

XLVIII.

Aus der k. k. Universitäts-Nervenklinik in Graz.

Humoralpathologische und biochemische Studien zu den Wirkungen von Explosionen auf das menschliche Nervensystem.

Von

Dr. Max de Crinis,

Assistenten am Institute, k. k. Lst.-Assistenzarzt.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die Kriegsführung mit dem modernen Kampfmittel hat es mit sich gebracht, dass die Zahl der Krankheitsbilder, welche der Einwirkung einer Explosion ihre Entstehung verdanken, eine grössere geworden ist als in früheren Feldzügen. Das Krankheitsbild hat man, seit solche Zustände zur ärztlichen Beobachtung kamen, als Schock bezeichnet, wobei wohl vor allem der Vorstellung über das Entstehen der pathologischen Erscheinungen durch das Schlagartige der Einwirkung Rechnung getragen wurde.

Da nun bei der Schockwirkung nicht nur das rein Mechanische der Explosionswirkung für die Entstehung des Krankheitszustandes in Betracht kommt, sondern auch eine sensogene (1) Einwirkungsmöglichkeit auf den Gemütszustand durch das Schreckhafte des Erlebnisses einer in unmittelbarer Nähe stattfindenden Explosion zugegeben werden muss, ist es erklärlich, dass die Ansichten über die Entstehung des Schockes verschieden sind. Während die einen in dem Mechanischen der Lufterschütterung das Wesentliche der schädigenden Einwirkung auf den Organismus sehen, bezeichnen die anderen den Schock als Folgezustand des sensogenen Traumas.

In der vorliegenden Arbeit soll nun versucht werden, das Krankheitsbild des Explosionsschockes durch die Ergebnisse von serologischen Untersuchungen und in Verfolgung der sich daraus ergebenden neuen Perspektiven enger zu umgrenzen, um dadurch einen Einblick in die Entstehung dieses Krankheitsbildes zu erlangen.

Seitdem es Uhlmann (2) gelang, im Serum von Kranken, welche einen Granatshock mitgemacht hatten, Fermente nachzuweisen, welche oft verschiedenes Organeiweiss (Hypophyse, Rückenmark und Halsganglien), regelmässig aber Nebenniereneiweiss abzubauen im Stande waren, erscheint es sicherstehend, dass durch die Wirkung von Explosionen das Verhalten der endokrinen Drüsentätigkeit eine Aenderung erfährt.

Uhlmann suchte nun den bei jedem Granatschock nachweisbaren Nebennierenabbau vor allem auf das sensogene Trauma der Granatexplosion zurückzuführen.

Es weist insbesonders auf die von einzelnen amerikanischen Autoren [Asher (3), Davison (4)] gemachten Tierversuche hin, aus denen sich die Beeinflussbarkeit der Nebennierentätigkeit durch psychische Vorgänge ergibt.

Es sei hier der interessante Versuch herausgegriffen, durch welchen die Nebennieren zufolge Durchtrennung des Splanchnikus in ihrer Funktion ausgeschaltet werden.

Wird eine Katze durch Kollision mit einem Hund in einen schreckhaften Angstzustand versetzt, so zeigt sie eine Reihe körperlicher Begleitvorgänge, die ihren Angstzustand zum Ausdruck bringen, wie Sträuben der Haare, Erweiterung der Pupillen u. a. Sind nun die Nebennieren mittels Durchschneidung der Splanchnici in ihrer nervösen Wechselwirkung ausgeschaltet, so bleiben bei einer solchen Katze die früher erwähnten Begleitvorgänge (Sträuben der Haare, Pupillenerweiterung) trotz heftigster Reizung des Tieres durch Zusammensein mit einem Hunde aus.

Daraus ergibt sich eine Abhängigkeit der psychophysiologischen Reaktionsfähigkeit auf Schreck von der Nebennierentätigkeit im Tiereperiment.

Durch den Nebennierenabbau bei an Explosionswirkung Erkrankten kann nun eine Dysfunktion der Nebennieren festgestellt werden und diese Dysfunktion wäre beim Vergleich mit den Erfahrungen aus diesem Tiereperiment als abhängig von der psychopathologischen Reaktion auf Schreck, also hervorgerufen durch das sensogene Trauma der Explosion, zu denken.

War nun der Nebennierenabbau im Serum von solchen Kranken durch die Untersuchungen Uhlmann's sichergestellt, so war es noch notwendig festzustellen, ob diese Abbaufähigkeit des Serums nur temporär auftritt, bzw. in welcher Zeit das gegen die Nebenniere eingestellte Ferment aus dem Serum verschwindet.

Gleichzeitig wurden auch, soweit es die Verhältnisse erlaubten, Abbauversuche mit anderen Organen, hauptsächlich Leber und Pankreas angestellt.

Die Anwesenheit der Abwehrfermente im Serum gegen die verschiedenen Organe wurde mittels der von Pregl und de Crinis (5) vorgeschlagenen Methode einer Mikro-Abderhalden-Reaktion erbracht, welche Methode wohl auf denselben Prinzipien beruht, wie das Dialysierverfahren Abderhalden's, jedoch die Fermenttätigkeit durch Änderung des Brechungswertes des Serums während des 24 Stunden dauernden Versuches nachweist.

In folgendem sei sie kurz geschildert.

Das nach den Vorschriften Pregl's (6) hergestellte Trockenpräparat (Nebenniere, Leber, Pankreas, Hirnrinde) lässt man in physiologischer Kochsalzlösung quellen, um zu verhindern, dass durch die Quellung im Serum sich die Konzentration ändert. Dieses gequollene Organpräparat wird in das Serum gebracht und der Brechungswert des Serums bestimmt.

Enthält das Serum Fermente, welche dieses Organ abzubauen vermögen, so wird durch den Vorgang des Abbaues unlösliches Organeiweiß in lösliche Abbauprodukte übergeführt. Durch Stehenlassen des Serums im Brutschrank bei 30—34° durch 24 Stunden wird die Fermentation begünstigt. Dadurch nun, dass lösliche Abbauprodukte in das Serum übergehen, steigt die Konzentration des Serums und der Brechungswert erfährt eine Änderung im Sinne einer Zunahme.

Vergleicht man nun die Brechungswerte des Serums vor der Bebrütung und 24 Stunden nach derselben, so wird durch die Differenz im Brechungswerte die Fermenttätigkeit veranschaulicht.

Die Reaktion lässt sich in Zahlen, bezogen auf den Brechungskoeffizienten, ausdrücken.

Die Methode hat den Vorteil, dass durch sie viele Fehlerquellen, die bisher oft das Ergebnis störten, ausgeschaltet werden. So sind vor allem die Dialysierhülsen überflüssig geworden, die nicht nur häufig durch die Verschiedenheit der Durchlässigkeit die quantitative Beurteilung der Reaktion beeinflussten, sondern auch die häufigste Ursache von Fehlreaktionen waren¹⁾.

Ein weiterer Vorteil liegt darin, die Resultate zahlenmäßig ausdrücken zu können, wodurch nicht nur ein qualitativer Nachweis eines eingetretenen Abbaues, sondern auch eine quantitative Verwertung der Reaktion möglich ist; denn da das Organ immer im Überschuss zugesetzt wird, ist der Unterschied im Brechungswert nur eine Funktion der Fermentwirkung.

Beim Ablesen kann allerdings bei trüben Seren noch ein Fehler

1) Sämtliche Organeiweißpräparate, die bei diesen Untersuchungen zur Verwendung gekommen sind, wurden von Pregl hergestellt.

entstehen, da die Linie im Refraktometer nicht immer scharf genug ist. Der Spielraum dieses Ablesefehlers beträgt im schlimmsten Falle $\frac{1}{10}$ bis höchstens $\frac{2}{10}$ Teilstriche der Skala, das ist etwa 3—7 Einheiten der letzten (5.) Dezimale des Brechungswertes.

Wir sprechen daher erst dann von einem Abbau, wenn die Differenz der Brechungswerte grösser ist als 7 Einheiten der 5. Dezimale des Brechungsindex.

Pregl und de Crinis (7) prüften die Methode an Schwangeren- und pathologischen Seren (Dementia praecox, Paralysis progressiva, Epilepsie, Lungenerkrankungen u. a.) auf Plazenta-Hoden-Ovarien-Hirn-Lungenabbau und konnten nicht nur die Uebereinstimmung mit den bisherigen feststehenden Abbauergebnissen, sondern auch die Verlässlichkeit dieser Methode feststellen.

