boden nieder, oder nach hinten überfallen. Behauptet, er könne nicht gehen und stehen. Auf energisches Zureden geht und steht er heute erst mit, dann ohne Unterstützung zum ersten Mal wieder seit längerer Zeit. Weite reaktionslose Pupillen. Totale Amaurose. Hirnnerven sonst o. B. — Haut-Sehnenreflexe +, etwas lebhafter. In Rückenlage Kraft der Arme und Beine gut. Keine Ataxie. Sonst o. B.

Ganz analoge Fälle wie dieser auch bei Nichterblindeten wurden mehrmals beobachtet. In einem hatte auch eine Zeitlang Aphonie bestanden.

Apoplektiform aufgetretene spastische Paraparese der Beine.

Fall 38. Mugura, 33jähriger Mann. Aufnahme 8. 6. 1907 im II. Stadium. Trypanosomen im Blut +. Atoxyl. — 9. 8. Vor vier Tagen gefiebert, dann Krampfanfall. Seit drei Tagen fällt eine Gehstörung auf. Paraplegie der Beine. Kniereflexe nicht auszulösen. Harnträufeln, Stuhl angehalten. — 18. 12. Lähmung der Beine nur wenig gebessert. Sehstörung auf dem rechten Auge (linkes Auge schon früher erblindet). Atoxyl ausgesetzt. Kniereflexe wieder vorhanden, gesteigert. Klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen

und dem Rücken. Hg-Schmierkur. — 1. 1. 1908. Ganz erblindet. — Befund am 11. 10. 1910: Oft erregt, eifersüchtig, bedroht die Frau, hetzt und intriguiert. Mittlerer Ernährungszustand. Beine diffus atrophisch. Linke Pupille miotisch, rechte mittelweit. Lichtreaktion beiderseits. Totale beiderseitige Amaurose. Linkes Auge nach aussen deviiert. Alte Iritis links. Hirnnerven o. B. Kraft der Arme gut, Armreflexe gesteigert. Geringe Ataxie beider Arme, links $>$ rechts. Paraparese der Beine, besonders der Hüftbeuger. Beine rigid, spastisch. Beiderseits Patellar- und Fussklonus, beiderseits Babinski $+$. Grobe Ataxie der Beine. Gang spastisch-paretisch-ataktisch, knickt in den Knie- und Hüftgelenken ein. Haut- und Tiefensensibilität intakt. Kraft der Bauchmuskeln gut. Bauchdeckenreflex aufgehoben. Mastdarmschwäche.

Schlaaffe Lähmungen der unteren Extremitäten.

Fall 9. Katende, 35jähriger Mann. Aufnahme 12. 9. 1907. Drüsen-schwellung. Trypanosomen im Blut $+$. Atoxyl. Dann dauernd frei von Trypanosomen. Körperlich in gutem Zustande. — 25. 8. 1910. Kann seit zwei Tagen nicht gehen. Schlaaffe Lähmung des rechten und Parese des linken Beines. Patellarreflexe beiderseits aufgehoben. Blase und Mastdarm ungestört. — Befund am 5. 10.: Grosser, gut genährter Mann. Psychisch o. B. Hirnnerven intakt. Armmuskulatur gut entwickelt, kräftig. Armreflexe $+$. Ober- und Unterschenkel beiderseits atrophisch, besonders Quadriceps. Kraft der Beine diffus herabgesetzt, rechts mehr als links. Auch im Psoas beiderseits Parese. Glutäen nicht atrophisch, Kraft gut. Patellarreflexe beiderseits stark herabgesetzt, rechts nur angedeutet. Achillesreflexe beiderseits $+$, rechts $<$ links. Kein Babinski. Hautsensibilität und Bewegungsempfindung der Zehen-, Fuss- und Kniegelenke beiderseits $+$. Keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämmen. Kraft der Bauchmuskulatur gut. Bauchdecken- und Kremasterreflexe $+$. Spinalpunktion: Vermehrung der Zellen, aber keine Trypanosomen. Blut ebenfalls negativ. — 15. 10. Paresen der Beine bilden sich weiter zurück. Kann wieder allein gehen. — 24. 1. 1911. Paresen und Atrophien haben sich noch weiter zurückgebildet. Gang ungestört. Links Dorsalflexion des Fusses $<$ rechts. Geringe Ataxie der Arme und Beine in Rückenlage, nur bei spezieller Prüfung nachweisbar. Verhalten der Sehnenreflexe wie bei der letzten Untersuchung. Psychisch o. B.

Fall 33. Kiaruzi, 30jähriger Mann. Aufnahme 19. 10. 1907. Trypanosomen im Blut $+$. I. Stadium. Februar 1909. Allgemeinbefinden schlechter. Gehstörung, die sich auf Ankylostomumkur zurückbildet. — 24. 8. 1910. Trypanosomen im Blut $+$. Befund am 9. 10.: Gut genährt. Fasst schlecht auf, etwas läppisches Wesen. Zunge nach rechts, zittert. Sonst Hirnnerven o. B. Schleift beim Gehen mit der linken Fusspitze. Kraft der Arme $+$, keine Ataxie. Armreflexe $+$. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Kein Unterschied zwischen rechts und links. Achillesreflexe links $<$ rechts. Schlaaffes linkes Fussgelenk. Parese im linken Peroneusgebiet. Fusssohlenreflexe beiderseits $+$, kein Babinski. Während der Untersuchung unfreiwilliger Urinabgang.

