

II.

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

**Ueber das Verhalten der weissen Blutzellen vor,
bei und nach dem Ablaufe des epileptischen
Symptomenkomplexes.**

Von

Dr. H. di Gaspero,

Privatdozent, k. k. Regimentsarzt d. Ev.

(Hierzu Tafeln XIII und XIV.)

Inhaltsübersicht.

Seite

I. Einleitung. — Fragestellung. — Hämatologische Vorbemerkungen	1119—1120
II. Bericht über die bisherigen Untersuchungsergebnisse in der Literatur. — Blutbilder bei thyreotoxischen Zuständen, Konstitutionskrankheiten usw., sowie beim epileptischen Gesamtleiden. — Allgemeine Bemerkungen über die Bluteosinophilie	1120—1124
III. Angewandte Methodik	1124—1125
IV. Die untersuchten Fälle — klinische Beschreibung derselben, insbesondere hinsichtlich ihrer epileptischen Erkrankung	1125—1131
V. Die hämatologischen Untersuchungsergebnisse. — Darstellung der Blutbilder nach absoluten und relativen Zählwerten (Tabellen)	1132—1144
VI. Die Auswertung der erhaltenen Zählresultate mit kurvenmässigen Darstellungen	1144—1147
VII. Zusammenfassung der zytologischen Untersuchungsergebnisse. — Folgerungen aus den Zahlenwerten. — Berücksichtigung der Morphologie der einzelnen in Betracht kommenden Elemente	1148—1152
VIII. Epikritische Bemerkungen zu den Befunden	1152—1153
IX. Serologische Betrachtungen. — Anwendung derselben auf den epileptischen Symptomenkomplex. Nachweis der Analogie der epileptischen Blutbilder mit denjenigen der Eiweisszerfalls-toxikosen	1153—1157
X. Allgemeine Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse und der sich ergebenden Folgerungen (Schlussätze)	1157—1158
Literaturübersicht	1159—1161

I. Einleitung.

(Fragestellung, hämatologische Vorbemerkungen.)

Die bisherigen Untersuchungen über das Verhalten der weissen Blutzellen, d. i. der Gesamtzahl derselben in der Raumeinheit und der prozentuellen Leukozytenformel, bei den verschiedenen Entäusserungen des epileptischen Symptomenkomplexes lassen vielfach bemerkenswerte, aber auch widerspruchsvolle Ergebnisse erkennen.

Die vorliegende Arbeit bezweckt die Bearbeitung zweier Fragen: Ob es charakteristische, mit den Erscheinungen des epileptischen Symptomenkomplexes parallel gehende und für die klinische Erkenntnis derselben bedeutsame leukozytäre Blutbilder gibt, und ob aus diesen bestimmte Schlüsse auf die Pathogenese und auf biologische Eigentümlichkeiten des Krankheitsvorganges abgeleitet werden dürfen.

Hierzu muss vor allem das Verhalten der weissen Blutzellen bei den verschiedensten Körperzuständen — soweit es bekannt geworden ist — beleuchtet werden.

Die weissen Blutzellen, sowohl nach Gesamtzahl als im Verhältnisse der einzelnen Arten zueinander physiologisch schon bedeutenden Schwankungen unterworfen, zeigen unter abnormalen Körperverhältnissen mitunter ganz extreme Veränderungen.

Es erscheint vorteilhaft, über die physiologischen Durchschnittswerte [Naegeli (1, 2), Pappenheim (3), Arneth (4, 5), Torday (6)] kurz zu referieren.

Der Mittelwert der Gesamtzahl in der Raumeinheit wird bei gesunden Erwachsenen mit 7000 angegeben. Diese Zahl verteilt sich für die myeloische Gruppe etwa folgend: 4500—5000 (= 65—70%) neutrophile polymorphe kernige Leukozyten, 140—280 (= 2—4%) eosinophil-granulierte Leukozyten, 40 (= etwa 1/2%) basophil-granulierte Leukozyten (Mastzellen), 420—560 (= 6—8%) grosse mononukleäre Leukozyten und Übergangsformen Ehrlich's (sog. Monozyten). Für die lymphatische Gruppe ergeben sich 1400—1800 lymphozytäre Elemente (i. e. 20—26%). Bei Kindern ist der Mittelwert der lymphozytären Zellen bedeutend höher gestellt (Naegeli usw.) — Sinkt die Gesamtzahl unter 5000, entsteht bekanntlich das Symptom der Gesamtleukopenie; bei einer Gesamtzahl von 10000 und darüber wird von Gesamtleukozytose bzw. Hyperleukozytose gesprochen.

Von dieser absoluten Gesamtleukozytose (bzw. Leukopenie) wird eine Leukozytose (bzw. Leukopenie) einzelner Zellgattungen unterschieden. Die Bestimmung der Prozentwerte im Ausstrichpräparat kann naturgemäß niemals einen Rückschluss auf die absoluten Werte der be-

treffenden Zellformen erlauben, da mit dem Absinken des Wertes einer Zellform bei Gleichbleiben der übrigen Werte das Prozentverhältnis zueinander sich ändert. Wenn z. B. bei 10000 weissen Blutzellen 7000 Neutrophile, 2000 Lymphozyten und 1000 anderweitige Zellen gezählt werden, beträgt das Prozentverhältnis 70 : 20 : 10; sinkt nun der Neutrophilenwert auf 5000 herab, wird das nunmehrige Verhältnis 62,5 : 25 : 12,5 lauten. (Siehe auch Fig. 1.) Für die Beurteilung der Prozentwerte der Zellformen bei Krankheitszuständen ist solches von prinzipieller Bedeutung.

II. Bericht über bisherige Untersuchungsergebnisse.

Für unser Thema interessieren uns zunächst die Blutformelveränderungen beim allgemeinen neuropathischen Habitus, bei den Dekonstitutionen und den Schilddrüsenaffektionen; sodann beim epileptischen Gesamtleiden.

Kocher (7) fand bei der Basedow'schen Krankheit die Gesamtzahl der weissen Blutzellen auf Kosten der Neutrophilen häufig vermindert bei relativer, unter Umständen zu einer absoluten werdenden Lymphozytose (30—50% und darüber), sowie Vermehrung der monozytären Elemente. Nach erfolgreicher Operation tritt Rückgang der Lymphozytose bei besserer Neutrophilenreaktion auf.

Turin (8) fand in $\frac{2}{3}$ der untersuchten Fälle von Basedow Gesamtleukopenie (bedingt durch Neutrophilenleukopenie) mit Reizungsformen. Caro (9), Bühler (10), Hoesslin (11), Lampe (12), van Lier (13), Grünstein (14) u. a. bestätigen diese Kocher'sche Blutformel.

Es wird bei den einschlägigen Untersuchungen nicht bloss von einer relativen Lymphozytose, sondern auch von einer häufigen absoluten Lymphozytose, wobei die lymphozytären Elemente mehr als die Hälfte der Gesamtzahl der weissen Blutzellen ausmachen, gesprochen. Von Naegeli wird dieses Phänomen als ein posttoxisches angesprochen, als Hyperfunktion im lymphatischen Apparate bei Insuffizienz des myeloischen.

Starck (37) fand in einer umfassenden Arbeit bei 400 Basedow-Kranken in 87 pCt. Lymphozytose als Teilerscheinung der Basedow-Konstitution, und in der Hälfte seiner Fälle gleichzeitig Leukopenie.

Entgegen der Meinung einiger Autoren, dass die Lymphozytose ein charakteristisches Kennzeichen des Basedow-Blutes sei, fanden Charl. Müller (15), Kappis (16), Nägelsbach (17), Hatiegau (18) u. a. auch bei vielen Fällen von Struma simplex (dem endemischen Kropf) und Mendel-Leichtenstern (19), Bence-Engel (20) und Kocher (21) bei Myxödem bzw. Cachexia thyreopriva Gesamtleukopenie mit relativer bzw. absoluter Lymphozytose bei Verminderung der Neutrophilenwerte.

Lanz (22), Peillon (23) und Courvoisier (24) bestätigten in letzter Zeit das Kocher'sche Blutbild beim Myxödem und fanden Besserung des Blutbildes nach Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten.

Lampé (12) war in der Lage, auch bei Basedow-Kranken, die mit bestem klinischen Erfolge operiert worden waren, eine Persistenz der Lymphozytämie vorzufinden. Auf Grund experimenteller Studien kam Lampé zur Ansicht, dass die Schilddrüse nur indirekt „über ein anderes oder mehrere andere Organe“ hinweg Basedow-Blut erzeuge und will den Keimdrüsen, sowie der Thymus einen massgebenden Einfluss auf die vermehrte Produktion lymphozytärer Elemente zumessen.

Borchardt (25) [von Falta (26) bestätigt] fand das Kocher'sche Blutbild bei diversen Erkrankungszuständen der endokrinen Drüsen speziell beim Status thymico-lymphaticus; v. Hoesslin (11) fand Lymphozytose nicht bloss beim Status thymicus (thymico-lymphaticus), sondern auch als häufigen Befund bei Asthenikern und konstitutionellen Neuropathen, endlich bei allgemeiner Adipositas und beim Diabetes mellitus; Caro (9, 27) erkannte ebenfalls oft sehr erhebliche Lymphozytose (ohne Erhöhung der Gesamtzahl der weissen Blutzellen) beim Diabetes mellitus, bei Fettsucht, bei der Addison'schen Krankheit und bei der hypophysären Dystrophie. Staehelin (28) konnte nach Darreichung von Thyreoidintabletten Veränderung des Blutbildes im Sinne einer Herabsetzung der Gesamtzahl und lymphozytären Prägung beobachten.

v. Salis-Vogel (29) konnten bei Myxödem und Cachexia strumipriva nach entsprechender Jodzufuhr Absinken der Lymphozytose feststellen. Die genannten Autoren fanden, nebenbei gesagt, bei gewöhnlichen Strumen normale Blutbilder.

Sauer (30, 31) stellte umfassende Studien über die Lymphozytose bei allerlei Krankheitskategorien, zumal aus der Neuropathologie, an und konnte hierbei Lymphozytose mit grosser Regelmässigkeit bei den funktionell-nervösen Erkrankungen (u. a. auch bei der Hysterie) nachweisen. Sauer brachte die Lymphozytose in Zusammenhang mit dem Status thymico-lymphaticus, betont, dass die Lymphozytose oft das einzige objektive Anzeichen funktionell-nervösen Leidens vorstelle¹⁾.

Schilling-Torgau (32) spricht von Lymphozytose bei einer Reihe von Blutkrankheiten, Intoxikations- und Infektionszuständen (auch Lues)

1) Der betreffende Autor fand die Lymphozytose so häufig, dass die diagnostische Verwertbarkeit beeinträchtigt und nur gegenüber reiner Psychogenie bzw. Simulation noch aufrecht zu erhalten erscheint. Naegeli warnt in ähnlicher Weise vor der neurologischen Verwertung schwach lymphozytärer Blutbilder; u. a. sah er normale Blutbilder bei unkomplizierter Hysterie.

und bei Diathesen; v. Pförtner (38) fand sie bei Dementia praecox. Zimmermann (34), Schultz (35), Krüger (36) desgleichen.

Im Handbuche der Neurologie von Lewandowsky (II.—V. Band) wird Lymphozytose bei Schlafkrankheit, multipler Sklerose, Bleikrankheit, Zystizerkus, Lues usw. angeführt.

Scheltema (38) stellte bei fast allen Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion Blutbildanomalien fest, insbesondere absolute Lymphozytose, Leukopenie; so bei Morb. Addisonii, Adipositas, Infantilismus usw.

Was schliesslich das epileptische Gesamtleiden anbetrifft, verfügt die Literatur bereits über eine stattliche Anzahl von Blutuntersuchungsergebnissen [Naegeli (1), Lundvall (39), Jödicke (40), Buck (41), Sauer (30, 31), Schultz (35), Schilling-Torgau (32), Hoesslin (11), Krumbmiller (42), Rhode (43), Bruce-Peebles (44), Neusser (45), Gorrieri (46), Morselli (47), Campioni (48), Zimmermann (49) u. v. a].

Die meisten der betreffenden Publikationen sprechen von Lymphozytose beim epileptischen Gesamtleiden; bei vorgeschrittenen Krankheitsfällen ist es als chronisches Symptom vorzufinden; so fand es Schultz (35) in 80 pCt. seiner Fälle; insbesonders ausgeprägt vor Anfällen. Ueber den Zusammenhang der Lymphozytenwerte mit den jeweiligen Symptomenkomplexen dieses Gesamtleidens sind verhältnismässig wenige eingehendere Arbeiten bekannt; wiederholt ist nur davon die Rede, dass auch während der interparoxysmellen Zeiten eine oft erhebliche Lymphozytose vorgefunden wird.

Ueber die Zahlenwerte und die Zusammensetzung des Blutbildes bei epileptischen Kranken verdanken wir Gorrieri (46) bemerkenswerte Untersuchungen. Derselbe fand, dass die Gesamtzahl der weissen Blutzellen in den interparoxysmellen Phasen im allgemeinen erhöht ist, wobei ziemlich beträchtliche individuelle Unterschiede vorkommen; während des epileptischen Anfallen tritt fast konstant eine mehr oder minder intensive Leukozytose ein; noch regelmässiger und markanter ist diese Leukozytose nach dem Anfalle; der Autor konnte auch nach den Anfällen (bei der Mehrzahl der untersuchten Krankheitsfälle) eine mehr oder minder akzentuierte Eosinophilie erkennen, sehr häufig auch protoplasmatische Veränderungen an den eosinophilen Zellen.

Morselli (47) und Campioni (48) berichten über Hypereosinophilie in den anfallsfreien Zeiten bei der Mehrzahl der überprüften Fälle; vor und während der Anfälle fanden sie Abnahme (bzw. Tiefstand) dieser Elemente, nach vollendetem Anfalle progressiven Anstieg derselben. Müller (15) sah im epileptischen Anfalle Hyperleukozytose bei prozentueller Abnahme der neutrophilen, Polymorphkernigen.

Schultz stellt als wesentliches Ergebnis der bisherigen hämatologischen Forschungen bei epileptischen Individuen fest, dass dem erfolgten Anfälle eine ausgesprochene Gesamtleukozytose folge (durch die Körperanstrengung erklärbar); derselbe sah ferner Veränderungen der Eosinophilen und Normoblasten des Blutes.

Jödicke (40, 50) betont diese paroxysmelle Gesamtleukozytose bei Epilepsie gegenüber den hysterischen Anfällen. Krumbüller (42) konstatierte hingegen, dass bei 12 untersuchten Fällen vor dem Anfall das jeweilige Blutbild noch normal war und dass wenige Minuten nach den Anfällen Gesamtvermehrung der weissen Blutzellen statt hatte; nach etwa 1 Stunde fand er die Blutbilder wieder zur Norm zurückgekehrt.

Es soll hier eingefügt werden, dass Berichte über eine bemerkenswerte Ähnlichkeit der Blutbilder beim epileptischen Symptomenkomplexe und bei der Dementia praecox vorliegen.

Huhle (51) untersuchte 100 Fälle, fand in fast der Hälfte derselben Lymphozytose, ohne dass dafür eine bestimmte Erklärung gegeben werden könnte.

Zimmermann (49) spricht von individuellen Schwankungen des epileptischen Blutbildes bei gewissen regelmässigen Veränderungen durch die Anfälle. — Insbesonders wird eine starke initiale Lymphozytose bei Rückgang der Eosinophilen hervorgehoben.

Hartmann (52) und Gaspero (53) haben auf Grund eigener Untersuchungen zum Teil ausserordentlich intensive, jedoch auch vielfach regelmässig verlaufende Schwankungen des epileptischen Blutbildes feststellen können. — Die Ergebnisse dieser Voruntersuchungen wurden in folgenden Sätzen niedergelegt:

1. Die Lymphozyten sind bei genuiner Epilepsie fast durchwegs erhöht, und zwar auch in den absoluten Werten.
2. Die Neutrophilen sind das labilste Element; durch deren Werteschwankungen wird die Blutformel wesentlich bestimmt.
3. Vor epileptischen Anfällen tritt Absinken der Neutrophilenzahlen (damit Absinken der Gesamtzahlen) ein, nach den Anfällen Zunahme bis zu einer Gesamtleukozytose unter Vermehrung aller Elemente.
4. Unter den Polymorphkernigen zeigen die eosinophilen Elemente in der Regel charakteristische Wertschwankungen.

Bevor die späteren eigenen Untersuchungen an epileptischen Individuen berichtet werden, wäre nur noch zu bemerken, dass Gesamtleukopenie auch bei Inanition, bei Insuffizienz des leukopoetischen Apparates und Zellzerfall durch bestimmte Toxinwirkungen entstehen

können. — Leukopenie kann aber auch das Ergebnis kapillarattraktischer Wirkungen, bzw. chemotaktischer Vorgänge sein, die ausserhalb von biologischen Insuffizienzvorgängen im leukopoetischen Apparate liegen.