Mit dieser Methode stellte ich nun Versuche am Serum von Explosionswirkung an und prüfte das Abbauvermögen der Seren gegen Nebenniere und, soweit es möglich war, auch gegen Leber und Pankreas.

Es standen mir 34 Fälle von nervösen Folgekrankheiten nach Explosionswirkung zur Verfügung. Dieselben befanden sich zur Zeit der Untersuchung in sehr verschiedenen Zeitabständen von der Explosionswirkung, und zwar von 1—21 Monaten. Ich habe die Fälle nach diesen Zeitabständen geordnet in der mit den hervorstechendsten funktionellen klinisch nervösen Erscheinungen und den refraktometrischen Befunden verzeichnet (vgl. umstehende Tabelle 1).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass bei allen Folgezuständen nach Explosionswirkung ungeachtet der jeweilig vorhandenen klinischen Symptome ein Nebennierenabbau und in den überwiegenden Fällen auch ein Leber- und Pankreasabbau nachzuweisen ist.

Diese abbauende Fähigkeit des Serums ist eine temporäre und verschwindet auch mit dem Zurücktreten der klinischen Erscheinungen.

Die klinischen Erscheinungen können jedoch das Verhalten des Fermentes überdauern.

Ich habe die Resultate des Abbaues von Nebenniere, Leber und Pankreas, welche in absoluten Zahlen ($nD - nD_1$) ersichtlich sind, auf S. 1007 in einer Kurve graphisch dargestellt, indem ich den Durchschnittswert des Abbaues auf die Ordinate und die Anzahl der Monate auf die Abszisse brachte. Aus der kurvenmässigen Darstellung ist zu entnehmen, dass der Nebennierenabbau sich bis zum 8. Monat auf ziemlich gleicher Höhe hält, um dann rasch bis zum 10. Monat auf 0 abzusinken.

Die Kurven, welche den Leber- und Pankreasabbau veranschaulichen, erreichen fast die gleiche Höhe wie die Kurve des Nebennierenabbaues, fallen jedoch schon im 7. Monat auf 0 ab.

Tabelle 1.

Name	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach d. Explosionswirk.	Klinische Krankheitserscheinungen	Nebennieren-abbau nD ₁ —nD	Abbau von anderen Organen nD ₁ —nD
R. J.	1/2	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, vasomotorische Störung.	26	Leber 18, Pankreas 10, Geh.
M. V.	1	Mutismus, Schütteltremor.	30	" 15, " 13, "
Tr. J.	1	Schütteltremor, Dysarthrie.	14	" 15, " 19, "
H. K.	2	Nervöse Erschöpfung, vasomotorische Störungen.	14	" 18, " 10, "
K. W.	2	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor.	16	" 12, " 18, "
K. J.	2	Mutismus.	14	" 19, " 25, "
H. K.	2	Mutismus (Aphasie).	18	" 0, " 22, "
W.	2 ^{1/2}	Nervöse Erschöpfung, Alopecia totalis.	19	" 15, " 11, "
				Hoden 0.
M. J.	3	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	22	Leber —, Pankreas —, Gel.
P. J.	3	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie.	12	" 7, " 0, "
F. K.	3	Mutismus.	15	" 10, " 11, "
B. J.	3 ^{1/2}	Nervöse Erschöpfung, vasomotorische Störungen.	39	" 22, " 15, "
D. J.	4	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	20	" —, " —, "
J. F.	4	do.	12	" —, " —, "
S. J.	5	do.	17	" 15, " 12, "
K. J.	5	Schütteltremor.	15	" —, " —, "
S. F.	6	Dysarthrie.	11	" 14, " 10, "
W. J.	6	Nervöse Erschöpfung. Mutismus.	19	" 0, " 0, "
E. J.	6	Schütteltremor, Dysarthrie.	15	" —, " —, "
P. J.	7	Nervöse Erschöpfung, Astasie.	23	" —, " —, "
R. L.	7	Schütteltremor, Astasie.	15	" —, " —, "
K. A.	8	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie, Tremor.	16	" —, " —, "
W. G.	9	Nervöse Erschöpfung, Astasie.	10	" 0, " 0, "
C. S.	10	Nervöse Erschöpfung.	0	" —, " —, "
P. J.	11	do.	0	" 0, " 0, "
J. K.	12	do.	0	" 0, " 0, "
Z. J.	12	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie.	0	" —, " —, "
J. G.	12	Nervöse Erschöpfung.	0	" —, " —, "
A. J.	12	do.	0	" 0, " 0, Lt.
G. F.	13	do.	0	" —, " —, "
G. W.	13	do.	0	" —, " —, "
St. J.	14	do.	4	" —, " —, "
M. K.	18	Mutismus.	0	" —, " —, "
W. H.	21	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, Dysarthrie.	0	" 13, " 0,

Patienten, welche nach Abklingen der Krankheitserscheinungen nochmals am Ende der Behandlung zur Untersuchung kamen.

Name	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach d. Explosionswirkung	Klinische Krankheitserscheinungen	Nebennieren-abbau nD ₁ —nD	Abbau von anderen Organen nD ₁ —nD
K. W.	9	Klinische Erscheinungen sind fast völlig zurückgetreten, wird entlassen.	0	Leber 0, Pankreas 0.
P. J.	10	Klinische Erscheinungen verschwunden.	0	„ 0, „ 0.
F. K.	10	Klinische Erscheinungen fast völlig verschwunden.	0	„ 0, „ 0.
H. K.	11	Gebeitl entlassen.	0	„ 0, „ 0.
R. J.	11	Klinische Erscheinungen sind fast völlig zurückgetreten.	0	„ 0, „ 0.

Es drängt sich nun die Frage auf, wieso es durch die Explosionswirkung zu einem Abbau (zur Dysfunktion) gerade dieser Organe der Nebenniere, der Leber und des Pankreas kommt.

Bevor diese Fragestellung erörtert wird, sei das Wichtigste über die Funktion der Nebenniere, soweit ihre Tätigkeit in Beziehung mit den Funktionen des Zentralnervensystems und den anderen Organen (Leber und Pankreas) tritt, dargelegt.

Die Nebennieren des Menschen sind paarige Organe, welche in ihrem Bau schon mit freiem Auge zwei verschiedene Abschnitte erkennen lassen — die Rinde und das Mark.

Während die Nebennierenrinde aus Strängen und Balken von Zellen besteht, welche radiär angeordnet und übersät mit stark glänzenden, teilweise doppelt brechenden Körnchen sind, zeichnet sich das Nebennierenmark durch gefäß- und nerverreiches Gewebe mit polygonal-unregelmässig geformten Zellformen aus, welche eine ganz spezifische Affinität zu Chromsalzen besitzen.

Diesen ihrem Verhalten danken sie auch ihren Namen als chromaffine Zellen bzw. Gewebe.

Diese beiden differenten Anteile der Nebenniere lassen bereits entwicklungsgeschichtlich eine verschiedene Herkunft erkennen, indem die Nebennierenrinde mesodermalen, das Nebennierenmark ektodermalen Ursprungs, einer gemeinsamen Anlage mit dem Sympathikus entstammend, ist.

Nun finden sich diese beiden Hauptbestandteile des einheitlichen Organes auch ausserhalb desselben im Organismus verstreut und zwar

meistens nicht miteinander vereint, sondern für sich allein bestehend als akzessorische oder Beinebennieren. Man spricht daher besser nicht von Nebennieren schlechthin, sondern von zwei Nebennierensystemen, von denen das eine — die Rinde — mesodermalen Ursprungs, auch als Intrarenalsystem, das andere — das Mark — ektodermalen Ursprunges, wegen seiner Chromaffinität als chromaffines System oder wegen des Produktes seiner inneren Sekretion — des Adrenalins — auch als Adrenalsystem bezeichnet wird.

Die ausserhalb der Nebennieren liegenden drüsigen Anteile des Adrenalsystems, ausgezeichnet durch ihre Chromaffinität, erreichen an einzelnen Stellen beträchtliche Grösse. Als solche abgesprengte Drüsen des Nebennierenmarkes können die Karotisdrüse, die grossen chromaffinen Körper der Plexusganglien und die Nebenkörper Zuckerkandl's bezeichnet werden. Alle diese drüsigen Bestandteile des Adrenalsystems sind als ein embryologisch, morphologisch und physiologisch gleichwertiger Abschnitt des sympathischen Systems zu bezeichnen [Kohn (8), Wiesel (9)].