Kraft der Bauchmuskulatur gut, Bauchdecken- und Kremasterreflexe +. Sensibilität intakt. — 25. 1. 11. Peroneuslähmung und Blasenstörung zurückgegangen. Sonst neurologisch unverändert. Nach Antimon- und Trypanosanbehandlung Blut seither frei von Trypanosomen.

Trotz der Notiz, dass die damals leider nicht genauer geschilderte Gehstörung auf Wurmkur sich zurückgebildet habe, spricht doch die einseitige Parese, die Beteiligung der Blase und das Fehlen anderer neuritischer Symptome mehr für das Vorliegen einer spinalen Affektion im Sinne der Poliomyelitis anterior als spezielle Lokalisation des anatomischen Prozesses. — In einem sonst ähnlichen Fall ohne Blasenstörung bestand zugleich Druckempfindlichkeit der Waden und Hyperalgesie für Nadelstiche an den Beinen, so dass hier die Diagnose Neuritis nicht zu bezweifeln war.

Gehäufte Anfälle.

Fall 21. Mutakiamirwa, 16jähriger Jüngling. Aufnahme 8. 6. 1907 im II. Stadium. Trypanosomen im Blut +. Nach Atoxyl bis 31. 10 1908 trypanosomenfrei, dann wieder Rezidiv. — 29. 8. 1910. In letzter Zeit bisweilen erregt. Weint und lacht unmotiviert. Speichelfluss. Zunge nach rechts, zittert. Sprache verwaschen, fast unverständlich. 1. 9. Angeblich nachts drei Anfälle mit Zuckungen im linken Arm und Bein. Morgens noch benommen, apathisch, starker Speichelfluss. Parese des linken Armes und Beines. — 3. 9. Kurz andauernder Anfall. Befund unverändert. — 6. 9. Nachts wieder Anfälle. Zunehmende Benommenheit. — 7. 9. Gestern wieder Anfälle. — 9. 9. Zustand verschlechtert sich dauernd. Spinalpunktion: Vermehrung der Zellen und Trypanosomen +. — 10. 9. Zwei kurzandauernde Anfälle. — Befund am 7. 10.: Mittlerer Ernährungszustand. Blöder, benommener Gesichtsausdruck. Fasst sehr schlecht auf. Stark gehemmt. Aufforderungen erst auf eindringliche Ermahnung und nur andeutungsweise ausgeführt. Bringt die Zunge nicht über die Zahnreihe. Mutazistisch. Mund voll Speichel. Beiderseits Maculae corneae. Pupillen rund, gleich, LR. und CR. +. Augenbewegungen +. Beben der Lippen. Fazialisphänomen. Gang spastisch-paretisch-ataktisch. Knickt besonders mit dem rechten Knie ein, taumelt nach rechts. Allgemeiner Tremor, bei Bewegungen zunehmend. Beiderseits Patellar- und Fussklonus. Fusssohlenreflex stumpf. Beiderseits Babinski angedeutet. Bauchdecken- und Kremasterreflex +. Widerstrebt bei der Untersuchung. Ataxieprüfung deshalb nicht ausführbar. Sensibilität anscheinend intakt. — 11. 10. Krampfanfall; danach Sehnenreflexe noch mehr gesteigert. Parese des linken Armes. Sehr benommen. Während der Untersuchung Anfall: Erst Zuckungen im ganzen linken Fazialisgebiet, Augen erst konjugiert nach links deviiert, dann nur noch linkes Auge. Zuckungen dann auf der ganzen linken Seite, vorübergehend auf die Adduktoren des rechten Beines übergreifend. Tiefe Bewusstlosigkeit, schnarchende Respiration. LR. träge. — 13. 10. Rhythmische Zuckungen auf der linken Seite dauern noch die beiden folgenden Tage nach Rückkehr des Bewusstseins fort.

Benommen. Reagiert nicht auf Anruf. Sprache ganz unartikulierte. — 22. 10. Nachts wieder linksseitige Krämpfe. — 27. 10. Nachts Anfall. Temperatur erhöht, Puls 120. — 17. 11. Tief verblödet, benommen. Heute wieder Anfälle. — 25. 11. Vormittags drei Anfälle. — 28. 11. Verfällt körperlich. Choreatische Unruhe der unteren Extremitäten. Kopf nach rechts gedreht. Reagiert nicht mehr auf Anruf. — 30. 11. Anfall. 4. 12. Mehrere Anfälle. — 11. 12. Bis heute fast täglich Anfälle. — 2. 1. 1911. Anfälle an Zahl etwas nachgelassen, aber gestern und heute zusammen drei Anfälle. — 24. 1. Bei der Nachuntersuchung Stöhnen und unartikulierte Laute. Beugekontrakturen der Arme und Beine. Anfall: Augen nach rechts, dann nach links deviiert. Keine Reaktion auf Sinnesreize und Nadelstiche. Mund nach links verzogen. Linker Arm und Hand stark gebeugt. Vorübergehend Opisthotonus. Lässt unter sich. Nach dem Anfall Babinski links deutlich. Sonst wie seither.

Delirant, asymbolisch.