In entgegengesetztem Sinne ist die Leukozytose das Ergebnis von Reiz- (Hyperfunktions-) vorgängen im leukopoetischen (zumal myeloischem Apparate), und auch von chemotaktischen Blutumschaltungen. — Ueber die von Schultz u. a. besprochene Konvulsionsleukozytose wird späterhin noch die Rede sein.

Von sämtlichen Zellformen des Blutes beanspruchen die eosinophil-granulierten Elemente ein eigenes Interesse.

Wir kennen Verminderung ihrer Werte bei den meisten akut einsetzenden fieberhaften Krankheiten zu Beginn des Insultes, während später im Rekonvaleszenzstadium Vermehrung erfolgt. — Wir kennen ferner Hypoeosinophilie des Blutes bei Anämien, Vermehrung bei Helmiathiasis, bei Asthma bronchiale, bei den sog. eosinophilen Darmaffektionen usw. — Rapide Abnahme dieser Zellen bis zum Verschwinden erklärt sich entweder durch ausgedehnten Zellzerfall (Zytolyse) oder wie bereits allgemein erwähnt durch chemotaktische Verankerungen z. B. durch Toxine.

In interessanten Arbeiten hat H. Schlecht (54—57) über die lokale und allgemeine Bluteosinophilie gesprochen, so bei exsudativer Diathese, bei Einverleibung von medikamentösen (Arsen-)Präparaten, also exogenen Intoxikationen, bei den endogenen Vergiftungen in besonderer Berücksichtigung der anaphylaktischen Vorgänge.

Ueber die letzteren wird in ihren Beziehungen zur Eosinophilie noch später ausführlich gesprochen werden.

III. Methodik.

Die Untersuchung der Blutbilder erfolgte mittels Ausstrichpräparate, hergestellt nach den Färbemethoden von May-Grünwald und Giemsa bzw. (Pappenheim), auch von Leishman. Es wurde stets das ganze Präparat, nicht blos dessen Randpartien, durchmustert, hierbei stets mindestens 1000 weisse Blutzellen durchgezählt. Die Einordnung der Zellformen erfolgte noch vorzugsweise im Anschlusse an Naegeli's Handbuch.

Die quantitative Zählung der weissen Blutzellen wurde mittels der Türk'schen Zählkammer bewerkstelligt (nach Zusatz einer Gentianaviolett-Eisessig-Lösung). Hierbei wurden stets die Durchschnittswerte von mehreren Auszählungen aufnotiert.

Bezüglich der morphologischen Einstellung der weissen Blutzellen, möge zur Beachtung dienen, dass die neutrophilen Metamyelozyten (die jugendlichen Formen nach Arneth (4) (5) (6) (58), Pappenheim (3),

Schilling (32) zur Gruppe der Neutrophilen zugerechnet wurden, und dass bezüglich Kernstruktur u. a. auch auf Stab- und Segment kernige geachtet worden ist. — Die ausgesprochen pathologischen Formen, insbesonders die Myeloblasten (die Vorstufen der polymorphkernigen Leukozyten und die sehr frühen Myelozyten), sowie die Reizungsformen wurden in die Rubrik der „anderweitigen“ Zellformen eingeordnet, zugleich mit den Mastzellen, weil diese letztere Zellform — vorweg gesagt — auffallend wenig Abänderungen von der Norm erkennen liess. — So dürfen auch die jeweilig notierten absoluten und relativen Werte dieser Rubrik hauptsächlich auf Rechnung der pathologischen Zellarten gesetzt werden.

Bezüglich der eosinophilen Elemente wurde insofern eine Ausnahme gemacht, als alle als eosinophil erkannten Zellen, auch die noch jugendlichen (eosinophile Metamyelozyten) und auch unreifen Formen (Myelozyten), sofern sie neben basophilfärbbarem Plasma und eben solcher Körnung auch schon deutliche oxyphile Granula und die entsprechenden Kerneigentümlichkeiten zeigten, der Rubrik der Eosinophilen zugezählt.

Bei der Nomenklatur wurde ein absolutes Blutbild (das sind die absoluten Zahlenwerte in der Raumeinheit) von einem relativen (das sind die Prozentwerte) durchwegs unterschieden (siehe auch Fig. 1 auf Taf. XIII); es wurde ferner eine Gesamtleukozytose (bzw. Gesamt-leukopenie) einer Leukozytose bzw. Leukopenie einzelner Zellformen stets gegenübergestellt, und diese letztere Leukozytose (bzw. Leukopenie) in eine absolute und eine relative differenziert. Die absolute Leukozytose einzelner Zellformen (bei den lymphozytären Elementen Lymphozytose genannt), betrifft ebenso wie die absolute Leukopenie stets nur die wirklichen, in der Kubikeinheitzählbaren Zahlen, während der Begriff des relativen sich lediglich auf die gegenseitige prozentuelle Zusammensetzung, also auf das relative Blutbild, bezieht.

IV. Die untersuchten Fälle.

Fall 1. Johann B., 24 Jahre alter Sträfling aus Steiermark. Aufgenommen am 19. 1. 1912. Der Vorgenannte wurde von einer Männerstrafanstalt wegen vorübergehender psycho-pathologischer Zustände der Nervenklinik überstellt.

Anamnese: Vorzeitige Geburt mit Kunsthilfe. Schwächliches Kind. Keine nennenswerten Kinderkrankheiten, speziell keine Spasmophilie. Im 10. Lebensjahr Sturz von einer Scheune. Mässig gute Schulerfolge. 1911 Sturz von einem Baume mit Bewusstlosigkeit. Danach nervenleidend geworden, doch habe er bereits vor diesen Unfällen an zeitweise auftretenden Anfällen von Schlafsucht gelitten; auch sei ihm öfter die Umgebung merkwürdig ver-

ändert vorgekommen. Seit 1911 „häufig innere Unruhe“, Triebzustände mit transitorischen schreckhaften Sinnestäuschungen; begann — um diese innere Unruhe zu bekämpfen — stärker Schnaps zu trinken. Die Straftat — nachweisbar in einem solchen Zustande begangen — bestand in Homizid.

Während der klinischen Behandlung traten häufige transitorische Dämmerzustände, auch kurz dauernde und leichtgradige tonisch-klonische Krämpfe, ferner schwere endogene Affektstörungen mit ausgesprochen pathologischem Charakter, vereinzelte Sinnestäuschungen (mit Angstparoxysmen), intrapsychische Hemmungszustände, aber auch länger anhaltende freie Intervalle auf.

Somatisch konnte leichter Infantilismus; zeitweilige Blässe des Gesichts; anhaltend gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit; Ungleichheit der Tiefenreflexe erkannt worden.

Ausserdem bestand asymmetrische Kopfbildung; Dystrophie der Zähne, leicht ataktische Vasomotilität; die Lumbalpunktion ergab: 0,0175 pCt. Albumen, sonst normale Verhältnisse.

Das Körpergewicht schwankte zwischen 51,5 und 63 kg.

Fall 2. Albin K., 15 Jahre alter Schüler. 3 Aufnahmen (zw. Dezember 1911 und April 1912).

Anamnese: Vater luetisch. Normale Geburt. Normaler Entwicklungs-gang. Guter Schulbesuch. Seit längerer Zeit Stimmungslabilität mit zorn-mütigen Erregungen. Seit Wochen gehäufte Anfälle, zeitweise mit Dämmer-zuständen einhergehend, Kopfschmerzen; pathologische Affekterregungen; Symptome von sogenannter Moral insanity; endogene Verstimmungen; ablehnendes Verhalten.

Befund: Grazil gebaut, hydrozephaler Schädel (Umfang fast 57 cm), daselbst Perkussionsdifferenzen; weite Pupillen bei guter Reflexfähigkeit, Visus gut, Gehör different, Geruch ohne Besonderheit, Status lymphatico-thymicus; mässige Herzverbreiterung; positive Dermographie mit Quaddelbildung; Vasoparesen an den Händen; Tiefen-, Haut- und Schleimhautreflexe durchaus sehr lebhaft mit leichter Differenz zwischen den beiden Seiten. Romberg angedeutet. Zungenbissnarben; Wassermann-Probe negativ; interner Befund frei. Hypovigil zerfahren, gewöhnlich schwer zu fixieren; unruhiger Schlaf; für die Anfälle und auch psycho-pathologischen Phasen erinnerungslos; ablehnend; sehr reizbar.

Fall 3. Stefan Kr., 24 Jahre alt, Tischlergehilfe aus Steiermark. Aufgenommen am 2. 4. 1912.

Anamnestisches: Vater schwerer Potator; starb an Magenkarzinom. Unter 7 Geschwistern des Pat. sind 3 an Epilepsie bzw. Eklampsie erkrankt. Patient ist als Kind an Hydrocephalus, bekam mit 5 Wochen Fraisen; schlechter Schulerfolg; die ersten nachweisbar epileptischen Anfälle traten im 17. Lebens-jahre ohne exogene nachweisbare Ursache auf (nocturna). Patient ist perio-discher Trinker. Grazil. Schädelumfang 55,2 cm. Struma parenchymatosa; frischer Zungenbiss; Zähne nicht dystrophisch; systolisches Geräusch über

dem Herzen; Chvostek angedeutet; Fundus frei; Vasomotoriker; alle Tiefenreflexe sehr lebhaft. An den Armen ausgedehnte Brandnarbe.

Bei der Einbringung typischer Dämmerzustand; lebhafte szenenhafte Sinnestäuschungen bei Desorientiertheit; dann starke psychomotorische Erregung; darnach amnestisch. Es besteht Debilitas psychica.

Fall 4. Friedrich Gr., 18 Jahre alt, Arbeiter aus Krain. Aufnahme am 27. 4. 1912.

Anamnestisches: Seit 3 Jahren „Ohnmachtsanfälle“, die etwa vor 3 Monaten in typische epileptische Anfälle mit nachfolgenden traumhaften Bewusstseinstrübungen übergingen. Häufige Zungenbisse.

Nach den Anfällen kamen in letzter Zeit auch vorübergehende linksseitige Körperfcoresen hinzu. Zeitweise unmotivierter Rededrang, auch Erregungszustände. Wegen gehäuften Anfällen eingebracht.

Befund: Infantil, rachitische Merkmale; Lymphatismus; frische Zungenbissnarben; leichter Nystagmus in Endstellung nach links; Anisokorie: Fundus intakt. Wassermann fraglich. Asymmetrie der Innervation im VII., VIII. und X., ferner im Gebiete der oberen und unteren Gliedmasse der linken Seite (Halbseitenläsion). Links Hyperreflexie; kein Babinski. Sensibilität diffus für alle Qualitäten herabgesetzt. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt. Keine Jacksonanfälle. Psychische Minderwertigkeit.

Fall 5. Josef R., 18 Jahre, Arbeiter aus Steiermark. Aufnahme (die dritte) am 21. 3. 1912.

Anamnestisches: Familiengeschichte belanglos. Schwere Geburt. Gute Schulerfolge. Nach heftigem Schreck im 9. Lebensjahr Petit-Anfälle mit jahrelangen Pausen. Zeitweise vorübergehende Dämmerzustände mit aggressiven Impulsen; war deshalb bereits zweimal in Anstaltsbehandlung. In den letzten Tagen Serie von Anfällen, und zwar vollentwickelten.

Befund: Wächst in schwer erschöpftem Zustande zu; inkoordinierte Bewegungen; lallende Sprache. Lumbarpunktion (0,04 pCt. Nissl-Esbach) Nonne-Apelt negativ. Frische Zungenbisse. Fundus hyperämisch. Struma. Tonsillarhyperplasie. Seit der letzten Einbringung keine Anfälle mehr. Kranium ohne Besonderheiten. Geringer Exophthalmus. Vasomotorische Phänomene. Steigerung der Tiefenreflexe. Tachykardie. Harn spurenweise eiweißhaltig.

Fall 6. Ludwig S., 19 Jahre, Schneidergehilfe aus Ungarn. Aufnahme am 29. 4. 1912.

Anamnestisches: Vater schwerer Potator. Unter 8 Geschwistern sind 3 an Zerebralkrankheiten gestorben. Im 7. Lebensjahr ohne nachweisbare Ursache erster Krampfanfall; in den letzten 4 Jahren Zunahme derselben an Intensität und Häufigkeit. Nach den Anfällen (Zungenbisse) tiefer, mehrstündiger Schlaf.

Befund: Suspekt auf Lues hereditaria (Dystrophische Zähne usw.). Tetanoide Erscheinungen. Wassermann stark positiv. Leicht hydrozephalus

Kranium; mässige Struma. Lymphatische Diathese. Lebhafte Vasomotorenphänomene. Akzentuierte Herztonen. Pulmone ohne positive Anzeichen einer spezifischen Erkrankung. Harnbefund intakt. Fundus frei. Ungleichheit der Tiefen- und Schleimhautreflexe; sämtliche doch sehr lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Bei der Aufnahme dämmerhaftes Sensorium, Angstanfälle mit triebartigem Fortdrängen, Desorientiertheit (ca. 7 Tage anhaltend). Am 10. 5. 0,2 Salvarsan intravenös; 4 Stunden darnach schwerer epileptischer Anfall. Am 15. 5. neuerlich Salvarsan (0,3); darnach starke Polyurie mit 4750 g Harn innerhalb von 6 Stunden (spez. Gewicht 1002 g), bei subfebriler Temperatur. Am 23. 5. Wiederholung der Salvarsaninfusion (0,4); $2\frac{1}{2}$ Stunden darnach wiederum ein Krampfanfall.

Bemerkenswert ist, dass ausser nach Salvarsaninfusionen, keine Anfälle während der Behandlungsdauer an der Klinik auftraten.

Fall 7. Johann Oz., 12 Jahre, ehel., Schüler aus Ungarn. Aufnahme 10. 3. 1912.

Anamnestisches: Unter 12 Kindern das vierte. 3 Geschwister an Tuberkulose gestorben. Im 2. Jahre Fraisen. Im 9. Jahre schwerer Unfall; 6—8 Wochen darnach der erste Krampfanfall. Seidem gehäufte Anfälle, zu meist abortive Krampfanfälle, auch dämmerhafte Bewusstseinsabsencen, wird plötzlich desorientiert, heult, schreit, ist halluzinant. Ist seitdem sehr reizbar geworden. Die schwereren Krampfanfälle sind meistens nur Nachts vorhanden. Seit 1909 zunehmendes Absinken der Aufmersamkeit, sowie der intellektuellen Fähigkeiten. Wegen starker Erregbarkeit und gehäufter und protrahierter Anfälle musste die Aufnahme erfolgen.

Befund: Bei der Aufnahme halluzinant, schreiend, verkennt die Umgebung. Dauer 1—2 Tage. Darnach ermattet, apperzeptiv geschädigt.

Negroider Typus. Stat. thymico-lymphaticus mit ausgebreiteten Vegetationen. Gedunsenes Gesicht. Harn eiweissfrei. Hautdecken sehr blass. Schädel rundlich, symmetrisch; Umfang derselben 53,5 cm. Schilddrüse leicht diffus vergrössert, weich. Tachykardie. Töne unrein. Herzfigur mässig verbreitert. Zähne dystrophisch; Zungenbissnarben. Fundus normal. Tiefen- und Schleimhautreflexe an beiden Körperhälften different, durchweg sehr lebhaft.

Fall 8. Johann M., 38 Jahre, lediger Taglöhner aus Steiermark. Aufnahme am 2. 3. 1912.

Anamnestisches: Vater an Tuberkulose gestorben. Patient hatte als Kind Rachitis und „Gehirnentzündung“. Gute Schulerfolge. Im 11. oder 12. Jahre Schädeltrauma (Sturz vom Baume) mit Bewusstlosigkeit. Seither Gibbus und Zurückbleiben der linken Körperhälfte. Seit 10 Jahren Potator strenuus. Erster Krampfanfall im 30. Lebensjahr; vereinzeltes Auftreten derselben. Im Februar 1912 Sturz in Volltrunkenheit, dabei Fraktur des rechten Humerus. Seit 1. 3. Serie von Anfällen.

Befund: Am 2. 3. bei der Einbringung: Serie von echt epileptischen Anfällen, wobei die rechte obere Gliedmasse und der linke Fazialis frei bleiben. Die Anfälle erfolgen anfangs alle 2—3 Minuten. Asymmetrischer Schädel.

Tachypnoe; Trachealrasseln; Dekubitus; Hyperämie des Augenhintergrundes und Verwaschensein der Papille; anhaltende Pupillenstarre; Zungenbisse; beginnende Pneumonie. Linke obere Gliedmasse zeigt Deformation und Kontrakturstellung; linkes Bein in equinovarus-Stellung; Wassermann negativ; Gerinnbarkeit des Blutes erhöht; Harn hochgestellt, eiweißhaltig; Temperatur: Höchststand 39,2. Puls 100—130, leicht unterdrückbar. Herzfigur verbreitert. Der Status epilepticus dauert 4 Tage an; darnach Erschöpfungsstadium; der Kranke wird am 8. März lúzid.