Was nun die Funktionen der Nebenniere betrifft, so ist eigentlich darüber nicht viel Sichereres bekannt, und zwar weder über die Nebenniere als Ganzes noch über die einzelnen Bestandteile derselben; auf jeden Fall gehören die Nebennieren zu den lebenswichtigen Organen, da ihr kompletter Ausfall in kürzester Zeit zum Tod führt.

Ausserdem wissen wir, dass das chromaffine System (Adrenalsystem) auch ausserhalb der Nebenniere ein Sekret in die Blutbahn ausschüttet, das Einfluss auf den Blutdruck und den Gefässtonus nimmt — das Adrenalin.

Hat sich das chromaffine System aus der Sympathikusanlage heraus entwickelt, so produziert es wieder ein Hormon, welches eine typische Affinität zum sympathischen System hat, so dass es als reines Sympathikus-hormon bezeichnet werden kann. Der Angriffspunkt des Adrenalins dürfte nach Anschaugung der massgebenden Autoren wohl die neuro-muskuläre Verbindungsstelle in der glatten Muskulatur sein.

Das Adrenalin wirkt erregend auf sympathische Nerven, gleichgültig, ob ihre Funktion fördernd oder hemmend ist. So finden wir eine Gefässkonstriktion der peripheren, eine Gefässdilatation der Koronargefässse entsprechend den Funktionen des Sympathikus, eine Kontraktion der Musculi arrectores pilorum, des Dilatator pupillae nach subkutaner und intravenöser Injektion.

Auf die Wirkung des Adrenalins auf Niere, Zellen und Blut kann hier nicht eingegangen werden. Als wichtig sei nur herausgegriffen der Einfluss des Adrenalins auf den Kohlehydratstoffwechsel, insofern

es durch Applikation von Adrenalin zur Glykosurie (Adrenalinglykosurie) kommt und zwar durch Mobilisierung der Glykogenbestände in der Leber. Dadurch steht nun die Nebenniere auch in Wechselbeziehung mit der Leber.

Alle diese Erscheinungen, welche nach Adrenalinapplikation auftreten, können nur als Folgezustände der Einwirkung des Adrenalins auf das sympathische System aufgefasst werden. Das Adrenalin gelangt durch die Vena suprarenalis ständig in den allgemeinen Kreislauf, so dass also das Blut immer eine gewisse Menge Adrenalin erhält. Es besteht somit eine physiologische Adrenalinämie, die zur Erhaltung des sympathischen Tonus der Gefäße und des Blutdruckes und der übrigen Funktionen des sympathischen Nervensystems notwendig erscheint.

Da nun der chemische Nachweis des Adrenalins in den Körperflüssigkeiten wegen der geringen Mengen nicht zu erbringen ist, bleibt zum Nachweis des Adrenalins im Blut nur die nicht vollkommen verlässliche biologische Methode des Adrenalin-nachweises im Froschdurchspülungsversuche [Laeven (10), Trendelenburg (11)].

So viel liess sich bisher aus der Reihe der Untersuchungen mit dieser Methode als sicher feststellen, dass eine Erhöhung des Adrenalin gehaltes im Blute während der Schwangerschaft [M. Neu (12), O. Schneider (13)] bei Nephritis und bei Morbus Basedow [Fraenkel (14)] zu bestehen scheint.

Greifen wir nun auf die früher angeführten Ergebnisse der serologischen Untersuchung nach Explosionswirkung zurück, so können wir durch den Nachweis des Nebennierenabbaues eine Dysfunktion der Nebennieren feststellen.

An diese Tatsache schloss sich nun gleich die Frage an, ob bei der Explosionswirkung nicht noch andere Erscheinungen nachzuweisen wären, welche durch die Dysfunktion der Nebenniere zustande kämen. Es käme da vor allem der Nachweis einer pathologischen Adrenalinämie in Betracht, welcher jedoch in Anbetracht der schwierigen und nicht vollkommenen verlässlichen biologischen Methode schwer zu erbringen sein dürfte.

Ist die Nebenniere in einem Zustand der Dysfunktion, so ist aber zu erwarten, dass der Sympathikotonus, der ja nach dem oben Erwähnten vom Hormon der Nebenniere reguliert wird, Störungen erfährt, die sich im Organismus vielleicht als pathologische Erscheinungen verfolgen lassen.

Leider ist die Physiologie und Pathologie des sympathischen Nervensystems noch wenig erforscht.

Wir wissen wohl, dass durch den Sympathikus nicht nur die glatte Muskulatur der Haut, der Iris, von Magendarmkanal, Blase und Geschlechtsapparat, der Lungen und der Gefässe, aber auch die Muskulatur des Herzens Impulse zugeleitet bekommen, ferner dass durch das autonome System ein antagonistischer Einfluss auf alle diese Organe ausgeübt wird.

Trotzdem war es bisher nicht möglich krankhafte Störungen des sympathischen Systems als selbständige Krankheiten klinisch abzugrenzen, da solche Störungen des Sympathikus isoliert kaum anzunehmen sind. Wohl aber kennen wir Symptome, welche auf die Innervationsstörungen des Sympathikus zurückzuführen sind.

So sind uns die Sympathikusstörungen am Auge als Symptom geläufig und so sprechen wir die vasomotorischen Störungen als Sympathikusstörungen an.

Ich will hier zunächst auf die vasomotorischen Störungen nach Explosionswirkung näher eingehen, während die Sympathikussymptome am Auge nach Explosionswirkung unten eingehend besprochen werden.

Die vasomotorischen Störungen nach Explosionswirkung machten sich vor allem an den peripheren Gefässen geltend.

In jedem Falle von frischer Explosionswirkung ist es möglich, die Störungen der Vasomotilität durch Dermographie nachzuweisen. Diese Parese der Gefässnerven äussert sich aber in der verschiedenen Blutfüllung der Kapillaren der Körperoberfläche, wodurch es nicht nur oft zu deutlicher Cutis marmorata, sondern auch zu recht ausgeprägten Zyanosen an den Extremitäten und am Rumpfe kommt.

Als Sympathikuserscheinungen sind ferner wohl auch die nach Explosionswirkung so häufig zu findenden Störungen der Schweißsekretion zu bezeichnen.

Als Folgezustände der geänderten Blutverteilung durch Störung der Vasomotilität sind endlich auch alle Beschwerden von Kranken nach Explosionswirkung anzusehen, welche wir als Blutandrang und Migräne ungemein häufig zu beobachten Gelegenheit haben.

Störungen des Sympathikus lassen sich aber auch am Auge verfolgen.

Längst bekannt sind schon die Veränderungen, welche nach Ausfall des Halssympathikus auftreten und als Horner'scher Symptomenkomplex bezeichnet werden. Dieser Symptomenkomplex besteht aus den 3 Einzelsymptomen Miosis, Ptosis und Enophthalmus.

Ebenso wie der Ausfall des Sympathikus am Auge sind auch Reizzustände bzw. Tonusänderungen des Sympathikus bekannt.

Wie schon früher erwähnt, wirkt das Adrenalin elektiv auf das peripherie sympathische Nervensystem und beeinflusst anregend in entsprechenden Dosen die peripheren Endigungen des Sympathikus.

Nach intravenöser Applikation von Nebennierenextrakt, das ja hauptsächlich Adrenalin als wirksame Substanz enthält, konnte bereits Lewandowsky (15) dieselben Erscheinungen feststellen wie nach elektrischer Reizung des Halssympathikus, nämlich Mydriasis, geringe Lidweiterung und Protrusio bulbi, also das Gegenteil vom Horner'schen Symptomenkomplex. In einer späteren Reihe von Arbeiten konnte der selbe Autor diesen bisherigen Resultaten noch die wichtige Tatsache hinzufügen, dass alle diese Erscheinungen nach Nebennierenextraktinjektion durch Sympathikusdurchschneidung und Exstirpation des Ganglion cervicale supremum nicht nur unterbleiben, sondern im Gegen teil noch deutlicher hervortreten.

Durch die weiteren Arbeiten von Wessely (16), Langley (17) S. J. Meltzer (18), Loewi (19), Shima (20), Straub (21), Cords (22) wurden nicht nur die Befunde Lewandowsky's bestätigt, sondern auch die Bedeutung der Adrenalinwirkung auf das Auge diagnostisch ausgewertet.