Fall 64. Smekanabo, 20jähriger Mann. Aufnahme 31. 7. 1907. Drittes Stadium. Trypanosomen im Blut +. Allgemeine Drüsenschwellung. Unsicherheit beim Gehen, Tremor. Stumpfes dementes Wesen. Auf Atoxyl erst Verschlechterung des psychischen Zustandes. Apathisch, fast ganz mutazistisch. Dann allmählich Besserung. — November 1908. Keine Klagen. Beschäftigt sich mit Mattenflechten. Guter Ernährungszustand. Gesicht etwas gedunsen. — 25. 12. Klagt über Kopfschmerz. Gibt gut Auskunft. — 7. 1. 1909. Kurzer Anfall, danach Kopfschmerz. Puls 120. Arsacetin und Hg-Kur. — 17. 1. Stumper. Klagt über Schwäche in den Beinen. Hg wegen Stomatitis ausgesetzt. — 22. 1. Wieder etwas lebhafter. — 28. 2. Weitere Besserung. Gut genährt. — 3. 3. Nachts Anfall, danach bewusstlos bis heute früh. Spricht verwirrt. „Sieht anscheinend nichts. Greift fortgesetzt mit den Armen zwecklos um sich“. — 8. 3. Sehstörung bald zurückgegangen. — 10. 3. Erholt sich weiter. — 25. 4. Krampfanfall. Danach psychische Störung, antwortet unverständlich. Puls 96. — 26. 4. Erregt und verwirrt. Nicht zu fixieren. Macht mit den Händen „zwecklose Bewegungen“ (delirant?). Beisst nach allem, was seinem Mund genähert wird. Anscheinend wieder Sehstörung. — 27. 4. Die psychische Störung hat bis heute angedauert. Jetzt ruhiger, antwortet aber noch verwirrt. — 4. 6. Zustand verschlechtert sich. Sprache stotternd, oft verwirrt; Sehstörung. — 22. 6. Anfall, dabei Augen nach links, Mund nach rechts verzogen. — 25. 6. Ganz verwirrt, sieht anscheinend wieder nicht. — 10. 7. Atoxylkur. — 4. 8. Atoxyl ausgesetzt, da nach jeder Injektion Anfall. 2. 10. Zunehmende Benommenheit und Verblödung. Reagiert kaum mehr auf Anruf. Unsauber. Dieser Zustand dauert monatelang unverändert fort. Pat. liegt in seiner Hütte, ohne Initiative, schläft anscheinend fast andauernd. Muss gefüttert werden. — 7. 9. 10. Spinalpunktion: Zellvermehrung und Trypanosomen +. Beugekontrakturen der Extremitäten. — Befund am 16. 10. Abgemagert. Pa. liegt mit zurückgebeugtem Kopf und gebeugten, rigiden Armen und Beinen auf der Seite. Augen weit geöffnet. Blick nach links gerichtet. Schmeckende, langsame Mund- und Zungenbewegungen. Rechte Hand am

Skrotum. Unterschenkel und Füße befinden sich in fortwährender Bewegung: langsame, unregelmässige Rotationen, leichte Ab- und Adduktionen der Oberschenkel, athetotische Zehenbewegungen. Auf Nadelstiche nehmen diese Bewegungen zu. Negativistischer Widerstand beim Versuch den Mund passiv zu öffnen. Linke Pupille $>$ rechte, LR. beiderseits aufgehoben. Keinerlei Reaktion auf optische Reize. Fazialis o. B. Nur bei lauten Geräuschen unmittelbar vor den Ohren reagiert Pat. durch leichtes Blinzeln. Keine sprachlichen Äusserungen mehr, nur noch bisweilen unartikulierte Laute. Sehnenreflexe gesteigert. Fluchtartiges Zurückziehen des Fusses und lebhaftes Abwehren bei Prüfung des Fusssohlenreflexes. Babinski zweifelhaft. Dieser Befund war nach 3 Monaten noch unverändert.

Die transitorischen Sehstörungen haben in diesem Fall offenbar in Störungen der Identifikation bestanden. Ob sich dann später noch zentrale oder Atoxyblindheit hinzugesellt hat, ist nicht sicher zu sagen. Die Aufhebung der Lichtreaktion spricht für letztere. Leider konnte ich den Patienten nicht ophthalmoskopisch untersuchen. — Anscheinend bestanden hier nach den Anfällen öfters delirante Zustände. Sie glichen ebenso wie die vorübergehende Asymbolie den Folgezuständen paralytischer Anfälle, wie überhaupt hier der Krankheitsverlauf viel Ähnlichkeit mit gewissen Paralysefällen zeigte.

Aus dem gegebenen Ueberblick über die Krankheitssymptome bei den untersuchten Patienten und aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht hervor, dass es sich um Krankheitsbilder handelt, wie wir sie bei diffusen Prozessen im Gehirn und Rückenmark antreffen. Unter den psychischen Störungen liessen sich in einzelnen Fällen sehr verschiedenartige Zustandsbilder festhalten. Es fehlte auch nicht an Stillständen und Remissionen des im wesentlichen aber progredienten Leidens.