Fall 9. Rudolf H., 21 Jahre alt, ohne Beschäftigung, krimineller Patient.

Anamnestisches: Vater soll kriminell gewesen sein. Unter 4 lebenden Geschwistern sollen 3 leidend sein. Schwere Geburt. Mit 8 Monaten Fraisen; im 11. Jahre heftiger Schreck; 14 Tage darnach die ersten Anfälle. In der Schule triebartige Erregungen (Zerstörungstrieb). Schwer lenkbar, sehr affekt-labil. Stottern. In den letzten Jahren schwere Krampfanfälle mit Zungenbissen und nachfolgenden Verwirrtheitszuständen. Zunehmender Schwachsinn mit Arbeitsunfähigkeit. Poriomanische Triebe (Fugues). Antisoziale Triebhandlungen. War wiederholt in Strafanstalten interniert.

Befund: Schwachsinn; paranoide Komplexe; dürftige assoziative Leistungen; kurvo-okzipitaler Schädel; Umfang desselben 58 cm. Thyreoidea mässig vergrössert; grosse Tonsillen; arhythmischer Puls. Zunge stark zittrig. Gehör, Sehvermögen, Geruch ohne Besonderheiten. Pupillen langsam reagierend. Chvostek angedeutet; dystrophische Zähne. Gesteigerte Tiefen- und Hautreflexe. Romberg angedeutet. Motilität schwerfällig, dgl. Sprache (Stottern). Augenhintergrund frei. Keine Darmparasiten. Vasomotorische Ataxie angedeutet.

Fall 10. Anton R., 37 Jahre, Arbeiter aus Kroatien. Aufnahme am 16. 3. 1912.

Anamnestisches: Vater scheint Alkoholiker gewesen zu sein. Eine Schwester des Pat. in einer Irrenanstalt gestorben. Hat in der Kindheit wiederholt Anfälle gehabt. Seit dem 17. Jahre gehäuftes Auftreten derselben. Pat. ist hältloser Trinker, wird im Rauschzustande stets gewaltätig. 1910 schweres Schädeltrauma. Seitdem fast täglich epileptiforme Anfälle, auch psychoepileptische Formen. Wegen schweren antisozialen Tathandlungen wiederholte Freiheitsstrafen. Wegen starken Erregungen musste schliesslich die Einbringung erfolgen.

Befund: Starke Affekterregbarkeit. Beeinträchtigungs ideen; schwere Beschuldigungen gegenüber der Umgebung. Erschwertes Denkvermögen. Bekommt in der Anstalt Absenzen, ansonst keine Krampfanfälle. Asymmetrischer Schädel (55 cm Umfang); sehr defekte Zähne; keine sicheren Zungenbissmarken; lebhafte Dermographie; gute Pupillarreflexe; Chvostek 0; Tremores; Fundus normal; Druckpunkte; Schleimhautreflexe sehr gering. Tiefenreflexe ungleich. Keine Struma.

Fall 11. Alois G., 28 Jahre, Müllner aus Steiermark. Aufnahme am 11. 7. 1912.

Anamnestisches: Mutter war psychopathisch. Im ersten Lebensjahr an Fraisen gelitten. Seit dem 22. Lebensjahr epileptisch. Auslösende Ursache: Schreck durch Hochwasserkatastrophe. Anfangs vereinzelte Anfälle. Wurde alkoholintolerant. Nach Alkoholexzessen Serie von epileptischen Anfällen mit schwersten psychomotorischen Erregungen.

Befund: Klein, grazil, anämisch. Dekubitus; Ekchymosen am Hautdeckensystem. Anisokorie; träge Pupillenreaktion. Dystrophische Zähne. Linke Papille abgeblasst, kein Chvostek. Sämtliche Tiefen-, Haut- und Schleimhautreflexe stark gesteigert. Harn frei. Interner Befund ohne Besonderheit. Seit der Aufnahme psychopathologische Entäusserungen: Desorientiertheit, Schwerbesinnlichkeit; ängstlich-ablehnende Affektlage; vorgeschriftene assoziative Verarmung; Perseverationen.

Fall 12. Johann F., 26 Jahre, Knecht aus Steiermark. Aufgenommen am 20. 5. 1912. (Gestorben im Status epilepticus am 29. 8. 1912.)

Anamnese dürtig. Heredität angeblich vorhanden. Seit Kindheit Krampfanfälle. Kein Schulbesuch. Seit der Pubertät zunehmende Demenz mit häufigen Erregungszuständen. Vor mehreren Jahren schweres Schädeltrauma; darnach angeblich Verschlechterung des Leidens.

Vor der Aufnahme Serie von schweren Krampfanfällen mit psychopathologischen Phänomenen. Kurze Skizze des Krankheitsverlaufs in der Klinik: 20.—22. 5. 26 Anfälle mit subfebrilen Temperaturen; darnach zerebraler Erschöpfungszustand. 1.—7. 6. Leichte Temperaturerhöhungen ohne nachweisliche Ursache. Zwischen 1. und 16. 8. gehäufte Anfälle. Am 23. und 29. 8. Status epilepticus mit letalem Ausgange. Während des 102-tägigen Aufenthaltes in der Anstalt wurden (mit Ausnahme des terminalen Status) über 70 Anfälle konstatiert.

Vom somatischen Befunde: Asymmetrien am Schädel: alte Stirnnarbe mit Knochenimpression. Torpider Gesamthabitus. Status thymico-lymphaticus. Schilddrüse ohne makroskopische Veränderung. Keine Parasiten im Magendarmtrakt. Interner Befund einschl. Nierenfunktion normal, bis auf ein lautes systolisches Herzgeräusch. Innervationsasymmetrien im Gebiete der Hirnnerven. Sehr lebhafte Tiefenreflexe; differente Haut- und Schleimhautreflexe. Fundus normal. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Sehr dystrophisches Ge- biss. Keine Anhaltspunkte für erworbene Lues.

Obduktionsbefund: Status thymico-lymphaticus. Grossé persistente Thymus. Hyperæmia cerebri praecipue corticis universalis et medullæ oblongatae et pontis. Leptomeningitis chronica praecipue lobi frontalis. Stauungsorgane. Beginnende Aspirationspneumonie.

Fall 13. Karl Tsch., Kontorist, 28 Jahre. Aufnahme (letzte) am 18. 11. 1911. Exitus am 21. 11. 1911.

Anamnestisches: Hat im ersten Lebensjahr Fraisen gehabt. Familienanamnese belastend. In den letzten Jahren Zunahme von epileptischen Anfällen (die Anfälle datieren seit den Pubertätsjahren). Zunehmender Degenerationszustand. Häufige endogene depressive Verstimmungen; vorübergehende

psychopathologische Erscheinungen in Form von erhöhten Affekterregungen und paranoider Verwertung von Eindrücken.

Befund (aus früheren Krankengeschichten): Gross, grazil, blass. Schädel geräumig (Umfang 57,5 cm). Nystagmus oscillatori. Thyreоidea mässig vergrössert. Erscheinungen latenter Tetanie (Tetanie-Zähne, zarte Linsentrübungen, Andeutung von Chvostek). Ueber der linken Lungenspitze chronischer Prozess. Lebhafte, etwas asymmetrische Tiefenreflexe. 18. bis 21. 11. Status epilepticus: Fieberzustand; tiefes benommenes Sensorium; in toto 90 gezählte epileptische Anfälle. Beiderseitige Pneumonie; Harn dunkel, blut- und eiweisshaltig, ohne Harnzylinder; \mathcal{A} des Harnes = -0,105. Abdomen aufgetrieben. Dilatatio cordis; Trachealrasseln. \mathcal{A} des Blutserums (δ) = -0,54. Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Hydrocephalus chron. internus. Hyperaemia cerebri. Tuberculos. apic. pulm. sin. Pneumonia lobularis. Nephritis. Ulcera coli ascendentes.

Fall 14. Josefine S., 39 Jahre, ledige Stickerin aus Steiermark. Aufnahme am 31. 3. 1913.

Anamnestisches: Mutter war schwer leidend, auch neuropathisch. Ein Bruder an Tuberkulose gestorben. Pat. litt als Kind an Fraisen. Seit dem 10.—12. Jahre Epilepsieanfälle in unregelmässiger Wiederkehr. Wiederholte Zungenbisse.

Befund: Dement, undeutliche lallende Sprache; abrupte Gedankengänge. Menstruelle Anhäufung von Anfällen (bis zu 6 im Tage). Zwischen dem 24. 5. und 3. 6. 1913 anfallsfrei geblieben. Zeitweise endogen bedingte Affekterregungen, halluzinanter Zustand mit stark erhöhter Psychomotilität. Längliches, symmetrisches Kranium; weite ungleiche Pupillen, träger Lichtreflex. Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Ueber beiden Lungenspitzen Schallverkürzung. Vasoparesen. Lebhafte Tiefenreflexe. Tremores. Asymmetrische Innervationen.

Fall 15. Johann G., 13 $\frac{1}{2}$ Jahre, aus Steiermark. Aufnahme am 25. 9. 1913.

Anamnestisches: Leidet seit dem 16. Monate an Eklampsie bzw. Epilepsie. Ein jüngerer Bruder ist seit dem 2. Lebensjahre an Epilepsie krank. Pat. bekommt öfter gehäufte Anfälle; ein Schulbesuch war unmöglich. Vor 3 Jahren schwere Brandwunden in einem Anfalle.

Befund: Grazil; hydrocephales Kranium; pastös; dystrophische Zähne; lymphatische Konstitution; Anisokorie; Dermographie; Andeutung von tetaiden Erscheinungen; keine Struma; Tiefenreflexe gesteigert. Ablehnendes, reizbares Verhalten; oft ohne Veranlassung psychomotorische Erregungen; im Anschlusse an Anfälle häufig halluzinant, verwirrt, schwer besinnlich, lebhaft widerstreßend. Anhaltend hypovigil. Intellektueller Besitzstand sehr gering. Chronische Hirnrindenverschöpfung. Ueberwiegender Nacht- und Frühanfälle; Höchstzahl der in einem Tage konstatierten Anfälle: 6.

V. Die Untersuchungs-

Fall	Nr.	Datum	Gesamtzahl der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	A b s o l u t e W e r t e				
				Neutro- phile	Lympho- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige ¹⁾
Fall 1. Johann B. Aufge- nommen 19. 1. 1912	1	28. 3., 9 Uhr vm.	5300	2280	2540	370	40	+ 60
	2	28. 3., $\frac{1}{2}$ 12 U. vm.	5400	2230	2650	430	40	50
	3	31. 3. vm.	8000	4480	2680	480	320	40
	4	4. 4. vm.	8500	4930	2800	490	260	20
	5	18. 4. vm.	8000	4480	2880	560	60	ca. 20
	6	19. 4. vm.	6000	3000	2280	480	180	60
	7	20. 4., 9 Uhr vm.	7900	4270	2810	590	190	- 50
	8	21. 4., $\frac{1}{2}$ 12 U. mitt.	8800	3850	4220	580	110	40
	9	23. 4.	7800	3700	3280	550	250	- 30
	10	25. 4.	8200	4280	2950	570	+ 350	+ 40
	11	28. 4.	8300	4810	2490	550	420	+ 30
	12	1. 5., $\frac{1}{2}$ 10 vm.	7800	3920	3120	450	250	60
	13	5. 5.	6900	Fast 2970	3280	520	100	40
	14	9. 5. früh	5900	+ 2520	2860	460	- 50	+ 10
	15	10. 5. früh	7800	4390	2770	310	Fast 300	+ 30

1) Anderweitige = Mastzellen und pathologische Formen.

ergebnisse.

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
43,0	48,0	7,0	0,8	1,2	Letzter Anfall vor 4 Wochen. Keine Therapie. Untersuchung in der Frühe; Pat. ist still, apathisch, etwas ablehnend. (Nach 2½ Stunden tritt ein kurzer Krampfanfall auf.)
41,3	49,0	8,0	0,7	1,0	Blutuntersuchung in diesem Krampfanfälle selbst: tonische Phase, vereinzelte klonische Zuckungen; kein Schlaf nachher.
56,0	33,5	6,0	4,0	0,5	Kein Anfall mehr seit 28. März (seit dem sub 2 geschilderten Anfälle). Subjektives Wohlbefinden. Arbeitsam. Objektiv unauffällig. Psychisch frei.
58,0	33,0	5,8	3,0	0,2	Seit 7 Tagen kein Anfall mehr eingetreten. Wohlbefinden. Unauffällig.
56,0	36,0	7,0	0,8	0,2	Etwas verdämmert. Still, blass, zerstreut. Seit 28. 3. keinen Anfall mehr gehabt.
50,0	38,0	8,0	3,0	1,0	Seit gestern Abend Dämmerzustand. Getrübt Sensorium, ablehnend, mangelhaft orientiert. Illusionäre Apperzeptionsstörungen. Leicht kataton Phänomene.
54,0	35,6	7,4	2,4	0,6	Dämmerzustand (3. Tag) im Abklingen begriffen. Am Schluss des Dämmerzustandes (9 Uhr abends) ein Krampfanfall.
43,8	48,0	6,6	1,2	0,4	Gestern abends 9 Uhr Krampfanfall mit nachfolgender Verwirrtheit. Untersuchung des Blutes 15 Stunden danach (21. 4., 12 Uhr mittags). Psych. frei. Wohlbefinden.
47,4	42,0	7,0	3,2	0,4	Dritter Tag nach dem letzten Krampfanfälle. Subjektiv und objektiv frei. Arbeitsam.
52,2	36,0	7,0	4,3	0,5	Psychisch anhaltend frei. Objektiv unauffällig. Subjektiv ohne Beschwerden.
58,0	30,0	6,6	5,0	0,4	Seit 21. 4. keinen Anfall mehr gehabt. Sonst wie vorher.
50,2	40,0	5,8	3,2	0,8	Etwas blass, zornmütig. Arbeitsunlustig.
43,0	47,4	7,6	1,4	0,6	Andauernd still; blass; doch arbeitsam; kein Anfall. Psychisch frei.
42,8	48,4	— 7,8	0,8	+ 0,2	Zurückgezogen; apathisch. Abends leichter Anfall mit vorübergehendem Dämmerzustande.
56,3	35,5	4,0	3,8	0,4	Untersuchung 12 Stunden nach diesem (dem letzten) Anfälle. Sensorium frei, doch noch immer still, zurückgezogen, auffallend blass; wenig Initiative.