Aus den Arbeiten dieser genannten Autoren ging auch hervor, dass bei normalen Warmblütern auf Adrenalininstillation in den Konjunktivalsack keine Reaktion auftritt, wohl aber bei Tieren (Kaninchen) nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum regelmässig eine Adrenalinmydriasis aufzutreten pflegt.

Ebenso kommt es nach Zerstörung der an der Konvexität dem Gyrus suprasylvicus anterior entsprechenden und an der Basis bis an die Substantia perforata anterior reichenden Vorderhirnregion bei der Katze, und zwar kontralateral, ferner nach Durchschneidung der Medulla von der Oblongata bis zum 7. Dorsalwirbel zu gleichseitiger Adrenalinmydriasis, ebenso nach Zerstörung des unteren Hals- oder oberen Brustmarkes [Shima (22)].

Alle diese an und für sich merkwürdigen Erscheinungen der Veränderlichkeit der Sympathikuszeizbarkeit lassen sich wohl am besten nach Lewandowsky, Straub, Cords, Meltzer, Shima u. a. damit erklären, dass der peripherie Sympathikus durch das Ganglion cervicale supremum eine Hemmung erfährt und durch die früher erwähnten Unterbrechungen von den Hemmungen befreit, für die in der Zirkulation kreisenden und Mydriasis erzeugenden Substanzen empfindlich wird.

Aber nicht nur nach Störungen der zentralen sympathischen Bahnen kommt es zum Ausfall der Hemmungen des Sympathikus am Auge und dadurch zu einer Adrenalinmydriasis, sondern

auch vor allem bei Störungen der inneren Sekretion, ferner bei peritonealen Reizungen, Duodenalverletzungen u. a. und vereinzelt auch bei einzelnen organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems besonders des Stirnhirnes beim Menschen, ferner bei Meningitis tuberculosa, Hydrozephalus, Enzephalitis [Zak (24)], ohne dass jedoch aus den Befunden bei der letzten Gruppe von Erkrankungen durch die Lokalisation eine Abgrenzung dieser Symptomatik möglich gewesen wäre.

Was nun die Adrenalinmydriasis bei Störungen der inneren Sekretion betrifft, welche wegen der mit Hilfe der Abderhalden'schen Reaktion nachweisbaren Dysfunktion der Drüsen mit innerer Sekretion wie Nebenniere, Pankreas und Leber bei Explosionswirkung uns hier am meisten interessiert, so sei vor allem erwähnt, dass zuerst Loewi (25) bei Katzen und Hunden nach Exstirpation des Pankreas auf Eintropfen von Adrenalin in den Bindehautsack eine Mydriasis beobachten konnte.

Eppinger, Falta und Rüdinger (26) fanden dieselbe Reaktion bei Hunden nach Fütterung von Schilddrüsensaft.

Auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen, konnte die Adrenalinmydriasis, welche normalerweise auch beim Menschen nach Eintropfen in den Bindehautsack stets zu fehlen pflegt, nicht nur bei organischen Erkrankungen des Pankreas [Loewi, Falta (27)], sondern auch bei Funktionsstörungen desselben (Pankreasdiabetes) festgestellt werden (Loewi, Eppinger, Falta, Rüdinger und Zak).

Aber auch bei Funktionsstörungen der Schilddrüse, wie beim Basedow (28), fanden die genannten Autoren Adrenalinmydriasis. In jüngster Zeit gelang es Schultz (29) auch bei Dementia praecox in etwa 50 pCt. sehr deutliche, in etwa 15 pCt. fragliche Adrenalinmydriasis nachzuweisen, was wohl um so interessanter ist, als ja durch den Nachweis von gegen die Geschlechtsdrüsen eingestellten Fermenten auf eine Dysfunktion der inneren Sekretion dieser Drüsen geschlossen werden kann.

Fassen wir nun die bisherigen Ergebnisse der Untersuchungen über die Adrenalinmydriasis zusammen, so lässt sich in Uebereinstimmung mit zusammenfassenden Arbeiten von Cords (30) und Schultz (31) über die Wirkung des Adrenalins auf das Auge bisher folgendes feststellen:

1. Das Adrenalin oder Suprarenin ist ein Mydriatikum, welches bei der entsprechenden Dosierung auf die rezeptive Substanz der Dilatatormuskelzellen einwirkt.
2. Beim gesunden Menschen führt auch ein mehrmaliges Einträufeln einer 1 prom. Suprareninlösung in den Bindehautsack niemals zu merklicher Mydriasis.
3. Bei Defekten in der Hornhaut und dadurch erleichterter Diffusionsmöglichkeit in die Vorderkammer kommt es bei derselben Dosierung zur Adrenalinmydriasis.

4. Bei Veränderung der sympathischen Erregbarkeit sowohl durch Störungen der inneren Sekretion hauptsächlich des Pankreas, der Leber, der Schilddrüse und der Geschlechtsdrüsen (Dem. praecox) als auch bei Läsionen bzw. Ausfall der zentralen Sympathikusbahnen, sowie vielleicht auch anderer bisher noch unbekannter Bahnen im Grosshirn durch organische Affektionen, lässt sich durch Einträufeln einer 1 prom. Adrenalinlösung in den Bindehautsack, die unter normalen Verhältnissen wirkungslos bleibt, eine deutliche Mydriasis nachweisen.

War durch den Fermentnachweis bei Explosionswirkung eine Dysfunktion der Nebenniere nachgewiesen und konnten durch die klinische Erfahrung Störungen in der sympathischen Innervation festgestellt werden, so erübrigte sich noch, in der Verfolgung der Beziehungen innersekretorischer Art zwischen Nebenniere und dem sympathischen System durch experimentelle Untersuchungen die Dysfunktion der Nebenniere durch eventuelle Funktionsstörungen des Sympathikus zu bestätigen.

Nach dem Obenstehenden lässt sich die Veränderung der sympathischen Erregbarkeit bei Störungen der inneren Sekretion durch eine Adrenalinmydriasis nachweisen und es war naheliegend diese Veränderung der Erregbarkeit des Sympathikus auch bei der Explosionserschütterung zu prüfen.

Es ergab sich daher die Frage:

Wie verhält sich die pharmakologische Erregbarkeit des Sympathikus bei der Explosionswirkung; ist die Erregbarkeit gegen Adrenalin gesteigert und geht diese Veränderung im Neurotonus des Sympathikus mit den klinischen Symptomen parallel?

Die folgenden Untersuchungen, welche an Soldaten nach Explosionswirkung angestellt wurden, wurden folgendermassen vorgenommen: Jedem Patienten wurden im Zeitraum von 5 Minuten bei rückwärtsgebeugtem Kopf 3 mal etwa 2 Tropfen einer 1 prom. Adrenalinlösung in das eine Auge eingetropft. Ich verwendete nicht nur das Präparat Supraren. hydrochloric. synthetic. (Höchst), sondern auch das Tonogen (Richter) und das Adrenalin hydrochloric. (Parke Davis, London) (alle 3 Präparate sind 1 prom.) und ich konnte die pharmakologische Gleichwertigkeit aller 3 Präparate für die experimentelle Prüfung auf die Sympathikuserregbarkeit am Auge feststellen. Nach dem Eintropfen wurden die Augen 10 Minuten geschlossen gehalten und dann erst die Pupillenweite in verschiedenen Zeitabständen bis 1 Stunde notiert. Die Pupillenänderung nach Adrenalineinwirkung wurde durch Vergleich mit dem Auge, welches nicht mit Adrenalin instilliert wurde, beurteilt.

Während Cords (32) sowohl am Tierversuch als auch bei der Prüfung am Menschen die absolute Pupillenweite mit Hilfe eines Tan-

gentenpupillometers mass, begnügte ich mich für die praktisch klinischen Zwecke mit dem Vergleich der Pupillenweite vor und nach dem Versuch, der zur Beschreibung der qualitativen groben Pupillenänderung vollkommen genügt. Die Beurteilung der entstandenen Pupillendifferenz habe ich immer auch dritten Personen (Aerzten) überlassen, um dadurch eine objektive Feststellung zu erzielen.

In der nachfolgenden Tabelle 2 habe ich die 26 untersuchten Fälle von Explosionserschütterung zusammengestellt. Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, dass in allen Fällen der hier zusammengestellten Explosionserschütterung auf Adrenalininstillation Veränderungen in der Weite der Pupillen vor sich gehen und zwar finden wir in 24 von 26 Fällen Pupillenerweiterung (Mydriasis), in 2 Fällen Verengerung (Miosis), also eine paradoxe Reaktion¹⁾.