Die neurologischen Störungen bestanden in Reiz- und Ausfallssymptomen, die bald mehr auf die motorische Zone der Grosshirnrinde und die subkortikalen Ganglien, bald mehr auf das Zerebellum zu beziehen waren. Daraus ergaben sich erhebliche Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen. Eindeutig bulbäre Symptome liessen sich, wie schon erwähnt, nicht nachweisen. Hingegen waren manche Erscheinungen mit grosser Wahrscheinlichkeit als spinal aufzufassen, anderen lag komplizierende Neuritis zugrunde.

Das Vorherrschen ganz bestimmter Reizsymptome speziell in den kortikalen Anfällen, die für gewisse Individuen in ganz typischer Weise wiederkehrten, sowie die spinalen Herdsymptome lassen darauf schliessen, dass der Krankheitsprozess nicht immer zu gleicher Zeit in allen Teilen des Zentralnervensystems gleiche Intensität besitzt, sondern bisweilen eine relative Lokalisation zeigen muss, so dass bestimmte Territorien erhöhte Erregbarkeit oder Herabsetzung der Funktion erkennen lassen.

Der anatomische Nachweis hierfür liess sich aus meinem anatomischen Material beim Fehlen zugehöriger ausführlicher Krankengeschichten allerdings nicht erbringen.

Für den öfters beobachteten, in Exophthalmus und Pulsbeschleunigung bestehenden Symptomenkomplex kommen die auch sonst für diese Störungen des Sympathikus geltenden Erwägungen in Betracht. Vielleicht handelt es sich hier um toxische Wirkungen der Trypanosomen. Christy (l. c.) scheint übrigens nicht an einen inneren Zusammenhang zwischen diesen beiden Symptomen zu glauben.

Es fragt sich nun, ob die verzeichneten Krankheitssymptome stets alle auf die Wirkung der Trypanosomen zurückzuführen sind, oder ob in einzelnen Fällen noch andere ätiologische Momente mitspielen. Als solche kämen die im Zwischenseengebiet weitverbreitete Lues und die von anderen Autoren gegen das Ende der Krankheit oft beobachtete Kokkeninfektion der Meningen in Frage. Bei gewissen terminalen Fällen dürfte es sich bisweilen schwer entscheiden lassen, inwieweit hinzutretende ausgesprochene meningitische Symptome Folge einer solchen sekundären Kokkenmeningitis sind und inwieweit sie mit dem Schlafkrankheitsprozess zusammenhängen. Aus den mitgeteilten Krankengeschichten geht jedenfalls hervor, dass sie hinter die Erscheinungen eines diffusen enzephalitischen Prozesses weit zurücktreten. Andererseits ruft ja auch die Schlafkrankheit selbst Veränderungen an den Meningen hervor, die sich gelegentlich in entsprechenden Symptomen äussern können. Die Abgrenzung der Schlafkrankheit gegenüber einer Meningitis allein aus dem neurologischen Befund kann nur dann Schwierigkeiten machen, wenn man sich einem Endzustand der ersteren mit meningitischen Symptomen gegenübergestellt sieht und anamnestische Angaben fehlen. In einem solchen Falle entscheiden dann Blutuntersuchung und Spinalpunktion. Ich habe übrigens nicht gefunden, dass sekundäre Meningitis eine so häufige Komplikation der Terminalstadien wäre, wie es andere Autoren von ihren Fällen berichten. Auch bei meinen drei Obduktionen in Usumbura fehlte diese Komplikation. Vielleicht spielen hier lokale Verhältnisse mit.

Die Trennung gegenüber Hirnlues und manchen Zustandsbildern der Paralyse mag in manchen Fällen recht schwer sein. Von Wichtigkeit gegenüber der Paralyse ist die Feststellung, dass die Pupillarreaktion in der Regel erhalten ist, was auch anderen Mitteilungen entspricht. Auf weitere grundlegende Unterschiede ihr gegenüber wird später nochmals eingehender zurückgekommen werden. Nach meinen Erkundigungen gehören übrigens syphilitische und metasymphilitische Erkrankungen des Nervensystems trotz der Häufigkeit der Lues zu den grössten Seltenheiten.

Leider war mir die umfangreiche Literatur über die Schlafkrankheit nur in geringem Mass zugänglich, so dass ich die darin zerstreuten klinischen Mitteilungen nicht so eingehend mit meinen Befunden vergleichen konnte, wie ich es gewünscht hätte. Uebrigens ist die Symptomatologie, soweit sie psychische und nervöse Störungen betrifft, noch kaum Gegenstand von Spezialarbeiten gewesen.

Die Berichte über die Klinik der Schlafkrankheit finden sich grösstenteils als Unterabteilungen in den sehr zahlreichen bakteriologischen und epidemiologischen Arbeiten. Einen guten Ueberblick auf Grund eingehender Literaturstudien über Klinik und pathologische Anatomie gibt Spielmeyer (l. c.), so dass ich seiner Zusammenstellung wohl nichts hätte hinzufügen können.

Zur Anatomie.

Das anatomische Material, über dessen mikroskopischen Untersuchungsbefund hier ein Ueberblick gegeben werden soll, stammt von 3 Sektionen, die ich in Usumbura zu machen Gelegenheit hatte. Herrn Stabsarzt Ahlbori bin ich hierfür sowie für anderweitige Unterstützung zu Dank verpflichtet. Aus äusseren Gründen konnte ich nur die Gehirnsektionen vornehmen. Sie erfolgten 4—6 Stunden post exitum.