Fall	Nr.	Datum	Gesamtzahl der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	A b s o l u t e W e r t e				
				Neutro- phile	Lympho- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige
	16	12. 5.	7200	3860	2760	440	80	60
	17	20. 5.	8800	4930	3150	350	320	50
	18	23. 5.	8500	5520	2380	340	220	+ 30
	19	26. 5. früh	7000	4200	2100	400	+ 210	+ 80
	20	28. 5. früh	+ 12 000	8260	2740	380	460	170
Fall 2. Albin K. Aufge- nommen 8. 12. 1911	1	Früh	6500	3350	2470	460	— 190	20
	2	Früh	8400	5540	2000	600	220	60
	3	Vorm.	4900	1760	2790	— 250	90	20
	4	5 Uhr nm. dess. Tages	4900	1720	2850	250	+ 40	+ 40
	5		8400	4320	3190	+ 580	+ 250	70
	6		8800	5540	2290	530	350	90
	1	2. 4. 1912, 9 Uhr früh	10900	6540	— 3580	— 680	80	+ 30
	2	8. 4. früh	8300	5230	2320	480	250	— 20
	3	12. 4. früh	+ 8000	5150	2160	460	220	20
Fall 4. Friedr. G.	1	5. 5. 1912, 9 Uhr früh	Fast 12 500	— 8750	2750	— 780	150	+ 70
	2	7. 5.	9000	6300	1980	400	— 290	— 40
	3	14. 5. nachm.	11600	7890	2670	670	320	50
	4	18. 5.	9000	6120	2160	380	— 310	— 40
	5	22. 5. nachm.	13000	8880	3020	830	210	— 60

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
53,6	38,3	6,2	1,1	0,8	Etwas getrübtes Sensorium. Hat 4 Stunden vor dieser Untersuchung einen abortiven Anfall gehabt.
56,0	35,8	4,0	3,6	0,6	Psychisch frei. Arbeitsam. Seit 12. 5. keinen Anfall mehr gehabt.
65,0	28,0	4,0	2,6	0,4	Anhaltend psychisch frei. Arbeitsam. Entsprechende Initiative. — Seit 12. 5. keinen Anfall mehr gehabt. — Objektiv unauffällig.
60,0	30,0	5,8	3,0	1,2	Still, verschlafen, blass. — Nachts ein Anfall vorgegangen? Bleibt zu Bett.
68,8	22,8	3,2	3,8	1,4	Seit gestern Abends (27. 5.) subfebril. — Halsbeschwerden. Heute fiebrig. Angina tonsillaris. — Kein Anfall seit den letzten zwei Tagen.
51,6	38,0	7,0	3,1	0,3	Untersuchung 2 Tage nach dem letzten Anfalle; derzeit ablehnend, reizbar.
66,0	23,7	7,2	2,6	0,5	Untersuchung 8 Tage nach dem sub Nr. 1 geschilderten Zustande. Seither keinen Anfall mehr gehabt. — Psychisch frei, unauffällig.
35,6	57,0	5,0	2,0	0,4	2 Tage nach dem sub Nr. 2 geschilderten Zustande. Zerstreut, ablehnend, sehr reizbar. Bekommt 6 Stunden nach dieser Blutuntersuchung gehäufte Anfälle mit psychopathologischen Zuständen.
35,0	58,2	5,0	0,9	0,9	Untersuchung während des ersten solchen Anfalles.
51,4	38,0	6,8	3,0	0,8	3 Tage nach der letzten Untersuchung sub Nr. 5. Keinen Anfall mehr gehabt. Subj. Wohlbefinden. Ruhig.
63,0	26,0	6,0	4,0	1,0	Keinen Anfall mehr gehabt. Heute subfebril.
60,0	32,8	6,2	0,7	0,3	Nachts (1. auf 2. 4.) heftigster Anfall mit heftigsten triebartigen Erregungen und Bewussteinstrübung nach Alkoholgenuss und Affekt. — In der Frühe erschöpft, luzide. Untersuchung 8—9 Stunden darnach.
63,0	28,0	5,8	3,0	0,2	Seit dieser Zeit keinen Anfall mehr gehabt. — Unauffällig. Subjektiv. Wohlbefinden. — Beschäftigt sich.
64,4	27,0	5,8	+ 2,7	- 0,3	Seitdem keinen Anfall mehr gehabt. Geheilt entlassen.
70,0	22,0	6,2	1,2	0,6	Nachts (vom 4. auf den 5. 5.) 4 epileptische Anfälle gehabt. Untersuchung im luciden Zustande, etwa 6 Stunden nach dem letzten Anfalle.
70,0	22,0	4,4	3,2	0,4	Seither kein Anfall mehr erfolgt. — Stets lucid. —
68,0	23,0	5,8	2,8	0,4	Heute Vormittags und Nachmittags je einen Anfall gehabt. Etwas dämmerhaft. Untersuchung 2 Stunden nach dem letzten Anfalle.
68,0	29,0	4,2	3,4	0,4	Seit 14. 5. kein Anfall mehr erfolgt. — Zustand ohne Besonderheit.
68,2	23,2	6,4	1,6	0,4	2 Anfälle gehabt. — Untersuchung 4 Stunden nach dem letzten Anfalle.

Fall	Nr.	Datum	Gesamtzahl der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	A b s o l u t e W e r t e				
				Neutro- phile	Lympho- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige
Fall 5. Josef R.	1	29. 3. 1912	9600	3310	4900	610	690	90
	2	2. 4. vorm.	6900	2800	3240	450	350	60
	3	23. 4.	8000	3980	3150	560	260	50
Fall 6. Ludwig S. Aufge- nommen 29. 4. 1912	1	10. 5., $\frac{1}{2}$ 9 Uhr abends	—	—	—	—	—	—
	2	11. 5., 11 U. v.m.	11 500	6210	4120	670	— 440	— 70
	3	13. 5. v.m.	10 000	5640	3200	560	540	60
	4	15. 5. nm.	9400	4960	3760	+ 430	+ 90	150
	5	16. 5. v.m.	12 400	6820	4220	740	500	120
Fall 7. Johann Cz. Aufge- nommen 10. 3. 1912	1	30. 3. 1912 früh	6000	2140	2880	780	120	70
	2	2. 4., 9 Uhr früh	4700	1690	2350	600	40	20
	3	3. 4., 4U. nachm.	7000	2940	3080	740	170	70
	4	4. 4.	6400	3010	2530	580	260	40
	5	6. 4., 9 Uhr früh	4800	1780	2300	650	50	20
	6	8. 4.	6900	+ 3170	2830	+ 590	260	40
	7	14. 4.	5000	1900	2500	550	40	10
	8	18. 4. früh	6600	2970	+ 2880	530	200	20
	9	22. 4.	6400	3200	2430	470	280	20
	10	24. 4.	5800	3130	2260	+ 260	120	— 30

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
+ 34,4	51,0	6,4	— 7,2	— 1,0	Hatte 9 Tage vor dieser Untersuchung Anfalls- serien. War darnach erschöpft, verwirrt. — (20. März.) Bei der Untersuchung bereits psy- chisch frei. — Subj. Wohlbefinden. Noch bett- lägerig.
40,6	47,0	6,4	5,0	— 1,0	Seitdem keinen Anfall mehr gehabt. Etw. apathisch. Sonst luzid. — Noch immer bettlägerig.
49,8	39,4	7,0	3,2	0,6	Untersuchung unmittelbar vor der Entlassung. Leb- hafter. Subj. Wohlbefinden; seit Tagen ausser Bett. Keinen Anfall seit 20. 3. mehr gehabt.
52,0	39,8	6,0	1,6	0,6	Hat 4 Uhr Nachm. eine intravenöse Salvarsaninfusion bekommen; 8 Uhr Abends Krampfanfall. — Vor- her still, ablehnend gewesen. Untersuchung $\frac{1}{2}$ Std. nach diesem Anfalle.
54,0	35,8	5,8	+ 3,8	— 0,6	Psych. frei. — Kein Fieber.
56,4	32,0	5,6	5,4	0,6	Ohne Besonderheit. Seit 10. 5., $\frac{1}{2}$ 9 Uhr abends keinen Anfall mehr gehabt.
52,8	40,0	4,6	1,0	1,6	Bekommt Vorm. Salvarsan 0,3. Darnach wird Pat. still, apathisch; bekommt hierauf eine durch 6 Std. andauernd intensive Polyurie (4750 ccm Harn). Subfebrile Temp. Anfall drohen? Untersuchung ca. 8 Stunden nach der Salvarsan- Infusion.
55,0	34,0	6,0	4,0	1,0	Kein Anfall gekommen. Still, apathisch, ablehnend. Keine Polyurie mehr. Leicht subfebrile Tem- peratur.
35,7	48,0	13,0	2,0	1,3	Hat am 29. 3. (gestern) abends mehrere Petit- Anfälle gehabt. Untersuchung am nächsten Tage Pat. etwas verschlafen.
36,0	50,0	12,7	0,8	0,5	Dämmerhaft, apathisch. Sehr schlafsuchtig und blass. Nachtsüber keine Anfälle gehabt. Be- kommt 2 Stunden nach dieser Untersuchung mehrere Petit-Anfälle (7 im Tage).
42,0	44,0	10,6	2,4	1,0	Bekommt tagsüber noch 3 kurze Anfälle (letzter Nachm. 2 Uhr). Untersuchung 4 Uhr.
47,0	39,4	9,0	4,0	0,6	Tagsüber kein Anfall aufgetreten.
37,0	48,0	13,6	1,0	0,4	In der Frühe blass, still, apperzeptiv geschwächt. Bekommt nachmittags gehäuft 3 Anfälle.
46,0	41,0	8,6	3,8	0,6	2 Tage lang anfallsfrei geblieben.
38,0	50,0	— 11,0	0,8	0,2	Seit mehreren Tagen wieder gehäufte kleine Anfälle. Untersuchung unmittelbar vor einem Anfalle.
45,0	43,7	8,0	3,0	0,3	Seit 15. d. Mts. anfallsfrei geblieben. Psychisch freier; lebhafter.
50,0	38,0	7,4	4,3	0,3	Wie früher.
54,0	39,0	+ 4,5	2,0	— 0,5	Wie früher (seit 15. d. Mts.) anfallsfrei geblieben.

Fall	Nr.	Datum	Gesamtzellen der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	A b s o l u t e W e r t e				
				Neutro- phile	Lympha- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige
Fall 8. Johann M. Aufge- nommen 2. 3. 1912	1	4. 3. vorm.	16 000	6560	7680	1020	450	290
	2	7. 3.	10 800	5400	4000	780	560	+ 60
	3	8. 3.	+ 9000	5040	2740	450	720	50
	4	10. 3.	10 000	5800	2500	700	900	100
	5	12. 3.	Fast 9000	5400	2160	720	720	50
Fall 9. Rudolf H.	1	8. 5. 1912, vorm.	9000	5740	2630	410	180	40
	2	9. 5., 12 U. mitt.	7000	4270	2210	430	70	20
	3	10. 5., 5U. nachm.	8200	5740	1720	390	290	60
	4	11. 5., 10U. vorm.	8900	6280	1780	—	—	50
Fall 10. Anton R. Aufge- nommen 16. 3. 1912	1	20. 3. früh	9600	5760	2690	660	440	50
	2	26. 3.	8800	5720	2380	440	230	40
	3	1. 4.	8000	5440	1870	270	400	+ 20
	4	15. 4., 10U. vorm.	7800	4620	— 2420	— 610	120	50
Fall 11. Alois G. Aufge- nommen 11. 7. 1912	1	12. 7.	12 000	— 6220	4800	— 840	30	120
	2	13. 7.	Fast 10 800	5690	4210	780	50	60
	3	14. 7.	Fast 10 600	6100	3500	850	40	100
	4	17. 7.	10 000	5440	3600	820	100	40
	5	20. 7.	Fast 11 000	6300	3330	770	Fast 290	20
	6	25. 7.	10 000	5700	3200	580	460	60
	7	26. 7.	10 600	6320	3180	590	470	40
	8	28. 7.	10 800	7240	2660	580	280	40
Fall 12. Johann F.	1	23. 5. 1912	Fast 10 400	5150	4780	810	50	100
	2	25. 5.	10 000	4960	4520	340	120	60
	3	29. 5.	+ 9800	5490	3530	590	80	120

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
41,0	48,0	— 6,4	2,8	1,8	Status hemilateralis epilepticus. Hypostatischer Pneumonieherd. Untersuchung am 4. Tage des Status. Psychisch benommen usw. Siehe S. 1129.
50,0	37,0	7,2	5,2	0,6	Stat. epilept. und Pneumonie abgeheilt. Völlig erschöpft. Seit 2 Tagen anfallsfrei. Temp. frei.
56,0	30,4	5,0	8,0	0,6	1 Tag später. Temp. frei. Luzid. Gibt geordnete Auskünfte; doch noch assoziativ verarmt und erschöpft.
58,0	25,0	7,0	9,0	1,0	Luzid. Deprimiert. Temp. frei. Keinen Anfall seit 5. 3. mehr gehabt.
60,0	24,0	8,0	8,0	0,6	Erholt sich. Temp. normal. Bleibt anhaltend anfallsfrei.
63,8	29,2	4,6	2,0	0,4	Gestern früh einen Anfall gehabt. Untersuchung am 8. 5. 12 Uhr vorm. Luzid. Keine Therapie.
61,8	31,5	6,2	1,0	0,3	Bekommt 2 Stunden nach dieser Untersuchung einen Krampfanfall (= 2 Uhr nachm.).
70,0	21,0	4,8	3,5	0,7	Psych. frei. Seither keinen Anfall mehr gehabt.
70,0	20,0	4,6	4,8	0,6	Anfallsfrei geblieben. Wird entlassen.
60,0	28,0	6,9	4,6	0,5	Vor 10 oder 12 Tagen die letzten Anfälle gehabt. Menschenscheu. Ablehnend. Sonst o. B.
65,0	27,0	5,0	2,6	0,4	Gestern Petit-Anfall gehabt? Heute objekt. o. B.
68,0	23,3	3,4	5,0	0,3	Ohne Besonderh. Psych. frei.
59,0	31,0	7,0	1,5	0,7	Unruhig, erregbar (seit früh). Anfall drohend? Bekommt Abends einen kurzen Anfall, bleibt verdämmert, ablehnend, reizbar.
51,8	40,0	7,0	+ 0,2	1,0	Tief verworren, hat mehrere Anfälle gehabt. Gegenwärtig kein Anfall mehr. Schwer besinnlich; ängstlich = ablehnend. Hirnrindenerschöpfung.
52,7	39,0	7,2	0,5	0,6	Unruhig, völlig desorient. Erinnerungsfälschungen.
57,6	33,0	8,0	0,4	1,0	Angstfekte. Sinnestäuschungen. Schlaflos. Unruhig, verkennt die Umgebung. Nicht orientierungsfähig. Katatone Begleitsymptome.
54,4	36,0	8,2	1,0	0,4	Ruhig. Doch noch immer assoziativ verarmt; wenig ansprechbar; nicht orientiert. Ablehnend. Leicht kataton.
57,2	33,0	7,0	2,6	0,2	Nimmt trophisch zu. Immer noch unmot. ablehnend.
57,0	32,0	5,8	4,6	0,6	Anhaltend besser. Luzid. Orientiert. Bekommt noch ab und zu transitorische Angstfekte.
59,6	30,0	5,6	4,4	0,4	Heute völlig psych. frei. Fühlt sich subj. wohl.
67,0	24,6	5,4	2,6	0,4	Wird heute genesen entlassen. Hat während der ganzen Zeit ab 12. 7. keinen Krampfanfall gehabt.
49,5	46,0	3,0	0,5	1,0	Zwischen dem 20. u. 22. 5. eine Serie von Anfällen erlitten. Erschöpft. Dement. Leichte Temp.-Erhöhung.
49,6	45,2	3,4	1,2	0,6	Gestern noch einen Anfall gehabt. Erschöpft. (Bleibt anfallsfrei bis 29. 5.)
56,0	36,0	6,0	0,8	1,2	Heute Anfall. Untersuchung noch während des Anfalles (zu Beginn des soporösen Wachstadiums). Therapie. Epiletol + Brom.

Fall	Nr.	Datum	Gesamtzellen der weissen Blutzellen in der Kubikeinheit	A b s o l u t e W e r t e				
				Neutro- phile	Lympho- zyten	Monozyten	Eosino- phile	Ander- weitige
	4	31. 5.	Fast 9000	5450	2970	410	110	50
	5	3. 6.	+ 9000	5580	2700	360	270	90
	6	10. 6.	Fast 9600	6140	2590	440	340	+ 70
	7	15. 6.	7200	3100	3310	630	30	130
	8	16. 6. früh	8200	3370	3880	390	50	100
	9	16. 6. abds.	10 600	5510	4200	550	190	110
	10	20. 6.	Fast 10 000	6000	3000	540	380	80
	11	22. 6.	11 000	5060	5060	440	220	220
	12	4. 7.	11 400	6950	3190	750	390	110
	13	8. 7.	Fast 12 000	Fast 8160	2640	580	550	70
	14	12. 7.	10 000	6700	2360	520	380	40
	15	16. 7.	9200	5890	2430	390	450	40
	16	20. 7. vorm.	8400	4700	2990	500	120	80
	17	26. 7.	12 000	7680	3120	600	500	100
	18	30. 7. vorm.	10 000	6000	3100	500	300	100
	19	4. 8. früh	9200	5670	2940	390	150	- 60
	20	16. 8.	14 200	7180	5680	770	430	140
	21	19. 8. mittags	8600	4640	3290	430	150	- 90
	22	22. 8.	14 000	7840	4650	700	700	110
	23	25. 8.	10 000	5000	4000	600	280	120
	24	27. 8.	15 800	8180	6350	950	160	160
	25	29. 8. mittags	18 000	8030	8170	900	360	540
	26	29. 8. abends	21 000	8570	9660	1260	630	880
Fall 13. Karl Tsch. Aufge- nommen 19.11.1911 † 21. 11.	1	19. 11.	13 000	5280	6500	550	230	440
	2	20. 11. vorm.	+ 14 600	6280	6720	860	380	380
	3	20. 11. nachm.	20 000	8040	9600	760	800	800
	4	21. 11. vorm. †	24 000	8580	11000	660	660	1100

Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
N	L	M	E	A	
60,6	33,0	4,6	1,2	0,6	Seit 29. 5. anfallsfrei. Erholt sich. Therapie fortgesetzt.
62,0	30,0	4,0	3,0	1,0	Erholt sich sichtlich. Therapie fortgesetzt. Seit 29. 5. kein Anfall.
64,0	27,0	4,6	3,6	0,8	Subjektives Wohlbefinden. Letzter Anfall am 5. 5.
43,0	46,0	8,8	0,4	1,8	Ablehnend, kongestioniert. Bekommt 2 Stunden nach der Untersuchung einen Anfall.
46,0	47,4	4,8	0,6	1,2	Bekommt darnach 2 Anfälle, einen Mittags. einen Abends.
52,0	40,0	5,2	1,8	1,0	Abends nach dem 2. Anfall.
60,0	30,0	5,4	3,8	0,8	Seit 16. 6. anfallsfrei. Luzides Intervall.
46,0	46,0	4,0	2,0	2,0	Anfall (letzter am 16. 6.). Nach dem Anfall verändert, schwer besinnlich. Untersuchung in diesem Zustande (ca. 2 Std. nach vollendetem Anfall).
61,0	28,0	6,6	3,4	1,0	Gestern Anfall gehabt. Heute o. B.
68,0	22,0	4,8	4,6	0,6	Intervall. Seit 3. 7. keinen Anfall mehr. Kongestiviert. Vorübergehende Temperaturerhöhung.
67,0	23,6	5,2	3,8	0,4	Seit 3. 7. anfallsfrei. O. B.
64,0	26,4	4,2	5,0	0,4	Intervall. Seit 3. 7. anfallsfrei geblieben. Therapie.
56,0	35,6	6,0	1,4	1,0	Letzter Anfall 3. 7. gewesen. Bekommt heute nachm. einen Anfall.
64,0	26,0	5,0	4,2	0,8	Letzter Anfall 20. 7. gewesen.
60,0	31,0	5,0	3,0	1,0	Heute morgens einen Anfall gehabt. Untersuchung 4 Std. darnach.
61,6	32,0	4,2	1,6	0,6	Bekommt abends einen Anfall.
50,6	40,0	5,4	3,0	1,0	Bekommt zwischen dem 4. 8. und 14. 8. fast täglich Anfälle. Letzter Anfall gestern.
54,0	38,2	5,0	1,8	1,0	Bekommt gegen Abend einen Anfall.
56,0	33,2	5,0	5,0	0,8	Freies Intervall. Letzter Anfall 19. 8.
50,0	40,0	6,0	2,8	1,2	Vorletzter Anfall 19. 8. 12. Letzter Anfall vor ca. 2 Stunden.
51,8	40,2	6,0	1,0	1,0	Unruhig. Schlaflos. Gitterbett. Schwerbesinnlich. Letzter Anfall 25. 8. 12.
44,6	45,4	5,0	2,0	3,0	Seit heute nacht Serie von Anfällen. Verwirrt. Beginnende Aspirationspneumonie.
40,8	46,0	6,0	3,0	4,2	Pat. befindet sich ante exitum. Anfälle fortdauernd. Exitus letalis tritt noch vor Mitternacht ein.
40,6	50,0	4,2	1,8	3,4	Seit gestern Stat. epilept. Erhöhte Temperatur. Verworren.
43,0	46,0	5,8	2,6	2,6	Stat. febrilis. Beginnende Pneumonie. Andauernd stark benommen.
40,2	48,0	3,8	4,0	4,0	Dilat. cordis. Albuminurie. Trachealrasseln. Pneumonia lobular. unilater. Tiefbenommenes Sensorium. Zunehmend. Kräfteverfall. Beiderseitige Pneumonie.
39,0	50,0	3,0	3,0	5,0	Koma ante exitum. Mindestens 90 gezählte Anfälle. Exitus letalis vorm.

Fall	Nr.	Datum	Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
			Neutrophile	Lymphozyten	Monozyten	Eosinophile	Anderweitige	
Fall 14. Josefine S.	1	2. 4. 1913, mittags	70,0	22,0	3,8	2,2	2,0	Letzter Anfall vor 6 Tagen. Objektiv ablehnend, dement. Subjektiv frei vor Beschwerden.
	2	8. 4., abends	66,4	24,8	7,2	0,9	0,7	Am Tage vorher „übel“ gewesen, als ob ein Anfall kommen wollte; doch anfallsfrei geblieben.
	3	29. 4., mittags	69,0	23,0	6,0	1,0	1,0	Gestern nachts einen Anfall gehabt; heute zitternd, gehemmt, schreckhaft. Subjektiv Angstgefühle.
	4	1. 5., mittags	70,0	22,0	4,0	3,4	0,6	Seit 28. 4. keinen Anfall mehr gehabt. Psychisch ziemlich frei.
	5	3. 5., 1/211 U.vm.	65,0	29,0	4,6	0,8	0,6	Früh morgens einen Anfall gehabt. Ablehnend; blass. Apperzeptiv gehemmt Sinnestäuschungen.
	6	6. 5., mittags	74,0	20,0	3,0	2,0	1,0	Seit 3. 5. früh keinen Anfall mehr gehabt. Heute Menses bekommen. Subjekt. frei Obj. o. B.
	7	8. 5., vorm.	68,0	25,0	4,0	2,0	1,0	Menses noch bestehend. Heute Nach 2 Anfälle gehabt. Untersuchung 10 Std nach dem letzten.
	8	15. 5., mittags	62,0	30,0	6,0	0,2	1,8	Seit gestern Serien von Anfällen. Untersuchung während eines Anfalles. Darnach psychomot. Unruhe. Halluzinat
	9	18. 5., vorm.	60,0	25,0	5,4	2,4	2,2	Zwischen dem 14. und 18. Mai 20 Anfälle gehabt. Darnach Erschöpfung; psychopathisch. Untersuchung während dieses psychopath. (hall. verw.) Zustandes.
	10	2. 6., mittags	70,0	22,6	4,4	2,2	0,8	Seit dem 24. 5. keinen Anfall mehr gehabt. Erholt sich zusehends. Bekommt heute die Menses.
Fall 15. Johann G. Ab 29. 9. 1913	1	29. 9. 1913	60,2	29,0	6,6	2,0	2,2	Hat wenige Stunden vorher 2 Anfälle gehabt. Etwa 4 Std. nach dem letzten Anfälle Untersuchung.
	2	1. 10.	58,0	32,0	6,0	2,6	1,4	Letzter Anfall am 29.9. Heute ablehnend, nicht fixierbar, verkriecht sich unter die Bettdecke; schreckhaft.
	3	2. 10.	54,0	36,4	6,5	1,5	1,6	3 Std. nach einem Anfalle. Bleibt dann anfallsfrei bis 12. 10. 1/26 Uhr früh.
	4	8. 10.	60,0	29,8	5,4	4,0	0,8	Anfallsfrei seit 2. 10. bis 12. 10.
	5	12. 10., 11 U. vm.	56,8	32,0	8,6	1,6	1,0	Heute früh 1/26 Uhr einen Anfall gehabt; darnach verwirrt, schwer besinnlich. Untersuchung um 11 Uhr vorm.
	6	15. 10., 12 U. mitt.	50,2	38,0	9,1	2,0	0,7	Nachts einen Anfall gehabt. Bei der Untersuchung (10 Std. nach dem Anfalle) ablehnend, schwer besinnlich.
	7	18. 10., 10 U. v.m.	46,5	40,0	8,0	0,8	1,2	Am 16. und 17. 10. schwere Anfälle; letzter Anfall eine 1/2 Std. vor dieser Untersuchung.
	8	20. 10.	60,0	27,0	7,8	4,0	1,2	Relativ frei. Zwischen 18. und 23. 10. kein Anfall.

Fall	Nr.	Datum	Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
			Neutrophile	Lymphozyten	Monozyten	Eosinophile	Anderweitige	
9	25. 10., mittags	54,4	38,2	5,0	1,4	1,0		Letzter Anfall am 23. 10. Heute angstlich, gehemmt, somnolent. Zwischen 23. und 31. 10. kein Anfall,
10	27. 10.	48,8	43,8	4,2	1,8	1,4		Gehemmt, sehr ängstlich, ablehnend, assoziativ verarmt.
11	29. 10., 9 U. früh	54,0	38,0	5,0	2,0	1,0		Psychisch freier.
12	30. 10.. 9 U. früh	59,2	32,8	5,1	2,2	0,7		Anhaltend psychisch freier. Seit 23. 10. keinen Anfall mehr gehabt.
13	31. 10., 9 U. früh	53,1	39,0	6,8	0,2	0,9		Somnolent, wenig reagierend, schwer besinnlich. Bekommt tagsüber 4 Anfälle, den nächsten am 1. 11. $\frac{1}{2}$ Uhr früh.
14	1. 11., $9\frac{1}{4}$ U. v.m.	64,8	30,0	3,6	1,0	0,6		Letzter Anfall $\frac{1}{2}$ Uhr früh. Blutentnahme $\frac{1}{4}$ 10 Uhr.
15	2. 11., 9 U. 10 M.	66,2	27,5	4,0	1,8	0,7		Keinen Anfall gehabt. Der vorletzte war am 1. 11. $\frac{1}{2}$ Uhr früh. Psych. verhältnismässig frei.
16	3. 11., $9\frac{1}{2}$ U.	53,2	34,8	9,0	2,0	1,0		Die Blutentnahme erfolgt wenige Minuten nach einem Anfalle. Bleibt von da ab bis 14. 11. anfallsfrei.
17	4. 10., $9\frac{1}{2}$ U.	68,0	25,0	6,0	2,6	0,4		Psychisch ziemlich frei.
18	5. 11.	67,0	26,0	5,0	1,6	0,4		Stat. idem.
19	9. 11.	51,5	39,5	7,0	1,0	1,0		Kein Anfall seit 3. 11. Doch psychisch unruhig, schreckhaft, dämmerhaft. Res. Nachts unruhig. Halluzinant; schwer ansprechbar.
20	10. 11.	50,0	42,0	5,6	1,4	1,0		Stat. idem.
21	11. 11.	35,0	38,4	4,0	2,0	0,6		Stat. idem.
22	12. 11.	52,0	39,0	6,0	1,6	1,4		Stat. idem.
23	13. 11.	47,0	44,8	7,4	0,4	0,4		Psychomotorisch sehr unruhig; schwer besinnlich. Triebhandlungen Schwer zu fixieren.
24	14. 11., 9 U. 10 M.	51,0	40,0	4,4	2,0	2,6		Hat nachts 3 Anfälle gehabt. Blutentnahme 3 Stunden nach dem letzten Aufalle.
25	14. 11., abends	42,0	53,0	3,0	1,0	1,0		Abends Anfall. Blutentnahme während desselben; verwirrt.
26	15. 11., $\frac{1}{2}$ U. mitt.	64,0	31,0	3,4	0,8	0,8		6 Uhr früh einen Anfall gehabt. Ist um $\frac{1}{12}$ 12 Uhr psych. freier.
27	16. 11., 9 U. 10 M.	57,0	34,0	6,0	1,8	1,2		Anfall.
28	18. 11., 10 U. v.m.	63,0	30,0	6,0	0,8	0,2		2 Anfälle, leichter Natur.
29	19. 11., 9 U. früh	54,0	37,0	6,0	1,6	1,4		Unruhig.
30	20. 11., 11 U.	59,0	33,4	5,0	1,4	1,2		Sehr unruhig.
31	21. 11., 9 U. früh	58,8 *	32,0	6,0	1,2	2,0		$6\frac{1}{2}$ Uhr früh Anfall gehabt. * Sehr viele Jugendliche.

Fall	Nr.	Datum	Prozentwerte					Klinische Bemerkungen
			Neutrophile	Lymphozyten	Monozyten	Eosinophile	Anderweitige	
32	22. 11., 9 U. früh	58,0	32,0	8,4	0,8	0,8		—
33	23. 11., 9 Uhr	59,0	35,0	4,1	0,5	1,4		Ungleichfärbbare L. Zerfallene, gequ lene N und E.
34	24. 11., 9 Uhr	45,0	44,0	7,0	1,8	1,4		8 Uhr früh Anfall.
35	25. 11., $\frac{3}{4}$ 11 U.	50,4	43,6	4,6	0,6	0,8	Nachts schwere Unruhe. Der letzte A fall 7 Uhr früh.	
36	26. 11., 11 Uhr	60,0 *	32,0	6,6	0,8 **	0,6	1/48 Uhr früh Anfall. * Zerfallsformen. ** Vorstufen.	
37	27. 11., 11 Uhr	66,0	30,0	5,1	0,4	1,4	Kein Anfall. Nachmittags Fieber (v übergehend).	
38	28. 11., $\frac{1}{2}$ 10 U.	50,8	43,6	3,6	1,2	0,8	7 Uhr früh Anfall, abends wieder.	
39	29. 11., 10 Uhr	50,0	44,0	3,0	1,0 *	2,0	6 Anfälle; benommen. Zerfallsform * Frühstadium.	
40	30. 11., 11 Uhr	54,0	39,3	4,5	0,5	1,7	Benommen. 2 schwere Anfälle.	

VI. Auswertung der erhaltenen Zählresultate¹⁾.

Fall 1. (Hierzu Fig. 2.) Soweit es die Untersuchungen in diesem Falle erkennen lassen, sind hier die Neutrophilen das labilste Element. Das Blutbild ist durchwegs lymphozytär, z. T. sogar hyperlymphozytär geprägt (1400—1800 normaler Durchschnittswert). Die Lymphozyten sind ferner was die absoluten Werte anbetrifft, ein konstantes Element. Tiefstand der Neutrophilenwerte (Neutrophilen-Leukopenie) ging parallel mit epileptischen Insulten, auch psychopathologischen Symptomen einher, während Zunahme dieser Werte sich mit günstigeren klinischen Bildern vergesellschaftete. Dieser Parallelismus war allerdings nicht immer ein sehr strenger und markanter. Hinsichtlich der prozentuellen Zusammensetzung sanken die Neutrophilen bis unter die Hälfte des Gesamtwertes der weissen Zellen (bis auf 41,3 pCt. herab), während die Lymphozyten bis zu 49 pCt. anstiegen.

Morphologisch fanden sich viele stabkernige Neutrophile vor, und

1) Zufolge der Kriegszeit kann die beabsichtigte breite kurvenmässige Auswertung der vorliegenden untersuchten, sowie auch einer Reihe weiterer hier nicht niedergelegter Fälle nicht zur Ausführung gelangen. Die entsprechende kurvenmässige Bearbeitung wird unter Heranziehung der von Hartmann (52) bereits dargestellten Kurven einer nach Kriegsende zu erfolgenden Publikation vorbehalten bleiben.

verhältnismässig viele grosse Lymphozyten mit randständigen Kernen. Keinerlei Reizungsformen. Die aktive Zunahme der Lymphozyten bewegte sich in relativ beschränkten Grenzen. Der höchste erkannte aktive Lymphozytenanstieg fand nach einem schweren (kompletten) Anfälle statt. Die Monozyten und Uebergangsformen Ehrlich's zeigten keine erhöhte Labilität ihrer absoluten Werte; sie entsprachen so ziemlich den Normalwerten; waren vorübergehend eher noch unterwertig.

Die eosinophilen Elemente liessen im Gegensatze hierzu grosse Schwankungen erkennen. Ihr Ab- und Anstieg ging im allgemeinen gleichsinnig — wenn auch nicht strenge parallel — mit den Neutrophilen einher. Tiefstand der Eosinophilen, bzw. rapides Absinken zeigte Verschlechterung im Befinden, sogar einen drohenden Anfall an. Nach epileptischen Entladungen erfolgte Ansteigen der Eosinophilen. Konstante höhere Werte fielen im allgemeinen in klinisch relativ freie Intervalle hinein. Die absoluten und relativen Zahlen der Eosinophilen bewegten sich in diesem Falle zwischen Hypo- und Hypereosinophilie (niedrigster konstaterter Wert $40 = 0,7$ pCt. und $420 = 5$ pCt.). Ab und zu zeigten diese Elemente gequollene Zelleiber, Plasmaveränderung; vereinzelt konnten eosinophile Metamyelozyten vorgefunden werden. Die Mastzellen waren nur ganz unbedeutenden Wertschwankungen und morphologischen Abänderungen unterworfen.

Fall 2. (Hierzu Fig. 3 und 4) Auch in diesem Falle ist das Blutbild lymphozytär geprägt. Als das labilste Element wurden die Neutro- und Eosinophilen befunden; erhöhte Labilität zeigten auch die Monozyten. Der tiefste absolute Neutrophilen- und Eosinophilenwert (gleichzeitig auch der tiefste Prozentwert) war während eines Krampfanfalles zu konstatieren, bei welchem ausserdem höchster Lymphozytenstand vorfindlich war. Pathologische Formen kamen ganz vereinzelt vor. Die Mastzellen zeigten normale Formen und Werte.

Fall 3 ist dadurch gekennzeichnet, dass gleich nach einem heftigen Anfälle (bei lymphozytär geprägtem Blutbilde) Gesamtleukozytose (als höchster konstaterter Wert) auftrat.

Fall 4 (hierzu Fig. 5) ist deshalb bemerkenswert, weil unmittelbar nach Anfällen ausgesprochene Gesamtleukozytosen auftraten, wohingegen während der freien intervallären Zeiten die Gesamtzahl unter 10000 herunterging. Die Kurven der Gesamtzahlen, der Neutrophilen- und Lymphozytenzahlen bewegen sich in diesem Falle gleichsinnig (Analoges gilt u. a. von den Monozytenwerten). Die überprüften Blutbilder sind lymphozytär.