Ausserdem finden wir bei einigen Fällen in der Anmerkung beschrieben, dass diese Kranken auf die Adrenalininstillation nicht nur mit Erweiterung der Pupille, sondern auch mit Erweiterung der Lidspalte reagierten. Wir finden somit in diesen Fällen eine Reizerscheinung nicht nur des Dilatator pupillae, sondern auch einer des dñ Müller'schen Muskel versorgenden Sympathikus. Erscheinungen, welche wohl als das Gegenteil des Horner'schen Symptomenkomplexes (Miosis, Ptosis, Enophthalmus) analog dem basedowoiden zu bezeichnen wären.

Ferner entnehmen wir der Tabelle, dass die Adrenalinmydriasis mit dem Nebennierenabbau Hand in Hand geht und häufig auch der Leber- und Pankreasabbau nachzuweisen ist.

Zusammenfassend lässt sich daher sagen:

1. Durch die Explosionserschütterung kommt es zu einer Veränderung der Erregbarkeit des Sympathikus am Auge, welche sich durch die Veränderung der Pupillenweite nach Adrenalinmydriasis nachweisen lässt.
2. Mit dem Zurücktreten der Krankheitserscheinungen verschwindet auch die Erregbarkeit des Dilatator pupillae und Adrenalin ist nicht mehr im Stande eine Mydriasis zu erzeugen.

Und zwar tritt fast durchwegs Erweiterung der Pupille und in einem sehr geringen Teil der beobachteten Fälle (2 von 26) Verengerung

1) Aus einer Arbeit von Karplus: Ueber Erkrankungen nach Granatexplosionen (Wiener klin. Wochenschr., 1915, 28. Jahrg., Nr. 6, S. 145) ist zu entnehmen, dass Karplus an seinen untersuchten Fällen nach Instillation von Adrenalin keine Erweiterung der Pupille feststellen konnte. Es stehen daher meine Befunde mit seinen Ergebnissen im Widerspruch.

Tabelle 2.

Name	Klinische Krankheitserscheinungen	Pupillenreaktion auf Instillation von Adrenalin (Suprarenin, Tonogen)	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach der Explosionswirkung	Abbau von Organen Abderhalden nD ₁ — nD	Anmerkung
R. J.	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, vasomotorische Störungen.	Deutliche Erweiterung.	1/2	Nebenniere 26, Leber 18, Pankreas 10, Gehirn 14.	—
U. V.	Mutismus, Schütteltremor.	do.	1	Nebenniere 30, Leber 15, Pankreas 13.	Erweiterung der Lidspalte nach Adrenalin-Instillation.
F. J.	Schütteltremor, Dysarthrie.	do.	1	Nebenniere 14, Leber 15, Pankreas 19.	do.
H. K.	Nervöse Erschöpfung, vasmotorische Störungen.	do.	2	Nebenniere 14, Leber 10, Pankreas 18.	—
I. W.	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, vasomotorische Störungen.	do.	2	Nebenniere 16, Leber 12, Pankreas 18.	—
K. J.	Mutismus.	do.	2	Nebenniere 14, Leber 19, Pankreas 25.	—
L. K.	do.	do.	2	Nebenniere 18, Leber 0, Pankreas 22.	—
W.	Nervöse Erschöpfung, Alopecia totalis.	do.	2 1/2	Nebenniere 19, Leber 15, Pankreas 11, Hirnrinde 13, Hoden 0.	—
J. J.	Mutismus, vasmotorische Störung, Gesichtsfeldeinschränkung.	do.	3	Nebenniere 22.	—
E. K.	Mutismus.	do.	3	Nebenniere 10, Leber 10, Pankreas 11.	Erweiterung der Lidspalte nach Adrenalin-Instillation.
Z. J.	do.	do.	3	Nebenniere 15.	do.
Z. J.	Nervöse Erschöpfung, vasmotorische Störung.	do.	3 1/2	Nebenniere 39, Leber 22, Pankreas 15.	—
P. J.	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie.	Paradoxe Reaktion, Pupillenverengung.	3	Nebenniere 12, Leber 7, Pankreas 0.	—
D. J.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	Deutliche Erweiterung.	4	Nebenniere 20.	—
. F.	do.	do.	4	Nebenniere 12.	—

Name	Klinische Krankheitserscheinungen	Pupillenreaktion auf Instillation von Adrenalin (Suprarenin, Tonogen)	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach der Explosionswirkung	Abbau von Organen Abderhalden nD ₁ — nD	Anmerkung
S. J.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	Deutliche Erweiterung.	5	Nebenniere 17, Leber 15, Pankreas 12.	—
K. J.	Schütteltremor.	Paradoxe Reaktion, Verengerung.	5	Nebenniere 15.	—
K.	Dysarthrie.	Deutliche Erweiterung.	5	Nebenniere 12.	—
S. F.	do.	do.	6	Nebenniere 11, Leber 14, Pankreas 10.	—
W. J.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	do.	6	Nebenniere 19, Leber 0, Pankreas 0.	—
E. J.	Schütteltremor, Dysarthrie.	do.	6	Nebenniere 15.	—
R. J.	Schütteltremor, Astasie.	do.	7	Nebenniere 15.	—
P. J.	Nervöse Erschöpfung, Astasie.	do.	7	Nebenniere 23.	—
K. A.	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie, Tremor.	do.	8	Nebenniere 16.	—
W. G.	Nervöse Erschöpfung, Astasie.	Geringe Erweiterung.	9	Nebenniere 22, Leber 0, Pankreas 0.	—

Patienten, welche nach Abklingen der Krankheitserscheinungen nochmals am End der Behandlung zur Untersuchung kamen.

K. W.	Alle klinischen Erscheinungen geheilt.	Keine Erweiterung.	9	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—
P. J.	do.	do.	10	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—
F. K.	do.	do.	10	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—
R. J.	do.	do.	11	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—
H. K.	do.	do.	11	Nebenniere 0, Leber 0, Pankreas 0.	—

der Pupille auf (paradoxe Reaktion), welch letztere Erscheinung in Anbetracht der Feststellung aller Autoren, welche die Adrenalinreaktion am Auge prüften (Cords, Meltzer, Loewi, Ehrmann, Fröhlich u. a.)

und fanden, dass normalerweise eine Instillation auf die Pupillenweite reaktionslos bleibt, als pathologische perverse Reaktion aufzufassen ist.

Diese Veränderung im Neurotonus des Sympathikus geht regelmässig mit der Dysfunktion der Nebenniere einher, eines Organes, welches entwicklungsgeschichtlich und funktionell in engster Korrelation mit dem sympathischen System steht.

Wir haben bei dem Krankheitsbild der Explosionswirkung durch den Fermentnachweis die Dysfunktion verschiedener Organe mit innerer Sekretion, von denen die Nebenniere am regelmässigsten betroffen ist, nachweisen können und konnten einen Parallelismus zwischen Sympathikuseregbarkeit und Nebennierenabbau feststellen.

Zu den Funktionen der Nebenniere gehört nun auch ihr Einfluss auf den Kohlehydratstoffwechsel und es ergab sich als weitere Frage, ob sich die Dysfunktion der Nebenniere bei dem Krankheitsbild des Granatschockes nicht auch in Störungen des Kohlehydratstoffwechsels äussert.

Es wurde schon oben auf den Einfluss des Adrenalins — des Hormons der Nebenniere — auf den Kohlehydratstoffwechsel hingewiesen. Es sei hier nur kurz wiederholt, dass die Applikation von Adrenalin durch Mobilisierung der Glykogenbestände in der Leber Glykosurie hervorruft. Wird die Nebenniere exstirpiert, so bleibt die Glykosurie, welche nach dem Zuckerstich regelmässig zu beobachten ist, aus [Borberg (34), Kahn (33)].

Aber die Glykosurie nach dem Zuckerstich bleibt auch aus, wenn die Nebennieren wohl erhalten bleiben, jedoch nervös isoliert werden [Jarisch (35)]. Es ist daher nicht nur die Intaktheit der Nebennieren, sondern auch ihre Innervation für den Mechanismus der Piqûre eine notwendige Bedingung. Die Nebenniere nimmt also durch die Regulation der Ausschüttung ihres Hormons, des Adrenalins, Einfluss auf den Kohlehydratstoffwechsel.