Fall 1. 30—40jähriger Mann. Am 12.3.1910 aufgenommen. Er zeigte damals psychische Störungen. Trypanosomen im Blut +. Exitus am 21.11.10.

Fall 2. Mann in gleichem Alter wie 1. Aufnahme am 3.3.1910 wegen Kopfschmerzen. Keine objektiven nervösen Störungen. Im Blut Trypanosomen +, ebenso Filarien und Halbmonde. Unbehandelt. Exitus am 27.11.10.

Fall 3. Wie Fall 1 und 2. Aufnahme am ? Von Anfang an nervöse und psychische Störungen. Längere Zeit mit Atoxyl behandelt. Exitus am 24.11.1910.

Der makroskopische Befund war in den 3 Fällen im wesentlichen der gleiche: Allgemeine Abmagerung. Dura bleich und glatt, mässig gespannt. Pia ebenfalls glatt, allgemein leicht getrübt. Leichter Hydrocephalus externus. Gehirnoberfläche ohne Besonderheit, keine erkennbaren Atrophien der Windungen. Gefässe an der Basis zart. Blutgehalt des Gehirns und seiner Häute gering. Ventrikelflüssigkeit etwas vermehrt, klar. Ependym stellenweise leicht granuliert. Gehirnsubstanz ohne Besonderheit.

Die von Bruce und Nabarro¹⁾ betonte Abflachung der Windungen war in keinem der 3 Fälle deutlich.

1) Bruce and Nabarro, Reports of the Sleeping Sickness Commission. London 1903. No. I.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ebenfalls in den 3 Fällen die gleichen Veränderungen. Der Intensität nach waren sie in Fall 3 am stärksten ausgesprochen. Es soll deshalb der Befund dieses Falles als Beispiel mitgeteilt werden.

Auf den Nisslpräparaten aus verschiedenen Teilen des Grosshirns fallen bei Durchsicht mit schwacher Vergrößerung im Mark allenthalben, bald stärker, bald geringer hervortretend, dicke, grobe, um die grösseren Gefässe herumliegende Zellmäntel auf. Im Gegensatz hierzu sind in der Rinde bei schwacher Vergrößerung Infiltrationen nur spärlich zu sehen.

Der Schichtenbau der Rinde ist nirgends grob gestört. Nur stellenweise wird er durch die perivaskulären Umscheidungen an den Kapillaren etwas verwischt. Im allgemeinen besteht in der Beteiligung am Krankheitsprozesse zwischen Mark und Rinde insofern ein deutlicher Unterschied, als ersteres sehr reichlich grobe Infiltrationen zeigt, während sie im Kortex nur bei stärkerer Vergrößerung wahrnehmbar sind. Die Pia ist in ihrer ganzen Ausdehnung infiltriert. Diese Infiltration erreicht aber auf keinem der vorhandenen Schnitte ein erhebliches Mass. Stellenweise finden sich geringe leptomeningitische fibröse Verdickungen. Im Mark bemerkt man ausserdem bei schwacher Vergrößerung kleine Herdchen von dichtgedrängten Zellen, die sich mitunter an infiltrierte Gefässe anschliessen, oft aber auch keinen Zusammenhang mit ihnen erkennen lassen. Stärkere Vergrößerungen zeigen, dass es sich hierbei im wesentlichen um schlecht umschriebene, stellenweise zwar gedrängt stehende, allmählich aber an der Peripherie dieser Herdchen ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehende Vermehrungen von Gliazellen handelt. Der Grad dieser Veränderungen ist zwar nicht allenthalben der gleiche, wesentliche Unterschiede bestehen aber auf den einzelnen Präparaten nicht.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigen alle Ganglienzellen in der gesamten Rinde überall hochgradige Abblassung der Zelleiber im Sinne der „akuten Zellveränderung“ Nissls, d. h. die Nisslschen Granula sind vollkommen geschwunden, der abgerundete, etwas geblähte Zelleib ist angefüllt mit blassen, feinen, etwas metachromatischen Körnchen, die keine Bahnen zwischen sich frei lassen. Der Zellkern sitzt exzentrisch, das Kernkörperchen ist blass und zeigt Kernkörperchenvakuolen. Es bestehen vielfach über diese akute Veränderung hinausgehende, noch schwerere Veränderungen wie Bersten des Zelleibs und Zellschattenbildung. Die ganz allgemein verbreitete Abblassung aller Nervenzellen der Rinde ist so erheblich, dass bei schwacher Vergrößerung die Rinde sich kaum von dem darunterliegenden Mark abhebt.

Die Glia zeigt an den Nisslbildern im allgemeinen kleine runde Kerne, die vielfach regressive Erscheinungen erkennen lassen. Nur stellenweise finden sich deutlich progressive Formen, und zwar namentlich in Gestalt von Spinnenzellen.