Fall 5. Lymphozytäre Blutbilder (absolute und relative Lymphozytose). Neutrophilen-Leukopenie. Anfänglich hypereosinophile Blutformeln (mit eosinoph. Metamyelozyten).

Fall 6. (Salvarsanfall.) Stark lymphozytäre Blutbefunde. Erhöhte Labilität der Eosinophilen (mit veränderten Formen); vorübergehend ganz geringe Vermehrung der Mastzellen; ganz vereinzelte Vorstufen und Reizformen.

Fall 7. (Hierzu Fig. 6 und 7). Auch dieser Fall ist durchwegs lymphozytär, bei gleichzeitiger Neutrophilen Leukopenie. Die Lymphozyten sind viel stabiler als die Neutrophilen; die Eosinophilen sind ebenfalls wie die letzteren labil.

In Zusammenhänge mit Anfällen (drohenden Anfällen) trat Gesamtleukopenie bei raschem Absinken der Neutro- und Eosinophilen auf. Die stets konstatierbare relative Lymphozytose wurde wiederholt auch der Ausdruck einer absoluten, indem die Lymphozyten die Hälfte aller gezählten weissen Blutzellen ausmachten. Die monozytären Elemente zeigten bei Gegenüberhaltung der Untersuchungsresultate am Anfange und am Ende der Beobachtung ziemliche differente Werte, betrugen am Schlusse etwa $\frac{1}{3}$ des Anfangswertes. Ausser vereinzelten pathologischen Formen (Vorstufen) war morphologisch nichts Besonderes zu verzeichnen.

Fall 8 ist kompliziert durch Status epilepticus und Pneumonie. Anfänglich bestand eine intensive Hyperlymphozytose bei Gesamtleukozytose; nach Ablauf des Status: Hypereosinophilie (absolute und relative).

Fall 9. (Hierzu Fig. 8 und 9). Einmal wurde ein Krampfanfall 2 Stunden zuvor durch Gesamtabnahme, speziell Neutrophilen- und Eosinophilensturz eingeleitet. In den nächsten Tagen darauf verhältnismässig normale Blutbilder.

Fall 10. Leicht lymphozytäre Bilder. Ein Anfall (psychopathologisch) wurde auch hier durch Neutrophilenabnahme, Lymphozytose und insbesonders durch Eosinophilensturz angezeigt, ohne dass es zu einer völligen Gesamt- bzw. Neutrophilen-Leukopenie kam: (s. Fig. 10).

Fall 11. Hierzu Fig. 11). Durchwegs Gesamtleukozytose mit hohen absoluten Neutrophilen- und Lymphozytenwerten. Anfänglich Hypoeosinophilie (0,2—0,5 pCt.) parallelgehend mit ausgesprochen psychopathologischen Erscheinungen: Unruhe, Desorientierung, Angstgefühl, Sinnesstörungen. Mit zunehmender psychischer Besserung trat auch Verschiebung des Blutbildes gegen die Norm zu ein.

Fall 12. Durchwegs lymphozytäre, teilweise hyperlymphozytäre Blutbilder. Diesmal sind die Lymphozytenwerte sehr variabel, mitunter grossen Schwankungen unterworfen. Gegen Ende zu trat Gesamthyperleukozytose mit Lymphozytenhöchstwert auf; auch erfolgte enorme Zunahme der Monozyten, der Mastzellen und der pathologischen Formen. Die Blutbilder gehen parallel mit psychopathologischen Zuständen und einem Status epilepticus mit Aspirationspneumonie.

Einmal konnte bei Abfall der Gesamtzahl (niedrigster überhaupt konstatierteter Wert) mit rapidem Eosinophilen-Sturze (desgl. niedrigster Wert) ein drohender schwerer Anfall vorausgesehen werden, der auch tatsächlich nach 2 Stunden sich einstellte. Die höchste Eosinophilen-Zahl (700) wurde hier inmitten eines freien Invalides vorgefunden. In diesem Falle wurden häufig Zerfallsformen von Neutro- und Eosinophilen, auch von Monozyten angetroffen.

Die zwei Tage ante exitum konstatierte (gleichzeitig mit Unruhe, Schwerbesinnlichkeit usw. einhergehende) Leukozytose mit entsprechendem Anschwellen der Lymphozytenwerte bei relativer Niedrigkeit des Eosinophilenwertes konnte prognostisch ungünstig gedeutet werden, was sich auch in den nächsten Tagen tatsächlich bewahrheitete.

Fall 13. Status epilepticus mit beiderseitiger Pneumonie, Herzweiterung und Nierenaffektion. Gleich am 2. Tage des Status Gesamtleukozytose (bzw. Hyperleukozytose) mit rapidem Ansteigen der Lymphozyten bis zur Hälfte der Gesamtzahl (absolute Lymphozytose) und Ansteigen der pathologischen Formen. Viele Zerfallsformen; freie Kerne und Granula im Präparate.

Bei Fall 14 und 15 sind nur mehr die relativen Werte (die prozentuelle Zusammensetzung) untersucht worden. Bei Fall 14 sind hier normale Blutbilder mit pathologischen abwechselnd vorfindlich. Die ersten fallen in die intervallären Zeiten hinein, wobei sich die Patientin subjektiv frei fühlte und auch objektiv ohne Besonderheit war. Das schlechteste Blutbild fiel mit einem Anfalle zusammen, nach welchem sich eine halluzinatorische Unruhe einstellte. (Vorher war bereits eine Reihe von Anfällen zu konstatieren.) In diesem Falle waren die Mastzellen minimal vermehrt; auch traten öfter — in geringer Menge — Vorstufen (besonders Eosinophile) auf.

Fall 15 zeigt erhöhte Schwankungen der Neutrophilen und auch der Lymphozytenwerte. Die Blutbilder sind überwiegend prozentuell lymphozytär. Der höchste Lymphozytenwert (über 50%) wurde während eines Anfalles vorgefunden. Die geringeren Lymphozytenwerte sind ziemlich parallelgehend mit den verhältnismässig guten klinischen Zeiten; mit den niedrigsten Lymphozytenwerten gehen hierbei die höchsten Neutrophilenwerte einher. Neben der lymphozytären ist die hypoeosinophile Tendenz zu bemerken. Die Mastzellen weisen die geringsten Veränderungen auf. Pathologische Formen kommen äusserst häufig zu Gesicht; eigentlich für diesen Fall ist die ungleiche Färbbarkeit einiger Zellformen, nämlich der Lymphozyten und der grossen mononukleären Leukozyten innerhalb der gleichen Ausstrichpräparate.

VII. Zusammenfassung der zytologischen Untersuchungsergebnisse.

Die Gesamtzahl der weissen Blutzellen ist in den untersuchten Fällen mehrfach erhöht und zumeist variabel befunden worden.

Die Schwankungen der Gesamtzahl überholen die physiologischen Grenzen mitunter beträchtlich.

Die hohen Zahlen fallen sehr oft in die intervallären Zeiten hinein, erreichen hierbei mit bemerkenswerter Häufigkeit (wenn auch nicht regulär) nach Krampfanfällen die höchsten Werte, um dann wieder abzusinken, allerdings noch einen hohen Stand zu behaupten.

Beim Status epilepticus wurden in den drei durchgeprüften Fällen anhaltend hohe Werte (Hyperleukozytose) angetroffen. Unmittelbar von dem epileptischen Symptomenkomplexe (Krampfanfälle, auch psychopathologische Entladungen) kommt vorübergehend Abfall des Gesamtwertes zur Konstatierung.

Während der Anfälle kann die Gesamtzahl ihren tiefsten Stand einnehmen, kann aber auch, zumal gegen Ende eines Anfalles wiederum eine Zunahme (gegenüber dem Voranfallswerte) erfahren.

Diese Schwankungen sind bei typischem epileptischen Symptomenkomplexe, soferne er vereinzelt — zum mindesten nicht gehäuft — sich einstellt, am prägnantesten ersichtlich; es hat hier den Anschein, als ob der Organismus bestrebt ist, in genügend breiten intervallären Zeiten der Norm entgegenstrebende Verhältnisse zu schaffen.

Bei gehäuften Anfällen, bei Komplikationen durch somatische Erkrankungen, fieberhaften Zuständen, sind die berichteten Schwankungen der Gesamtzahl viel ungesetzmässige, daher auch prognostisch bzw. klinisch-symptomatologisch weniger gut verwertbar.

Rasches, unaufhaltsames Ansteigen der Gesamtzahl (ohne greifbare anderweitige Ursache, z. B. Infektionszuständen) ist — zumal wenn sich gleichzeitig Störungen seitens des Gesamtnervensystems einstellen — im allgemeinen von übler prognostischer Bedeutung (siehe Fall 18).

Was die prozentuelle Zusammensetzung anbelangt, ist vor allem die fast durchgreifend lymphozytäre Prägung der Blutbilder bei den untersuchten Fällen zu bemerken. Bei den Fällen, bei welchen die Gesamtzahl erhoben wurde, fand sich absolute Lymphozytose, d. i. Erhöhung der Gesamtzahl der lymphozytären Elemente, vor, welch letztere mitunter mehr als die Hälfte der weissen Blutzellen ausmachten (Hyperlymphozytose).

In den Blutbildern pflegte dann der normale Prozentwert (20 bis 26 pCt.) stets überschritten zu sein. Die Lymphozyten erscheinen

hierbei als verhältnismässig weniger labile Elemente, als die Neutro- und Eosinophilen.

Vor Anfällen pflegt die absolute Zahl der Lymphozyten in der Raumeinheit abzusinken, um nach vollendetem Anfalle wieder anzusteigen: es tritt Zunahme dieser Elemente auf, wenigstens in den peripheren Körperefässen.

Die Lymphozytenkurve bewegt sich im grossen und ganzen gleichsinnig mit der Gesamtzahlkurve; doch kann diesbezüglich von einer Gesetzmässigkeit nicht die Rede sein.

Die Neutrophilen sind (neben den Eosinophilen) die labilsten Elemente beim epileptischen Gesamtleiden. Der Prozentsatz ist fast regulär niedriger, als es der Norm entspricht, erreicht nur ausnahmsweise physiologische Prozentwerte. Die absoluten Werte sind öfter derartig niedrig, dass von einer N-Leukopenie gesprochen werden kann. Vor Entladungsvorgängen pflegt häufig die Zahl der Neutrophilen abzusinken, und dann unmittelbar vor oder während des epileptischen Anfalles die niedrigsten Werte anzunehmen.

Nach erfolgtem Anfalle (sofern es sich nicht um Häufung der Anfälle handelt) erfolgt eine Ausschwemmung von Neutrophilen (gelegentlich auch von jugendlichen und unreifen Formen), so dass die neu in die Erscheinung tretenden N-Werte den wichtigsten Bestandteil für die postparoxysmelle Gesamtleukozytose ausmacht. Rasches Absinken der N-Werte konnte wiederholt als prämonitorisches Symptom für Anfälle gedeutet werden (u. a. auch für psycho-pathologische Symptomenketten).

Nach den bisherigen eigenen Untersuchungen hat es den Anschein, als ob ein Ansteigen der absoluten Neutrophilen- (gleichzeitig Eosinophilen-) Werte bei Absinken der Lymphozyten günstig zu deuten ist, während ein gleichzeitiges und gleichsinniges Anwachsen der Neutrophilen und Lymphozyten ein ungünstiges Anzeichen darstellte.

Die grossen mononukleären Leukozyten (und Uebergangsformen) zeigten überwiegend ziemlich hohe Werte; sie stellten im allgemeinen weniger labile Elemente, als die Neutrophilen dar, ob zwar mitunter beträchtliche und ganz regellose Schwankungen vorkamen.

Die Schwankungen in der Zahl der Monozyten bewegten sich in der grösseren Anzahl der Befunde gleichsinnig mit den Neutrophilen, in einer kleineren Anzahl auch divergent; so konnte eine prozentuelle Zunahme der Monozyten bei Absinken der Neutrophilen (und Eosinophilen) beobachtet werden. Das Verhalten der Eosinophilen beansprucht das grösste Interesse.

Diese Zellformen stellen ein sehr labiles Element unter den weissen Blutzellen und ein empfindliches Reagens auf den epileptischen

Symptomenkomplex dar. Sie treten hierbei bei mehreren untersuchten Krankheitfällen in einigermassen regulären Wechselbeziehungen zu den Entladungerscheinungen auf.

So zeigt die Mehrzahl der Einzeluntersuchungen, dass bei drohenden Anfällen (bzw. psychopathologischen Entäußerungen) eine Abnahme der absoluten Eosinophilenwerte statthat, die sich im prozentuellen Blutbilde auch als Hypoeosinophilie dokumentiert.

Nach erfolgter Entladung tritt (sofern es sich um vereinzelte Attacken handelt) ein Anstieg dieser Zellen auf, der bis zur Hypereosinophilie (das ist über 4 pCt.) emporgehen kann.

Im allgemeinen konnte bei den überprüften Fällen ein hoher absoluter Eosinophilenstand als ein günstiges Symptom ausgelegt werden.

Raschen Eosinophilensturz (Eosinophilen-Leukopenie bzw. perz. Hypoeosinophilie) — gleichzeitig mit Neutrophilen-Leukopenie und implicite auch mit Gesamtabnahme der weissen Blutzellen einhergehend — konnte man in fast gesetzmässiger Weise als ein ungünstiges Syndrom, i.e. als Signal für einen drohenden Anfall deuten. Dieses Syndrom hielt jedoch offenbar jedesmal nur kurze Zeit an, war mehr transitorischer Natur. Bei gehäuftten Anfällen (Serien) oder aber im Status epilepticus waren diese morphologischen Verhältnisse regellosen und prognostisch nicht gut verwertbar. Die geschilderten Erscheinungen am Blutbilde konnten am besten, d. h. eindeutigsten bei vereinzelten Fällen erhoben werden, zwischen denen längere, mit subjektivem Wohlbefinden einhergehende Pausen eingeschaltet waren.

Die Mastzellen nahmen an den Veränderungen des epileptischen Symptomenkomplexes — soweit es die vorliegenden Untersuchungen erkennen lassen — nur wenig Anteil. Vermehrung der Mastzellen kann nach intensiven Anfällen gelegentlich vorkommen. Jedenfalls sind die absoluten und relativen Mastzellenwerte keine Handhabe für diagnostische (und prognostische) Schlussfolgerungen.

Hinsichtlich der morphologischen Verhältnisse der weissen Blutzellen kann erwähnt werden, dass manchmal Zellformen ins Blickfeld kamen, deren Zugehörigkeit zweifelhaft erschien, ein Umstand, welcher keinen besonderen Einfluss auf die prognostische Zusammensetzung ausübte. Solche Zellen traten, insbesonders nach schweren Anfällen in die Erscheinung.

Nach Anfallserien kamen nicht so selten jugendliche, unreife Zellen (zumal bei den Neutrophilen und Eosinophilen) zur Beobachtung, sogenannte Metamyelozyten, seltener ausgesprochene Vorstufen (Myelozyten). Die Neutrophilen zeigten verhältniswässig häufig stabkernige

Formen auf. Mehrfach (zumal im Status epilepticus) kamen Zerfallsformen (besonders Neutrophile und Eosinophile) vor; die zerfallenden Blutzellen sind gequollene Gebilde, unregelmässig vergrössert, zeigen ganz unscharfe, verwaschene Konturen, und auseinandergedrängte Kernsegmente; die Zellen erscheinen gleichsam auseinanderfliessend, die Kernstruktur erscheint homogen, die Kernfärbbarkeit vermindert. Ab und zu sah ich Haufen hellroter Körnchen, möglicherweise die Granula zerfallener eosinophiler Elemente.

Die Lymphozyten (grossen und kleinen) zeigten manchmal nebeneinander verschiedengradige Färbbarkeit, so z. B. fand ich Lymphozyten mit tiefblauem Kerne und blaugefärbtem Plasma dicht neben Lymphozyten mit ungefärbten Plasma und blassem Kerne liegend. Die grossen Lymphozyten waren in manchen Präparaten in überwiegender Zahl vorhanden, es war hier ein breiter Plasmasaum mit meistens randständigem Kerne zu sehen. Echte Reizungsformen wurden in den vorliegenden Untersuchungen nur ausnahmsweise (antemortal im Status epilepticus) gesehen.