Wie verhält sich nun der Kohlehydratstoffwechsel bei der Dysfunktion der Nebenniere im Krankheitsbild der Explosionserschütterung?

Zur Beantwortung dieser Frage wurden zunächst die Harne von Kranken nach Explosionswirkung auf Zucker genauestens untersucht.

Es konnte in keinem der untersuchten 20 Fälle Zucker im Harn nachgewiesen werden.

Damit war aber das normale Verhalten des Kohlehydratstoffwechsels noch nicht erwiesen, es blieb noch die Toleranz gegenüber Traubenzucker zu prüfen.

Bekanntlich werden die Kohlehydrate nach Abbau bis zum Trauben-

zucker vom Organismus wieder zur „tierischen Stärke“, dem Glykogen aufgebaut. Der Organismus vermag nun normalerweise den durch die Nahrung zugeführten Zucker bis zu einer gewissen Grenze vollständig zu assimilieren.. Wird diese Grenze — die Assimilationsgrenze — überschritten, so tritt Zucker im Harn auf; man spricht dann von einer alimentären Glykosurie. Diese Grenze oder besser dieses Assimilationsvermögen ist für die verschiedenen Zuckerarten verschieden.

So wird Traubenzucker bis zu einer Menge von etwa 200 g vom gesunden menschlichen Organismus vollständig assimiliert.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend hat man nun bei einer Reihe von Krankheiten das Assimilationsvermögen gegenüber Traubenzucker studiert, indem man kleinere Mengen Traubenzucker (100 g), die ja normalerweise vollständig assimiliert werden sollten, verabreichte und den Harn dann auf Zucker prüfte.

Auf diese Weise wurde bei Basedow [Kraus und Ludwig (36), Chvostek (37), Zueler (38) u. a.] bei Graviden [Lanz (39)], Fiebernden, Vergiftungen (Blei, Morphium, CO, Phosphor) [Mendel (40)], Alkoholismus chronicus [Strümpell (41)], Gehirnkrankheiten und insbesonders bei der traumatischen Neurose [Jaksch (42), Mendel] eine Herabsetzung des Assimilationsvermögens, also eine gesteigerte alimentäre Glykosurie festgestellt.

Im folgenden prüfte ich nun Patienten mit den Krankheitsbildern nach Explosionswirkung auf ihr Verhalten gegenüber Traubenzucker, um dadurch eine eventuell gesteigerte Glykosurie nachzuweisen.

Die Anordnung der Versuche war kurz folgende:

Es wurden zunächst die Harne aller zu untersuchenden Patienten wiederholt auf Zucker geprüft, um dadurch eventuelle Diabetiker aus den Versuchen auszuscheiden. Die Kranken bekamen dann am Morgen nüchtern eine Auflösung von 100 g Traubenzucker in gewöhnlichem russischen Tee. In den nächsten 8 Stunden mussten sie fasten und in dieser Zeit wurde der Harn portionsweise ständig, soweit es möglich war, aufgefangen und dann untersucht. Zum qualitativen Nachweis bediente ich mich der Reduktionsproben nach Heine und Nylander, zur quantitativen Bestimmung des Polarisationsapparates und des Gärungssaccharometers (vgl. Tabelle 3).

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass es im Krankheitsbild der Explosionserschütterung meistens zu einer alimentären Glykosurie kommt¹⁾.

1) Karplus l. c. konnte bei Erkrankungen nach Granatexplosionen keine alimentäre Glykosurie feststellen, und es stehen diese meine Befunde mit seinen ebenfalls im Widerspruch.

Tabelle 3.

Name	Klinische Krankheitserscheinungen	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach der Explosionswirkung	Menge des nach Verabreichung von 100g Traubenzucker in 8 Std. ausgeschiedenen Harns.	Prozentgehalt des Zuckers	Ausgeschiedener Zucker in Grammen	Organabbau nach Abderhalden nD ₁ — nD
R. J.	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor, vasmotor. Störungen.	1/2	250	0,4	1,0	Nebenniere 26 Leber 18 Pankreas 10
M. V.	Mutismus, Schütteltremor.	1	550	0,4	2,20	Nebenniere 30 Leber 15 Pankreas 13
H. K.	Nervöse Erschöpfung, vasomotorische Störungen.	2	300	0,7	2,10	Nebenniere 14 Leber 18 Pankreas 10 Gebirn 12
K. W.	Nervöse Erschöpfung, Schütteltremor.	2	410	0,6	2,46	Nebenniere 16 Leber 12 Pankreas 18
K. J.	Mutismus.	2	420	0,7	2,94	Nebenniere 14 Leber 19 Pankreas 25
H. K.	Mutismus.	2	450	0,8	3,60	Nebenniere 18 Leber 0 Pankreas 22
W.	Nervöse Erschöpfung, Alopecia totalis.	2 ^{1/2}	480	0,9	4,32	Nebenniere 19 Leber 15 Pankreas 11
P. J.	Nervöse Erschöpfung, Dysarthrie.	3	300	0,6	1,8	Nebenniere 12 Leber 7 Pankreas 0
F. K.	Mutismus.	3	410	0,9	3,69	Nebenniere 15 Leber 10 Pankreas 11
J. F.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	4	400	0,7	2,80	Nebenniere 12 Leber 0 Pankreas 8
S. J.	Nervöse Erschöpfung, Mutismus.	5	440	0,3	1,32	Nebenniere 17 Leber 15 Pankreas 12
S. F.	Dysarthrie.	8	350	Zucker nur in Spuren (Heine +, Gärungsprobe —)		Nebenniere 11 Leber 14 Pankreas 10

Patienten, welche nach Abklingen der Krankheitsscheinungen nochmals am Ende der Behandlung zur Untersuchung kamen.

Name	Klinische Krankheitserscheinungen	Zeitpunkt der Untersuchung in Monaten nach der Explosionswirkung	Menge des nach Verabreichung von 100g Traubenzucker in 8 Std. ausgeschiedenen Harns.	Prozentgehalt des Zuckers	Ausgeschiedener Zucker in Grammen	Organabbau nach Abderhalden nD ₁ — nD
M. V.	Alle Symptome verschwunden.	8	420	Nur Spuren nachweisbar.	—	Nebenniere 10 Leber 0 Pankreas 0
K. W.	do.	9	370	Nur geringe Spuren nachweisbar.	—	Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
K. J.	do.	10	390	Zucker qualitativ nicht nachweisbar.	—	Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
P. J.	do.	10	320	Zucker qualitativ nicht nachweisbar.	—	Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
F. K.	do.	10	400	do.	—	Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
R. J.	do.	11	300	Nur Spuren nachweisbar.	—	Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0
H. K.	do.	11	380	Zucker qualitativ nicht nachweisbar.	—	Nebenniere 0 Leber 0 Pankreas 0

Wenn sie in den einzelnen Fällen auch nur verhältnismässig geringe Werte erreicht (1—2 g), so ist sie doch bemerkenswert.

In allen Fällen, welche alimentäre Glykosurie zeigten, liess sich auch eine Dysfunktion von Nebenniere, Leber und Pankreas feststellen; und zwar ist der Nebennierenabbau regelmässig, Leber und Pankreasabbau fast immer zu finden.

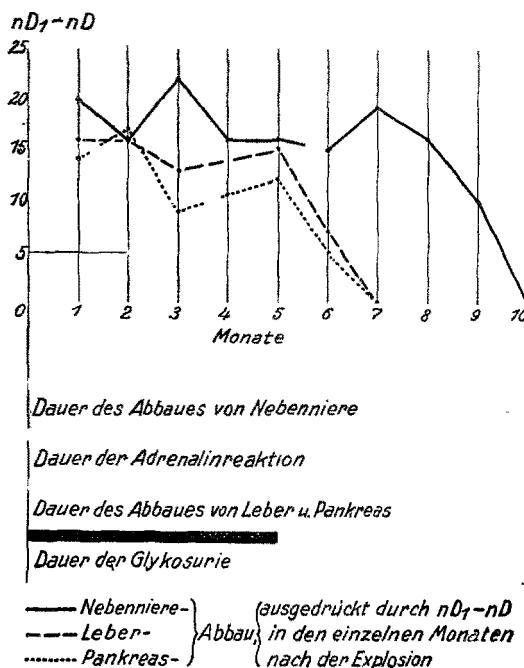
Ferner ist aus der Zusammenstellung zu entnehmen, dass die alimentäre Glykosurie ebenso wie die Dysfunktion der Nebenniere, Leber und Pankreas nur ein temporäres Symptom ist, das sich nach einiger Zeit verliert, ohne dass jedoch damit die nervösen Symptome vollständig geschwunden sein müssen.