Die Zellmäntel um die gröberen Gefässe bestehen zum allergrössten Teil aus Lymphozyten und aus Kernen mit gerade eben erkennbarem Zellleib. Daneben trifft man vereinzelte Plasmazellen. Deutliche Plasmazellen liegen ferner in wechselnder Menge um die Kapillaren der Rinde und des Marks sowie allenthalben frei im Gewebe zerstreut. Der exakte Nachweis, dass diese Zellen alle frei im Gewebe liegen, lässt sich im einzelnen Fall nicht für jede Zelle erbringen. Doch lässt die Häufigkeit, mit der die Elemente ohne Zusammenhang mit Gefässen gefunden werden, keinen Zweifel daran, dass sie zum Teil frei im Gewebe liegen. Auf keinem der durchgesehenen Präparate finden sich Plasmazellen von dem bekannten charakteristischen Aussehen. Es sind zwar Elemente mit typischem „Radspeichenkern“ und grösserem oder kleinerem Protoplasmaleib, dieser Zellleib aber ist bei Toluidinfärbung nicht mit den charakteristischen tiefdunkelblauen groben Brocken angefüllt, sondern ganz blass, metachromatisch rötlich-violett gefärbt. Auch mit anderen Färbungen gelingt eine Darstellung der Granula nicht. Diese Tatsache erschwert den Nachweis und das Auffinden der Plasmazellen, die sich ja sonst ohne weiteres durch ihre intensive Färbung hervorheben. Im übrigen zeigen sie das gleiche Verhalten wie sonst. Sie liegen stellenweise dicht, mantelförmig um die Kapillaren und platten sich aneinander ab. Auch bei den frei im Gewebe und in der Pia liegenden Plasmazellen hat der Zellleib nur blasse, rötlich-violette Färbung angenommen, während der Kern sich gut gefärbt hat.

Neben solchen Plasmazellen finden sich in reichlicher Menge sowohl in den Lymphscheiden um Kapillaren und grobe Gefässe, als auch frei im Gewebe die bereits von Spielmeyer beschriebenen, auf den ersten Blick an Körnchenzellen erinnernden Entartungsformen dieser Zelltypen. Es sind grosse, kugelige Gebilde mit meist wandständigem, vielfach eingedelltem Kern und grossem Protoplasmaleib, der zum Teil aus regelmässigen kleineren Kugeln zusammengesetzt ist, zum Teil unregelmässigen Zusammensetzung zeigt. Die Farbreaktionen des Inhaltes sind die auch bereits von Spielmeyer angegebenen. Besonders gut kommen diese Gebilde auf Weigertschen Gliapräparaten zur Darstellung. (Vgl. die sog. Russellschen Zellen der allgemeinen Pathologie.)

Bei Fall 1 fanden sich diese in charakteristischer Weise degenerierten Plasmazellen nur sehr spärlich.

Es fielen ferner in den Präparaten zahlreiche schlanke, mittelgrosse,

grösstenteils gestreckte, teilweise gekrümmte Stäbchenzellen auf. Sie lagen meist frei im Gewebe, seltener fanden sie sich in deutlichem Zusammenhang mit den Gefässen.

Auf Markscheidenpräparaten erscheinen in den oberen Rindenschichten, speziell auch der Tangentialfaserschicht, die feinen Fasern etwas gelichtet.

Im oberen Halsmark findet sich bei Fall 3 eine Aufhellung im Gebiet der Gollischen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Nisslbilder zeigen in allen 3 Fällen auch hier perivaskuläre Infiltrationen, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im Gross- und Kleinhirn. Die Pia lässt dieselben Veränderungen, wie weiter oben erkennen, nämlich Infiltrationen und stellenweise leichte fibröse Verdickungen. Ebenso entsprechen die auch hier zu findenden Plasmazellen der oben gegebenen Beschreibung.

Die strangförmige Degeneration im Halsmark des Falles 3 ist wohl als sekundäre Degeneration, die von einem tiefer liegenden Herde ausgeht, aufzufassen. Welcher Art dieser Herd ist, lässt sich aus unserm Material leider nicht ersehen, doch geht man wohl nicht fehl, ihn mit dem Krankheitsprozess der Schlafkrankheit in Zusammenhang zu bringen, die dort lokal eine besondere Intensität angenommen hat. Die Möglichkeit solcher lokaler Steigerungen des Krankheitsprozesses ist schon im klinischen Teil dieser Arbeit als wahrscheinlich hingestellt worden. Es würden dadurch auch andere spinale Symptome erklärt werden.

Trypanosomen konnten wir auf den Schnitten nirgends nachweisen.

Die anatomische Untersuchung ergibt also einen über Grosshirn, Kleinhirn und Rückenmark sich ausdehnenden diffusen Krankheitsprozess. Die histologischen Veränderungen bestehen aus perivaskulären Infiltrationen, die die gröberen Gefässe in viel stärkerem Masse befallen haben als die Kapillaren und im Mark deutlicher hervortreten als in der Rinde. Die Infiltratzellen sind in erster Linie Lymphozyten, es finden sich aber auch reichlich Plasmazellen. Letztere zeigen ein auffallendes tinktoriellcs Verhalten und charakteristische Degenerationsformen. Sie finden sich zu einem grossen Teil frei im Gewebe. Die Glia ist in geringem Masse progressiv und regressiv verändert. — Die Pia nimmt an den Infiltrationen in mässigem Grade Teil. — Die Ganglienzellen sind durchweg akut verändert (Nissl) und teilweise schwer geschädigt. — Primäre Degenerationen sind nirgends nachweisbar.