In den untersuchten Blutproben waren übrigens Lymphozyten aller 3 Grössen, die Arneth aufgestellt hat, nebeneinander vorfindlich: Kleine Lymphozyten (kleiner als rote Blutkörperchen), mittlere von der Grösse eines Erythrozyten und darüber und grosse, die fast an die Monozyten heranreichen. Die ersten, ganz kleinen, sind durchwegs tief färbbar, haben runden, mit Kernkörperchen versehenen Kern, schmales, noch basophiles Plasma; öfter bilden sie ein einheitlich intensiv gefärbtes rundes Zellgebilde. Die mittleren Lymphozyten zeigen nicht so selten einen eingebuchteten, mitunter gekerbten Kern und ein überwiegend ungefärbtes, gelegentlich aber auch schön blau gefärbtes Plasma¹⁾. Die grossen Lymphozyten hatten in der Regel einen exzentrisch gelegenen bzw. randständigen, sehr häufig gebuchten Kern. Erschien bei dieser Lymphozytenform zugehörigen Zellen das Plasma auffallend basophil — was einige Male vorkam — wurden dieselben den pathologischen Formen zugewiesen. Lymphozyten mit gespaltenen Kernen —

1) Bei den Auszählungen wurden nur grosse und kleine Lymphozyten vermerkt; die mittleren Lymphozyten wurden der Kategorie der kleinen zugerechnet. Inwieweit die geschilderte Grössendifferenz der lymphozytären Elemente, oder aber die Basophilie ihres Plasmas auf Proliferationsvorgänge (Reizzustände im lymphopoetischen Apparate) Rückschlüsse gestattet, ist noch eine offene Frage. Das Verhältnis der grossen und kleinen Lymphozyten zueinander war oft bei ein und demselben Falle ein derartig unregelmässiges, dass auch diese Erscheinung zu keinerlei Schlüssen verwertbar ist.

sog. segmentierte Lymphozyten — wie solche z. B. im Liquor cerebrospinalis vorkommen, waren im Epileptikerblute — soweit meine Untersuchungen reichen — niemals ersichtlich.

VIII. Epikritische Bemerkungen zu den Befunden.

Vorerst kommt die Frage zur Beantwortung, ob es sich bei den Schwankungen der Gesamtzahl und der absoluten Werte der einzelnen Zellformen um wirkliche Zellvermehrungs- bzw. um Zellzerfallsorgänge (also bei Vermehrung um Reizvorgänge im myeloischen und lymphatischen Apparate), oder ob diese Schwankungen durch anderweitige Faktoren bedingt sind.

Die Annahme von zentrifugalen Anhäufungen der weissen Blutzellen an der Peripherie des Körpers in den kleinen und kleinsten Gefäßen während der Leukozytosephasen hat gewiss Analoga in der Heilkunde. So z. B. kommt es zu einer Polyglobulie der roten Blutkörperchen im Höhenklima bei raschem Aufstiege [Luftballon¹⁾] sogar zu einer raschen Vermehrung derselben mit ebenso rascher Abnahme zur ursprünglichen Norm nach der Rückkehr. Von allen geäußerten Ansichten [Grawitz (59), Zuntz (60), Bunge (61), Abderhalden (62), Naegeli und viele Andere] hat diejenige Ansicht, welche Zuntz (60), Bunge (61), Abderhalden (62) vertreten, dass es sich um eine transitorische ungleiche Verteilung durch zentrifugale Anhäufung (vielleicht auch um Plasmaabgabe an das Gewebe) handelt, noch die meiste Berechtigung. Ueber die Faktoren, welche eventuell beim epileptischen Symptomenkomplex eine derartige ungleiche Verteilung hervorrufen, wird noch weiter unten die Rede sein. Der von Schultz (35) angeregte Ausdruck Konvulsionsleukozytose ist wohl nur als eine rein klinisch-symptomatologische Bezeichnung anzuwenden ohne pathogenetische Verwertung. Analog der zentrifugalen Anhäufung während der Leukozytosephasen kann auch eine zentripetale Anlockung ins Innere des Körpers bei den Leukopeniephasen angenommen werden. Eine andere Frage betrifft die diversen Beziehungen der lymphozytären Elemente zum epileptischen Symptomenkomplexe.

Hier begegnet man den Ergebnissen über den Zusammenhang von Lymphozytose mit einer Reihe mehr oder weniger markanter somatischer Erscheinungen, Konstitutionsanomalien (Status thymico - lymphaticus, Struma, Basedow usw.).

Epileptische Symptomenkomplexe kommen mit derartigen Krank-

1) Wurde von Grawitz (59) auch experimentell in pneumatischen Kammern bei Luftverdünnung nachgewiesen.

heitszuständen ausserordentlich häufig gemeinsam vor; die Aetiologie und Pathogenese des epileptischen Leidens verwebt sich innig mit der Aetiologie und Pathogenese der geschilderten Anomalien. Die Betrachtung dieser Erscheinungen ergibt, dass die Lymphozytose einen für den epileptischen Symptomenkomplex gewiss in hohem Masse eigentümlichen, aber keinesfalls spezifischen Befund darstellt.

Stark lymphozytäre Bilder sind bei epileptisch Kranken vorfindlich, welche keine besonders hinnfälligen Zustände, wie Struma, Stat. lymphaticus etc. erkennen lassen. Eine Art von Summierung der Lymphozytose durch Epilepsie plus Status lymphaticus z. B. existiert gewiss nicht. In Gesetz und Formel kann dieses Phänomen nicht gekleidet werden. Anschliessend daran kann bemerkt werden, dass einer differentialdiagnostischen Abgrenzung verschiedener Krampfzustände: epileptischer, paralytischer, hysterischer, urämischer, eklamtischer usw. auf Grund von Blutbilderüberprüfungen vorläufig noch berechtigte Bedenken entgegengehalten werden müssen. Erst umfassende Untersuchungen mit Einbeziehung aller Fehlerquellen können entscheiden, ob eine differentialdiagnostische Abgrenzung diverser Krampfformen aus dem Blutbilde überhaupt im Bereich der Möglichkeit steht. Versuche dieser Art sind bereits gemacht worden [Schultz (35), Krüger (36)].

IX. Serologische Betrachtungen.

Die eingangs gewählte Fragestellung, ob die vorgefundenen zytologischen Resultate für seropathologische Vorgänge und implicite für die Pathogenese des epileptischen Symptomenkomplexes zulassen, veranlasst, in das zugehörige Thema zusammenfassend einzugehen.

Bezüglich der Pathogenese des epileptischen Gesamtleidens kommt bekanntlich ein bisher wohlstudierter Parallelismus autotoxischer Stoffe und epileptischer Symptome in Betracht.

Es sind abnorme Geschehnisse in der Stoffwechselchemie bei epileptisch Kranken aufgedeckt worden, Säureüberladung des Blutes, schwere Veränderungen des Stoffwechsels usw. [Krainsky (63), Evans (64), Donath (65), Kauffmann (66), Allers (67), Rhode (43), Löwe (68) u. a.]. Es haben Claude-Lejeune (69), Claude-Schmirgeld (70) u. a. Dysfunktionen der endokrinen Sekretionsorgane nachgewiesen; es wurden endlich bei epileptisch Kranken mittels biologischer Methoden bemerkenswerte parenterale Eiweisszerfallsvorgänge festgestellt.

Letztere wurden insbesonders von H. Pfeiffer (71, 74), O. Albrecht (72) und De Crinis (73, 74) zum Gegenstande gründlicher Studien gemacht.

Es wurde von diesen Autoren eine in bestimmtem Masse gesetz-mässige, als Ausdruck parenteraler Eiweissfermentation aufgefasste Harntoxizität festgestellt. Die erhaltenen Ergebnisse stimmen mit den von Bouchard (75) mitgeteilten überein.

Hinzu kommen die Kenntnisse über den antiproteolytischen (antitryptischen) Serumtiter, den Rosenthal (76), Juschtschenko (77), H. Pfeiffer und De Crinis (74), Simonelli (78) u. a. eingehend durchforschten. Rosenthal (76) kam zum interessanten Schlusse, dass ungefähr der Hälfte der epileptischen Seren ein erhöhter Gehalt an antiproteolytischen Stoffen innewohnt und dass das präparoxysmale Stadium sich meistens durch eine deutliche Vermehrung der antiproteolytischen Wirkung kennzeichnet. Die Untersuchungen von H. Pfeiffer und De Crinis (73, 74) über das Verhalten der proteolytischen Serumwirkung ergaben (in 107 Untersuchungen bei 35 epileptisch Kranken), dass der antitryptische Titer dieser Patienten in Dämmerzuständen wesentlich erhöht war, selbst auf das Doppelte der Norm und darüber hinaus, und dass mit der Rückkehr zur klinischen Norm auch ein Abfall des Titers, bei Verschlimmerung der Krankheitssymptome wiederum eine Steigerung desselben eintritt; kurz vor und kurz nach einem Anfall werden immer wesentlich erhöhte Werte angetroffen, die dann im anfallsfreien Intervalle absinken; in einzelnen Fällen waren die Vorgenannten in der Lage, mit Hilfe der Serumtiteruntersuchungen Anfälle vorauszusagen.

Mit H. Pfeiffer kann heute als sichergestellt gelten, dass der antiproteolytische Serumtiter einen strengen Parallelismus zu parenteralen Eiweisszerfallsvorgängen besitzt, dass er bei Retention von Eiweisszerfallsprodukten ansteigt, und dass er gleichfalls gesteigert ist, wenn im lebenden Organismus ein antiproteolytisches Ferment Eiweiss abbaut.

Klinische und experimentelle Erfahrungen sagen, dass bei Einverleibung von artfremdem Eiweiss (bzw. bestimmter Abbauprodukte) sowie beim anaphylaktischen Shock das Blutbild in bemerkenswert gesetzmässiger Weise umgestaltet wird.

Hamburger und Reuss (79) fanden nach sensibilisierenden Injektionen Schwankungen der absoluten Leukozytenwerte; v. Pirquet-Schick (80) und Bienenfeld (86) haben bei der menschlichen Serumkrankheit anfängliche Leukozytosen, dann Leukopenien festgestellt. Biedl und Kraus (81, 82) sahen bei Meerschweinchen Leukopenien im anaphylaktischen Shock.

Schlecht (56, 57) hat bei Meerschweinchen durch Injektionen (Erst- und Reinjektionen) artfremden Eiweisses (also parenteraler Zu-

fuhr) spezifische Reaktionen der Blutbilder erzeugen können: nämlich initiale Gesamtleukopenie mit Neutrophilenabfall und Hypoeosinophilie (relativer Lymphozytenanstieg), dann nach überstandenem anaphylaktischen Shock Gesamthyperleukozytose mit Hypereosinophilie und schliesslich langsam sich vollziehendem Ausgleiche der hervorgerufenen Blutbilderanomalien. Auf das einheitliche Verhalten der eosinophilen Elemente (insbesonders enorme Hypereosinophilie, wenn die Tiere den Shock überstehen) wird von Schlecht ausdrücklich hinverwiesen. Bemerkenswert ist, dass auch niedergebaute Eiweisspräparate, wie Albumosen und Peptone, ein positives Ergebnis erkennen liessen, während die tiefen Eiweissabbauprodukte (Aminosäuren, Leuzin, Alanin usw.) ein negatives Versuchsresultat ergaben, ebenso wie auch Infusionen von Ringer-Lösung keinen Einfluss auf das Blutbild ausübten.

Nach Schlecht kommt der Eosinophilie die Bedeutung einer Schutzreaktion des Körpers gegen die Toxizität artfremder Eiweisskörper, ebenso eines Schutzes gegen die bedrohlichen Schädigungen des anaphylaktischen Shocks zu. Unter anderem sah Schlecht auch Eosinophilienvermehrung als Reaktion auf Seruminkjection bei humarer Diphtherie auftreten.

Ueber die gewiss ausserordentlich wichtige biologische Rolle der eosinophilen Blutzellen klaffen noch weite Kenntnislücken: Auf der Höhe der meisten akut einsetzenden Infektionskrankheiten stellt sich Abnahme dieser Zellen bis zum Verschwinden aus dem Blute ein, um dann im Rekonvaleszenzstadium in gesteigerter Anzahl wieder zu erscheinen. Rapide Abnahme der absoluten Werte erklärt sich entweder durch rapiden Zellzerfall oder durch energische chemotaktische Umschaltungen durch Toxine.

Es würde eine Darstellung des Zusammenhangs der Eosinophilie des Blutes mit Vergiftungsvorgängen im allgemeinen Sinne des Begriffes viel zu weit führen. Interessant ist die Behauptung von Ehrlich und Lazarus, dass Eosinophilie überall dort auftritt, wo Epithelzerfall, überhaupt Zellzerfall statthatt, ferner der Nachweis, dass den eosinophilen Elementen gegenüber der Bildung proteolytischer Fermente ein anderes Verhalten zukommt, als den Neutrophilen.

Die Gegenüberstellung der experimentellen Befunde von Schlecht an Versuchstieren mit den Blutbildern bei Verbrühungstoikose, Retentionsurämien, Hämolysevergiftung und bei Injektionen von Pepton-Witte (H. Pfeiffer) ergibt eine bemerkenswerte Uebereinstimmung hinsichtlich der Wertschwankungen einzelner Zellformen in bestimmten serologischen Phasen.

Diese Uebereinstimmung in der Umgestaltung der Blutbilder, wie

sie den diversen natürlichen und experimentellen Eiweisszerfallstoxikosen verschiedener Genese zukommt, findet sich in den Grundzügen auch beim epileptischen Symptomenkomplexe.

Der Parallelismus zwischen den besprochenen Erscheinungen (serologischen und zytologischen) der Eiweisszerfallstoxikosen einerseits und der Epilepsie andererseits legt die Schlussfolgerung nahe, dass beim epileptischen Gesamtleiden die markantesten paroxystischen Symptomenbilder mit einer Eiweisszerfallstoxikose in direkter Beziehung stehen.

Diese Schlussfolgerungen haben bereits Hartmann (52, 83), Lundvall (31), Jödicke (50), H. Pfeiffer-De Crinis dezidiert ausgesprochen.

Hartmann betont, dass die groben oberflächlichen Erscheinungen beim anaphylaktischen Shock vielfach eine symptomatische Aehnlichkeit mit dem paroxystischen Zustande bei Epilepsie darbieten und dass sich die Ueberlegung geradezu hervordrängt, in einem gesteigerten parenteralen Eiweisszerfälle das Bindeglied zwischen den ätiologischen Faktoren und dem epileptischen Symptomenkomplexe zu suchen.

In den sich uunmehr von selbst ergebenden Erwägungen über die inneren Wechselbeziehungen der supponierten Eiweisszerfallstoxikose: einerseits zu den krankhaften Vorgängen auf dem Gebiete des Chemismus [Allers (67) u. a.], andererseits zu den Blutbefunden klaffen noch bedeutsame Lücken. Es fehlen die geschlossenen Uebergänge. Auch in den Beziehungen dieser „humoralpathologischen“ Befunde [Hartmann (52)] zur Funktionsstörung des nervösen Zentralorganes sehen wir noch keineswegs klar.

Es müsste speziell noch die Frage erledigt werden, ob die Endprodukte der pathologischen Vorgänge in der Stoffwechselchemie (N-Retention, Säureüberladung des Blutes, Anreicherung mit Purinstoffen usw.) das Blutbild in der geschilderten Weise beeinflussen können, ob vielleicht durch diese chemischen Agentien direkte Reize auf die leukopoetischen Systeme ausgeübt bzw. ob Zellgruppen elektiv zerstört werden. Nach den zytologischen Befunden (Zerfallsformen, Häufigkeit der Jugendlichen) ist der Tatbestand von Zellzerfall und Zellproliferation wohl als vorhanden zu erachten.

Inwieweit sich Zellzerfall und Zellproliferation mit chemotaktischen Umschaltungen und kapillarattraktischen Vorgängen verbindet, ist noch in hohem Masse der Untersuchung wert.

Vorläufig können wir nur von einem Parallelismus zwischen Eiweisszerfallstoxikose, zwischen temporärer Anreicherung des Blutes mit toxisch wirkenden chemischen

Stoffen, zwischen bestimmten phasenhaften Blutumstaltungen und zwischen paroxystischen epileptischen Entladungen sprechen. Unter Heranziehung früherer Erwägungen könnte man u. a. in den Blutumstaltungen den Effekt einer Art Schutzreaktion des Organismus gegen die bei abnormem Zerfall arteigenen Eiweißes sich bilden, den giftigen Abbauprodukten erblicken.

Bei der Auffalls- (Konvulsionsleukozytose) ist höchstwahrscheinlich die Krampfentladung nicht die Ursache dieser Leukozytose; es ist meines Erachtens der motorische Krampf bloss ein der Leukozytose parallelgehendes Symptom. Einige Autoren bemerkten nämlich Leukozytosen schon vor Ablauf des Anfalles, auch während des Anfalles, nicht bloss nach vollendetem Anfall. Die Leukozytose hat bloss den Wert des Anzeichens einer Einstellung des Gesamtorganismus auf einen endogenen Vergiftungsanfall, ebenso wie auch die Vasomotilität einen bestimmten Einstellungszustand aufweist. Ich möchte demnach nicht von einer Konvulsionsleukozytose sprechen, sondern vielmehr von einer Anfallsleukozytose.