Dieser Befund der alimentären Glykosurie nach Explosionswirkung

erinnert an das von Jaksch beobachtete häufige Auftreten dieses Symptomes bei der traumatischen Neurose.

Nach Hoedke ist die alimentäre Glykosurie am Tage nach dem Unfalle in 60 pCt. seiner Fälle zu beobachten gewesen.

Zur Uebersicht sei hier das Ergebnis der Untersuchungen graphisch dargestellt, und zwar der Abbau von Nebenniere, Leber und Pankreas sowohl durch eine Kurve, als auch als Stäbe, die dann als solche mit den Stäben, welche die Dauer der Adrenalinreaktion und der Glykosurie



veranschaulichen, verglichen werden können. Wurde schon früher auf den eigentümlichen Verlauf der Kurven hingewiesen, so zeigen uns die Stäbe, wie die einzelnen klinischen Erscheinungen allmählich zum Schwinden kommen.

Zusammenfassung und Schlussbetrachtungen.

Ueberblicken wir zum Schlusse nochmals die Ergebnisse der Untersuchungen bei den nervösen Folgezuständen nach der Explosionswirkung, so können wir bei unseren Krankheitsfällen, unabhängig von den klinischen Verlaufsformen und Erscheinungen nach Explosionswirkung neue objektive Symptome feststellen, welche auf eine weitgehende Alteration der Inner-

vation des Sympathikus und des Kohlehydratstoffwechsels schliessen lassen.

Die objektiven körperlichen Symptome, welche sich zu den bisher bekannten Erscheinungen gesellen, sind:

1. Der Nachweis der Dysfunktion von Drüsen mit innerer Sekretion und zwar regelmässig der Nebenniere, meistens aber auch der Leber und des Pankreas.
2. Die gesteigerte Erregbarkeit des Sympathikus nachgewiesen durch die Pupillenerweiterung nach Eintröpfen von Adrenalin und in den nach Explosionswirkung klinisch stets erweisbaren vasomotorischen Erscheinungen, wie Dermographie, Hyperhidrosis usw.
3. Die in den meisten Fällen temporär auftretende alimentäre Glykosurie.

Diese Symptome sind geeignet die Diagnostik der Explosionswirkung schärfer zu umgrenzen und erscheint ihre klinische Verwertbarkeit gesichert.

Es erübrigt noch, auch einen Einblick in die Entstehung dieser pathologischen Erscheinungen zu erlangen.

Vor allem kommt hier die merkwürdige Erscheinung der Dysfunktion von Nebenniere, Leber und Pankreas in Betracht und es drängt sich die Frage auf, wie wir uns das Entstehen dieser Erscheinung vorzustellen haben.

Des Einflusses des psychischen Erlebnisses (Schreck) auf die Nebennierentätigkeit wurde schon eingangs gedacht und es liegt wohl nahe, die Verhältnisse am Tierexperiment bei den Krankheitsbildern nach Explosionswirkung zum Vergleiche heranzuziehen.

Darnach scheint der Organismus durch die Nebenniere über ein Organ zu verfügen, vermittelst welches er auf die Reize, welche zur psychischen Emotion führen, zu reagieren vermag.

Die Nebennierentätigkeit wird offensichtlich in diesen Fällen durch die Reize der Umwelt unter Vermittelung des Zentralnervensystems angeregt.

Mit Hilfe des durch die Nebenniere ausgeschütteten Hormons (Adrenalin) erreicht der Organismus die Fähigkeit, auf die zur Emotion (Schreck) führenden Umweltreize mit körperlichen Erscheinungen der vegetativen Sphäre zu antworten (Sträuben der Haare usw. im Tierexperiment).

So kann angenommen werden, dass ähnlich wie im Tierexperimente auch bei der Explosionswirkung ein Einfluss auf die Nebennierentätigkeit ausgeübt wird, welcher vielleicht auch zu deren Dysfunktion führt.

Bei der Explosionswirkung ist aber noch eine andere Komponente für die Störungen der Nebennierentätigkeit in Erwägung zu ziehen, nämlich die körperliche Erschöpfung.

Bevor auf die körperliche Erschöpfung eingegangen wird, sei hier auf unsere Kenntnisse über die Ermüdung im Tierexperiment hingewiesen.

Wird ein Tier (Hund) im Tretrad oder in der Tretbahn ermüdet, so treten allmählich bis zur vollkommenen Erschöpfung folgende Erscheinungen auf:

Das Tier stürzt zusammen, wird vollkommen apathisch, der Blutdruck sinkt ab, das Herz wird grösser.

Der Adrenalingehalt des Blutes fällt so stark herab, dass bald keines mehr nachzuweisen ist, die Kohlehydratvorräte in der Leber (Glykogen) verschwinden fast vollständig.

Die Nebennieren zeigen ein histologisches Bild, aus dem eine vollständige Erschöpfung des Markes hervorgeht, da die chromaffine Substanz nicht mehr nachzuweisen ist.

Kurz zusammengefasst ist das Bild der körperlichen Erschöpfung skizziert durch die Erschöpfung der Drüsen mit innerer Sekretion, welche den Blutdruck und den Kohlehydrathaushalt regulieren.

Wenden wir diese Erfahrungen auf die Nebenumstände, unter denen die Explosionswirkungen zustande zu kommen pflegen, an, so kann der Umstand nicht ausseracht gelassen werden, dass wir aus der Anamnese wohl aller Kranken, welche zur Untersuchung kamen, erfahren, dass sie vor ihrer Erkrankung grossen Strapazen, körperlichen Anstrengungen, also einem Uebermass von Muskelarbeit ausgesetzt waren. Hierdurch erscheinen die wesentlichen Bedingungen für den Eintritt oder das Bestehen einer körperlichen Erschöpfung gegeben.

Dazu kommt nun noch, dass die Erkrankten durchwegs ein tage-langes Trommelfeuer (Isonzo) mitgemacht hatten, bis dann eine in unmittelbarer Nähe explodierende Granate oder Mine das Krankheitsbild auslöste.

Halten wir uns nun vor Augen, dass die Energiemengen, welche durch die akustischen Reize eines Trommelfeuers von dem akustischen Sinnesapparat aufgenommen werden, nicht unbeträchtliche sind — Zwaardemaker (43) berechnete den, unter gewöhnlichen Umständen nicht beachteten Teil des Tageslärmes auf 400 Erg. — wenn sie auch für die kalorische Betrachtungsweise unseres Gesamtorganismus keine Rolle spielen, so ist die Bedeutung dieser Sinnesreize für den Nerventonus nicht zu unterschätzen.

Als Nerventonus im Sinne Tschermak's (44) bezeichnen wir die dauernde Aktivität des Zentralnervensystems als Reflexorgan, bedingt

dadurch, dass dem Nervensystem ununterbrochen Reize von den Sinnesorganen zuströmen, die den Reflextonus unterhalten.

Durch die Einwirkung so kolossaler Reize wie des Trommelfeuers tritt eine dauernde Ueberladung des Reflextonus ein, die sich schliesslich als nervöse Erschöpfung äussert. Ich folge hier den interessanten Ausführungen Brugsch's (45) über die körperliche Erschöpfung.

Mit der Erschöpfung des Zentralnervensystems tritt wohl auch eine Erschöpfung des ganzen vasomotorischen und vegetativen Systems ein, welche sich nun ihrerseits infolge der neurokrinien Beziehungen in Störungen der Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion äussern kann.

Wir haben demnach zwei Komponenten von Erschöpfungen zu unterscheiden, die aus dem Uebermass der Muskelarbeit und die der Erschöpfung des Zentralnervensystems.

Führt also die körperliche Erschöpfung durch ein Uebermass von Muskelarbeit zu einer Erschöpfung der Drüsen mit innerer Sekretion, welche den Blutkreislauf und den Kohlehydrathaushalt regulieren, so dürfen wir der Erschöpfung des nervösen Zentral- und vegetativen Apparates durch ein Uebermass von Nervenreizen ebenfalls einen endokrinen Drüsen affizierenden Einfluss zumessen.