Wie gesagt, zeigten die 3 Fälle nur graduelle Unterschiede des gleichen Krankheitsprozesses. Grosshirn und Kleinhirn waren unseren Präparaten nach in gleichem Masse befallen und zeigten dieselben histologischen Befunde.

Das Gesamtbild, das sich aus den mitgeteilten klinischen Befunden ergibt, ist das einer diffusen Gehirnkrankheit, ähnlich solchen, wie wir sie auch bei ganz andersartigen exogenen Schädigungen kennen; das anatomische Bild lässt sich gut umgrenzen und von anderen auf solchen Schädigungen beruhenden krankhaften Veränderungen scharf trennen. Man begegnet oft dem Vergleich der Schlafkrankheit mit der progressiven Paralyse. Bei aller Ähnlichkeit besteht schon in ätiologischer Beziehung zwischen beiden ein grosser Unterschied: Bei der Paralyse wissen wir zwar, dass zum Zustandekommen der Krankheit eine Infektion mit Lues vorausgegangen sein muss, welcher Art aber die Noxe ist, die es zustande bringt, dass nach Erlöschen aller spezifisch syphilitischen Erscheinungen, nach dem Verschwinden der Spirochäten und selbst jahrzehntelanger voller Gesundheit oft ganz unvermittelt sich das schwere progrediente Leiden entwickelt, darüber fehlen uns noch positive Kenntnisse. Bei der Schlafkrankheit hingegen können wir den Krankheitserreger, solange das Leiden fortschreitet, regelmässig im Blut und Liquor nachweisen. Man muss annehmen, dass zu Zeiten von Remissionen, wenn die Trypanosomen verschwunden sind, sie selbst oder Dauerformen sich in den inneren Organen befinden, um von da aus gelegentlich von neuem eine allgemeine Infektion zu verursachen. Zur Klärung der Frage, ob zum Zustandekommen der Symptome seitens des Zentralnervensystems das Vorhandensein der Trypanosomen im Blut genügt, oder ob die Trypanosomen dabei auch im Liquor auftreten müssen, ist mein Material nicht geeignet, da fast alle Patienten nervöse Störungen zeigten, andererseits aber auch nicht genügend Punktionen ausgeführt werden konnten. Die langen Inkubationszeiten und Latenzperioden legen ferner die Erwägung nahe, ob nicht erst auch hier noch „ätiologische Zwischenglieder“ im Sinne Bonhöffers zur Entwicklung gelangen müssen. Tatsache bleibt aber, dass bei Schlafkrankheit, solange die Krankheit fortschreitet, bis in die terminalen Stadien Trypanosomen im Blut nachweisbar sind. Es besteht also vermutlich ein weit engerer, mehr direkter Zusammenhang zwischen der Wirkung der Trypanosomen und der Schlafkrankheit, wie zwischen Lues und Paralyse. Der sichtbare Ausdruck dieser Wirkung sind die anatomischen Veränderungen am Zentralnervensystem. Es lässt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, dass diese in ihren histologischen Einzelheiten etwas Spezifisches hätten, abgesehen vielleicht von dem eigenartigen Verhalten der Plasmazellen, das schon Spielmeyer beschreibt. In ihrer Art den geschilderten ähnlichen Infiltrationen finden sich auch bei anderen chronischen Prozessen,

Interessant wäre ein Vergleich mit den anatomischen Befunden bei Infektionskrankheiten mit spezieller Lokalisierung im Gehirn und

Rückenmark, soweit es nicht eitrige, tuberkulöse undluetische sind. Für den Menschen kämen als solche in unseren Breiten wohl nur Lyssa und gewisse Enzephalitisfälle in betracht. Nissl, Schröder u. a. haben ähnliche Bilder wie bei der Schlafkrankheit bei Staupe der Hunde gesehen. — Von der Paralyse unterscheidet sich die Schlafkrankheit auch durch den anatomischen Befund in wesentlichen Punkten: Der Prozess bei letzterer ist viel akuter als der paralytische. Der ungestörte Aufbau der Rindenschichten und die stärkere Infiltration um die gröberen, im Mark gelegenen Gefässe gegenüber den Infiltraten um die Kapillaren in der Rinde bei Schlafkrankheit sind stark auffallende Differenzen. Bei der Paralyse stehen ferner im Vordergrund die primären Degenerationen der Ganglienzellen und Nervenfasern der Rinde. Bei der Schlafkrankheit hingegen handelt es sich in erster Linie um infiltrative, sog. entzündliche Prozesse, das funktionierende Nervengewebe ist erst sekundär geschädigt. Als Ursachen für die schwere akute Schädigung der Ganglienzellen in unseren 3 Fällen kommen der marantische Zustand und eventuell prämortale Temperatursteigerungen in betracht.

Leicht zu trennen ist der Schlafkrankheitsprozess natürlich von den diffusen Hirnkrankheiten, deren Angriffspunkte in erster Linie die Gefässe sind, also speziell die Arteriosklerose und Endarteriitis verschiedener Aetiologie.