In Erläuterung der oben dargelegten Befunde lässt sich zusammenfassend feststellen:

ad 1. Wir haben also in dem durch die Explosionswirkung entstehenden Symptome ein Krankheitsbild vor uns, welches sich einerseits aufbaut auf den durch die Erschöpfung und ihren Folgen für den Organismus entstehenden Schäden, anderseits aus den Folgen des in diesem Zustande dem Organismus zuströmenden, zur Emotion führenden Reizkomplexen der Explosionswirkung.

Alle diese Bedingungen führen schliesslich zu den Störungen in der Tätigkeit der endokrinen Drüsen, deren Nachweis mir in der festgestellten Dysfunktion der Nebenniere, der Leber und des Pankreas zu liegen scheint.

ad 2. Was nun das Symptom der gesteigerten Sympathikuseregbarkeit nach der Explosionswirkung betrifft, so können wir in Verfolgung der früher dargelegten und gedeuteten Befunde eine Korrelation zwischen der Nebennierentätigkeit und dem Sympathikustonus annehmen und es sei hier nochmals auf die morpho-

logische und funktionelle Verwandtschaft des Adrenalsystems der Nebenniere und übrigen Blutdrüsen mit dem sympathischen System und dessen Tätigkeit hingewiesen.

ad 3. Auf die Störung der Innersekretion des Adrenalsystems nach der Explosionswirkung dürfte wohl auch die nach Explosionswirkung nachweisbare alimentäre Glykosurie zu beziehen sein.

Wissen wir ja, dass die Nebenniere durch ihr Hormon, das Adrenalin, Einfluss auf den Kohlehydratstoffwechsel nimmt. Anderseits ist durch die Funktionsstörung der Nebennierentätigkeit auch die Leber und das Pankreas, die ja in einer innigen Beziehung zur Innersekretion der Nebenniere stehen, betroffen, zwei Organe, welche den Auf- und Abbau der Kohlehydrate im Organismus beherrschen.

Der eigenartige Befund des Zusammenfallens der Funktionsstörungen der Nebenniere mit der Adrenalinmydriasis und der alimentären Glykosurie als Folge der Explosionswirkung steht in der Pathologie nicht einzig da.

Vergleichen wir die Verhältnisse beim Morbus Basedow, so finden wir bei dieser Erkrankung, bei der ja bekanntlich die Dysfunktion der Schilddrüse im Vordergrund steht, auch einzelne Erscheinungen, welche auf eine Funktionsstörung der Nebennierentätigkeit hinweisen. Es ist dies vor allem die Adrenalinämie (Fraenkel) und die gesteigerte Erregbarkeit des Sympathikus, auf welche die okulären Erscheinungen, aber auch die bei Basedow bestehende Adrenalinmydriasis zurückzuführen ist. Gleichzeitig liess sich bei Basedow eine alimentäre Glykosurie nachweisen (Kraus und Ludwig, Chvostek u. a.).

Es ist somit wohl anzunehmen, dass bei Basedow durch die Dysfunktion der Schilddrüse auch das Adrenalsystem der Nebenniere Funktionsstörungen erlitten hat.

Wieweit die alimentäre Glykosurie bei Basedow auf die Dysfunktion der Nebenniere allein zu setzen ist, oder ob dann nicht noch andere Drüsen innerer Sekretion, Pankreas und Leber, beteiligt sind, lässt sich bisher nicht sagen. (Studien über den Organabbau bei Morbus Basedow vom Verfasser sind im Gange.)

Endlich sei noch auf die Verhältnisse der Schwangerschaft hingewiesen, in welcher Rössle (46) pathologisch-anatomische Befunde an den Nebennieren erheben konnte, Neu (47) und Schneider (48) Adrenalinämie und Lanz (49) alimentäre Glykosurie nachweisen

konnten. Ausserdem fand Neu (50) eine gesteigerte Sympathikuserregbarkeit, die sich in einer pharmakologischen Ueberempfindlichkeit nach Kokaininstillation mit Mydriasis äussert.

Wir haben also auch hier wieder wie bei Morbus Basedow und den Folgen nach Explosionswirkung Funktionsstörungen der Nebenniere, Steigerung der Sympathikuserregbarkeit am Auge und alimentäre Glykosurie als gleichzeitig bestehende Symptome.

Literaturverzeichnis.

1. Hartmann, F., Die traumatische Gehirnerkrankung. Dittrich's Handb. d. ärztl. Sachverständigkeit. Bd. 8.
2. Uhlmann, Münch. med. Wochenschr. 1916. 63. Jahrg. Nr. 18.
3. Asher, L., Zentralbl. f. Physiol. 1910. Bd. 24. Nr. 20. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 58. H. 6. S. 274.
4. Davison, zit. nach Uhlmann.
5. Pregl u. de Crinis, Fermentforschung. 1917. Bd. 2. S. 58—73.
6. Pregl, Fermentforschung. Bd. 1. H. 57.
7. l. c.
8. Kohn, Ergebnisse der Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1902/03. 12.
9. Wiesel, Virchows Arch. 1904. Bd. 176. S. 103.
10. Laewen, A., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1904. Bd. 51. Nr. 415.
11. Trendelenburg, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1910. Bd. 63. S. 161.
12. Neu, Med. Klinik. 1910. Nr. 46. — Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 48. — Ebenda. 1911. Nr. 34.
13. Schneider, O., Arch. f. Gyn. 1912. Bd. 96. S. 171.
14. Fränkel, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1909. Bd. 60. S. 395.
15. Lewandowsky, Zentralbl. f. Phys. 1898. S. 599.
16. Wessely, Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1018.
17. Langley, Ergebni. d. Phys. 1910.
18. Meltzer, Zentralbl. f. Phys. 1907. S. 141.
19. Löwi, O., Wiener klin. Wochenschr. 1907. Bd. 20. — Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1908. Bd. 59.
20. Shima, Arch. f. Phys. 1909. Bd. 127.
21. Straub, Arch. f. Phys. 1910. Bd. 134.
22. Cords, Adrenalinmydriasis und ihre Bedeutung. Wiesbaden. Bergmann.
23. l. c.
24. Zak, Arch. f. Phys. 1910. Bd. 132.
25. l. c.
26. Eppinger, H., Falta, W. und Rüdinger: a) Ueber Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Bd. 21. b) Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf Nerven- und Gefäßsystem. Verhandl. d. 25. Kongress. f. inn. Med. 1908. c) Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. 1908. Bd. 66.
27. Falta, Wiener klin. Wochenschr. 1907. Bd. 20. S. 1559.

28. Eppinger u. Hess, Verhandl. d. 26. Kongress. f. inn. Med. 1909. S. 385.
 29. Schultz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 37. H. 4. S. 205.
 30. l. c.
 31. l. c.
 32. l. c.
 33. Kahn, Pflügers's Arch. 1911. Bd. 140. S. 209. — Ebenda. 1912. Bd. 146. S. 578.
 34. Borberg, Skandin. Arch. f. Phys. 1913. Bd. 28. S. 91.
 35. Jarisch, Arch. f. d. ges. Phys. 1914. Bd. 158. S. 478.
 36. Kraus u. Ludwig, Wiener klin. Wochenschr. 1892. S. 251, 267, 325.
 37. Chvostek, Wiener klin. Wochenschr. 1892. S. 251, 267, 325.
 38. Zueler, Dissert. inaugural. Berlin 1893.
 39. Lanz, Wiener med. Presse. 1895. Nr. 49.
 40. Mendel, Dissert. inaugural. Würzburg 1896.
 41. Strümpell, Vortrag auf d. 68. Naturforscherversammlung. i. Frankfurt.
 42. Jaksch, Prager med. Wochenschr. 1892. Nr. 31, 32, 33. — Verhandl. d. 8. Kongress. f. inn. Med. 1895.
 43. Zwaardemaker, Erg. d. Phys. 1912. 12. Jahrg.
 44. Tschermak, Fol. neurobiol. Bd. 1 u. 2.
 45. Brugsch, Erschöpfung bei Kriegsteilnehmern. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1915. S. 610.
 46. Rössle: a) Ueber Hypertrophie u. Organkorrelation. Münch. med. Wochenschrift. 1912. b) Beiträge zur Path. d. Nebenniere. Münch. med. Wochenschrift. 1910. Nr. 26.
 47. l. c.
 48. l. c.
 49. l. c.
 50. l. c.
-