Das klinische Bild der Schlafkrankheit setzt sich aus Symptomen zusammen, die wir, wie schon hervorgehoben, auch bei andersartigen exogenen Schädigungen des Centralnervensystems antreffen. Speziell die psychischen Störungen entsprechen den von Bonhöffer¹⁾ als „exogene psychische Reaktionstypen“ beschriebenen Zuständen. Bonhöffer betont den Einfluss des individuell endogenen Faktors auf das Zustandekommen des speziellen Krankheitsbildes. Ein Vergleich der seither mitgeteilten, grösstenteils allerdings wenig eingehenden Schilderungen der psychischen Störungen schlafkranker Europäer mit denen der Neger gibt vorläufig wenigstens keinen Anhalt dafür, dass sich für beide Rassen verschiedene Verlaufstypen aufstellen liessen. Es scheint somit das Krankheitsbild mehr durch andere individuelle Einflüsse als durch die Rassenzugehörigkeit der Befallenen bestimmt zu werden. In den speziellen Fällen, die sich durch Basedow- und choreatische Symptome auszeichnen, könnte man sich vorstellen, dass die psychotischen Bilder sekundär durch diese Zustände in ihrer Entstehung eine bestimmte Beeinflussung und dadurch eine spezielle Färbung erhalten hätten (vgl. Fall 2 u. 41).

1) Bonhöffer, Die symptomatischen Psychosen im Folge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Leipzig u. Wien 1910.

Gegenüber der klassischen Paralyse tritt auch in klinischer Beziehung ein Unterschied zutage: Bei der Paralyse handelt es sich trotz der Variabilität der Zustandsbilder um einen kontinuierlichen, progressiven, psychotischen Prozess, bei der Schlafkrankheit treten die psychotischen Symptome mehr episodenhaft auf. Geringer ist der Unterschied gegenüber der dementen Form der Paralyse, doch tritt die Kritiklosigkeit bei der Schlafkrankheit nicht so sehr hervor wie bei der ersteren. — Vielleicht beruhen diese Unterschiede auf der vorwiegenden Beteiligung des Stirnhirns am paralytischen Prozess gegenüber der mehr diffusen Verbreitung der anatomischen Läsion bei der Schlafkrankheit.

Die Schlafkrankheit charakterisiert sich vor allem durch die frühzeitig auftretende Benommenheit, das bis zum Schluss bestehende dumpfe Krankheitsgefühl bei indifferentem oder depressivem Affekt, die zunehmende geistige Schwäche bei oft lange Zeit erhaltenem äusserlich geordnetem Verhalten und leidlicher Orientierung. Das Bild wird belebt durch interkurrente Erregungszustände, namentlich manische Erregungen, die besonders häufig im Beginn der Krankheit auftreten. Es kommen jedoch noch mancherlei andere Zustandsbilder vor. Fast regelmässig finden sich im Verlauf des Leidens epileptiforme Anfälle mit anschliessenden psychischen Störungen und den Anfall oft mehr oder weniger lang überdauernden nervösen Reiz- und Anfallssymptomen. Sehr mannigfaltig sind die neurologischen Erscheinungen. Am häufigsten begegnet man zerebellaren Ataxien, Paresen im Facio-Lingualgebiet und Seitenstrangsymptomen. Die Hinterstrangsymptome treten im Vergleich zur progressiven Paralyse zurück. Der Verlauf ist im allgemeinen ein progredienter, letaler. Am meisten Ähnlichkeit besteht somit mit gewissen Verlaufsformen der Arteriosklerose und der Lues cerebri. Anatomisch haben diese Prozesse das Gemeinsame, dass es sich dabei zwar im wesentlichen um eine diffuse Verbreitung über das ganze Zentralnervensystem handelt, dass aber herdförmige, lokale Intensitätsunterschiede bestehen können. Auf die histopathologischen Unterschiede zwischen der Schlafkrankheit und den genannten beiden Affektionen ist schon weiter oben hingewiesen worden. Ähnliche klinische Bilder wie die in dieser Arbeit geschilderten finde ich in Schröders¹⁾ Abhandlung über Intoxikationspsychosen bei Blei-, Ergotin-, Kohlenoxydvergiftung und Pellagra beschrieben. Der Verlauf ist allerdings in der Mehrzahl dieser Fälle ein günstiger. Neben vollständiger Restitution kommt aber auch dort Ausgang in Demenz und namentlich bei Kohlenoxyd infolge

1) Schröder, Intoxikationspsychosen im Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Aschaffenburg. 1912.

einer durch das Gift verursachten Gefässerkrankung Progredienz der psychischen Störungen und letaler Ausgang vor.

Auch Martin und Ringenbach¹⁾ betonen die Aehnlichkeit zwischen der Schlafkrankheit und den Intoxikationspsychosen. Nach ihrer Anschauung unterscheiden sich die erkrankten Eingeborenen von den Europäern nur durch die ihrem kindlichen Wesen entspringende Modifizierung der Symptome.

Es wäre wünschenswert, dass die Schlafkrankheit noch mehr als seither Gegenstand psychiatrisch-neurologischer Studien würde. Abgesehen davon, dass sich von hier aus für das Verständnis der exogenen Psychosen noch manche Förderung erwarten lässt, möchte ich glauben, dass auch in die praktischen Fragen bei Bekämpfung der Seuche durch die Vertiefung unserer neurologischen und gehirn-pathologischen Kenntnisse über dieses Gehirnleiden neue Gesichtspunkte hineingetragen werden können.

1) Martin et Ringenbach, Troubles psychiques dans la maladie du sommeil. L'encéphale. No. 6—8. I u. II.