Es steht hier die Tatsache möglicherweise in interessanter Beziehung, dass sich Reizvorgänge im vegetativen Systeme allein im Blutbilde offenbaren können [Deutsch-Hoffmann (84), Falta (26)] etwa in dem Sinne, dass pharmakologische Tonuserhöhung in den Erfolgsorganen des sympathischen Nervensystems eine neutrophile Hyperleukozytose, gleichzeitig mit Hypoeosinophile erzeugt, und dass Tonuserhöhung in den Erfolgsorganen der autonomen Apparate eine Zurückhaltung der Neutrophilen in den inneren Organen bei Vermehrung der Monozyten und Hypereosinophilie hervorruft.

Bertelli-Falta-Schweeger (85) haben gezeigt, dass nach intravenösen Injektionen von Pilokarpin Hypereosinophilie auftritt.

Die Bestätigung dieser Ergebnisse würde eine bedeutsame Stütze für die Erklärung einer Reihe von neuropathischen Zuständen vielleicht auch des epileptischen Leidens darstellen.

X. Allgemeine Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse und der sich ergebenden Folgerungen.

1. Beim „genuine“ epileptischen Symptomenkomplex sind die Verhältnisse der weissen Blutzellen nach der jeweiligen Krankheitsphase grossen Schwankungen unterworfen. Die Schwankungen betreffen die Gesamtzahl und die Zusammensetzung.

Fast stets erscheinen die Lymphozyten (kleinen und grossen) und Monozyten, das sind die grossen mononukleären Leukozyten und Uebergangsformen (Ehrlich) vermehrt, die ersten bis zur absoluten Lympho-

zytose. Die Lymphozytenvermehrung fällt ziemlich regulär mit paroxysmellen Entladungen zusammen, kann aber auch ausserhalb solcher statthaben.

Die polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten sind das labilste Element. Durch deren Wertschwankungen wird die Blutformel im wesentlichen bestimmt. Während die Zahl der basophilen Leukozyten (Mastzellen) nur unbedeutenden nicht charakteristischen Schwankungen unterworfen ist, wird das Verhalten der eosinophilen Elemente zu einem charakteristischen.

Hinsichtlich der Gesamtzahl der weissen Blutzellen besteht vor und während der Anfälle häufig Leukopenie (unter 5000). Rasches Absinken der Zahl der weissen Blutzellen, insbesondere der Neutrophilen mit entsprechender Vermehrung der Lymphozyten (bis zur absoluten Lymphozytose) ist vielfach als ein Vorbote eines drohenden Anfalles zu deuten und kann in diesem Sinne als ein prognostisch wertvolles Symptom gewürdigt werden. Bei annähernd normalen Leukozytenverhältnissen ist fast stets subjektives Wohlbefinden und Freisein von akuten psychopathologischen Störungen festzustellen.

Nach den Anfällen tritt sehr häufig Vermehrung aller Elemente bis zur Gesamtleukozytose ein. Letztere dauert verschieden lange an, pflegt meistens bald annähernd normalen Leukozytenverhältnissen Platz zu machen.

Die eosinophilen Elemente erscheinen vor paroxysmellen Entladungen, insbesondere Krampfanfällen und während der Anfälle mit beachtenswerter Regelmässigkeit vermindert (unter 2 pCt., sogenannte Hypoeosinophilie). Die tiefsten Werte sind gelegentlich während des Krampfzustandes selbst gefunden worden. Nach den Anfällen tritt Zunahme der Eosinophilen ein, wobei die normalen Werte von 4 pCt. meist überschritten werden (Hypereosinophilie).

Die bei den akuten, die Krampfanfälle gewissermassen substituierenden psychopathologischen Symptomenkomplexen feststellbaren Resultate lauten dahin, dass hier ähnliche, wenn auch nicht so markante Verhältnisse vorliegen, wie bei den typischen Krampfentladungen. Jedenfalls lassen die jeweiligen Blutbilder auch für die psychopathologischen Entladungsformen mit einiger Sicherheit prognostische Schlüsse zu.

2. Die Verhältnisse der weissen Blutzellen beim epileptischen Symptomenkomplex zeigen bemerkenswerte Analogien zu den spezifischen Blutbildern während der anaphylaktischen Shockvorgänge bei den parenteralen Eiweisszerfallsprozessen. Die sogenannte „genuine“ Epilepsie kann vom Gerichtspunkte einer Eiweisszerfallstoxikose aus betrachtet und im Grundwesen auf einer solchen aufgebaut erklärt werden.

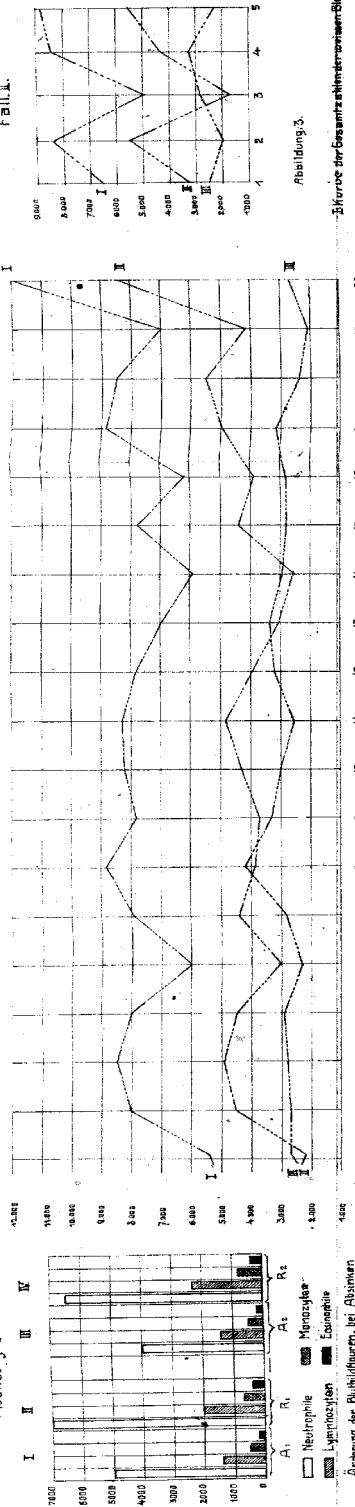
Literaturverzeichnis.

1. Naegeli, O., Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Lehrbuch. Leipzig 1912. Veit.
2. Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 60. (Ref.)
3. Pappenheim, Fol. haem. 1905. 1906. 1909. — Virch. Arch. Bd. 151. S. auch Pappenheim-Ferrata, Die verschiedenen lymphatischen Zellformen des normalen pathologischen Blutes. Leipzig 1911.
4. Arneth, Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.
5. Derselbe, Klin. Beitr. 1912. Bd. 1. H. 1 u. 2. — Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 16—17.
6. v. Torday, Virch. Arch. 1913. Bd. 213. H. 2 u. 3.
7. Kocher, Th., Arch. f. klin. Chir. 1911. Bd. 96 u. 1912. Bd. 99. — Zentralblatt f. Chir. 1911. Bd. 38 und 1912. Bd. 39. — Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Bd. 38.
8. Turin, Inaug.-Diss. Bern 1910.
9. Caro, Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32, 38, 40, 44 und 1908. Nr. 39.
10. Bühler, Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 19.
11. v. Hoesslin, Ebendas. 1907. Nr. 44 und 1913. S. 1206.
12. Lampé, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 38. S. 1127.
13. van Lier, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Ref. Bd. 2. H. 2.
14. Grünstein, Korsakoff's Journ. f. Neur. u. Psych. 1912. S. 157.
15. Müller, Ch., Med. Klinik. 1910. Nr. 34.
16. Kappis, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 18. — Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1910. Bd. 23.
17. Nägelesbach, Beitr. z. klin. Chir. 1913. Bd. 83. S. 489.
18. Hatiegan, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914. Ref. Bd. 7. S. 1050.
19. Mendel und Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1893.
20. Bence und Engel, Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 25.
21. Kocher, Th., Deutsche med. Wochenschr. 1912. Bd. 38. — Langenbeck's Arch. 1908. Bd. 87.
22. Lanz, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1916. Bd. 29.
23. Peillon, Ebendas. 1916. Bd. 29.
24. Courvoisier, Ebendas. 1916. Bd. 29.
25. Borchardt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106.
26. Falta, Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913.
27. Caro, Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32.
28. Staehelin, Med. Klin. 1912. Nr. 24.
29. v. Salis-Vogel, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913. Nr. 27.
30. Sauer, Blutuntersuchungen bei Nervenkrankheiten. 19. Vers. mitteld. Psychiater in Jena. 1913.
31. Derselbe, Lymphozytose im Blutbilde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. H. 4 u. 5.

32. v. Schilling-Torgau, Das Blutbild und seine klinische Verwendung. Jena 1912. — Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 25 und 1913 Nr. 41. Fol. haem. Arch. I. 1911. Bd. 12.
33. v. Pförtner, Arch. f. Psych. u. Neur. 1912. Bd. 50.
34. Zimmermann, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1914. Orig. Bd. 22. H. 3.
35. Schultz, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1907. Bd. 64. — Deutsche med. Wochenschr. 1913. Bd. 39. S. 1403.
36. Krüger, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. Bd. 14.
37. Starck, Ebendas. Ref. 1914. Bd. 10. H. 4.
38. Scheltema, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. Bd. 59. (I.) Ref. in d. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 11. H. 7.
39. Lundvall, Hygiea. 1907. Nr. 11. S. 1142.
40. Jödicke, Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 20. S. 1085.
41. De Buck, Bull. soc. de méd. mental. belg. 1908.
42. Krumbmiller, Arch. de science biol. de St. Pétersb. 1906. — Wiener klin. Wochenschr. 1902.
43. Rode, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1908. Bd. 75. S. 148.
44. Bruce und Peebles, Journ. of ment. scienc. 1904. Vol. 1. p. 409.
45. Neusser, Wiener med. Presse. 1892.
46. Gorrieri, Hämatologische Untersuchungen über die Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. Orig. Bd. 15. H. 4.
47. Morselli, Epilepsia. 1909. Vol. 1. F. 3. p. 265.
48. Campioni, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Bd. 1. S. 300.
49. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Blutes. Ebendas. 1915. Orig. Bd. 28.
50. Jödicke, Münch. med. Wochenschr. 1913, Bd. 60. S. 1085.
51. Huhle, Ueber Lymphozytose und ihre diagnostische Verwertung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 113. H. 5 u. 6.
52. Hartmann-di Gaspero, Epilepsie. Aus dem Handbuche d. Neurologie von Lewandowsky. Bd. 5. (Spezielle Neurologie IV.) S. 851, 890, 896 ff.
53. di Gaspero, Blutbefunde bei Epilepsie. Mitt. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. 1912. Jahrg. 49. Nr. 9.
54. Schlecht, H., Münch. med. Wochenschr. 1913. No. 13. S. 800.
55. Derselbe, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1912. Bd. 67.
56. Derselbe, Ueber den Einfluss von Seruminktionen auf die Eosinophilen und die Mastzellen des menschlichen und tierischen Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1910. Bd. 98.
57. Derselbe, Ueber die Einwirkung von Seruminktionen auf die Eosinophilen und Mastzellen des menschlichen und tierischen Blutes. Kieler med. Gesellsch. 1910.
58. Arneth, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 99. Siehe auch unter Nr. 4 und 5 dieses Literaturverzeichnisses.
59. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. 3. Aufl.

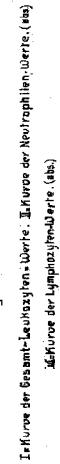
60. Zuntz, Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 748. — Höhenklima usw. Berlin 1906.
 61. Bunge, Verhandl. d. 14. Kongr. f. innere Medizin. 1895. S. 192.
 62. Abderhalden, Zeitschr. f. Biolog. 1902. Bd. 43 und 1912. Bd. 63.
 63. Krainsky, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
 64. Evans, Med. Standard. Chicago. Nr. 6.
 65. Donath, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 27 und 1907. Bd. 32 und 33.
 66. Kauffmann, Stoffwechsel bei Psychosen. II. Die Epilepsie. Jena 1908. — Münch. med. Wochenschr. 1910.
 67. Allers, Ref. in d. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 4. S. 833. — Journ. of Phys. u. Neur. 1910. Vol. 16.
 68. Löwe, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 1911. Bd. 4 u. 5.
 69. Claude-Léjonne, Epilepsia. Bd. 2. H. 1. 1910.
 70. Claude-Schmirgeld, L'Encéphale. 1909. No. 1.
 71. Pfeiffer, H., Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 1. — Das Problem des Verbrühungstodes. 1913. Hölz.
 72. Pfeiffer-Albrecht, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Orig. Bd. 9. H. 3.
 73. Pfeiffer-De Crinis, Ebendas. 1913. Orig. Bd. 18. S. 435.
 74. Dieselben, Zeitschr. f. Immun.-Forschung. 1913. Bd. 18. H. 1 u. 4.
 75. Bouchard, Compt. rend. de la soc. etc. 1886. T. 102.
 76. Rosenthal, Fol. serolog. 1910. Bd. 6. — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. H. 5 u. 6. — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Bd. 3. S. 588.
 77. Juschtschenko, Ebendas. 1911. Orig. Bd. 8. H. 2.
 78. Simonelli, Riv. di patholog. nerv. e ment. 1910 und 1911.
 79. Hamburger-Reuss, Wien. klin. Wochenschr. 1904.
 80. v. Pirquet und Schick, Die Serumkrankheit. Wien 1907.
 81. Biedl und Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 11 und 1910. Nr. 11.
 82. Dieselben, Zeitschr. f. Immun.-Forschung. 1909. Bd. 4 und 1911 Bd. 10.
 83. Hartmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 45.
 84. Deutsch-Hoffmann, Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 15. S. 569.
 85. Bertelli-Falta und Schweiger, Zeitschr. f. klin. Med. 1910. Bd. 71.
 86. Bienenfeld, Verhalten der Leukozyten in der Serumkrankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 65. S. 363.
-

Abbildung 1.



Zur Abbildung 1.
Änderung der Blutbildungen bei Abstammung des abgelaufenen Wertes einer Zelle.
R₁: die entsprechenden relativen Werte im normalen Blutbild.
A₁: die absoluten Werte sind einer der Zeitwerte; z.B.
R₂: die relativen Werte sind einer der Zeitwerte.

Abbildung 2.

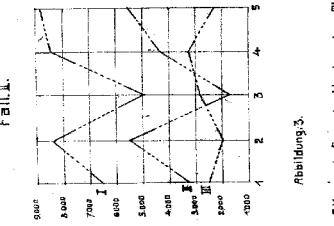


Zur Abbildung 2.

Kurve der Gesamt-Leukozyten-Werte; Kurve der Neutrophilen-Werte (rosa);

Kurve der Lymphozyten-Werte (hellblau).

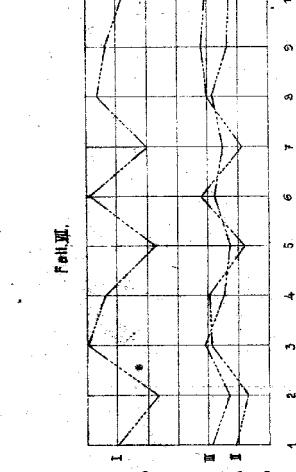
Abbildung 3.



Zur Abbildung 3.

-Kurve der Gesamtzählerleistungskoeffizienten-Geschichte
I-Kurve der Neutrophilen-Werte (rosa)
II-Kurve der Lymphozyten-Werte (hellblau)

Abbildung 4.



Zur Abbildung 4.

Fall III.

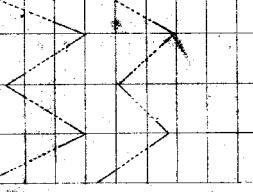
Fall II.

Fall I.

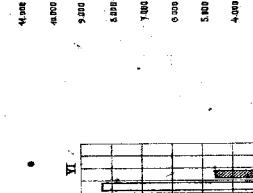
-Kurve der Gesamt-Leukozyten-Werte (rosa)

I-Kurve der Neutrophilen-Werte (rosa)

II-Kurve der Lymphozyten-Werte (hellblau)



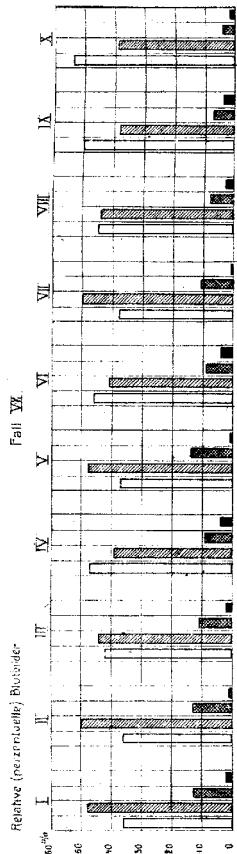
Erklärung siehe Abbildung 1, Seite



Zur Abbildung 6.

Rückrechnung wie bei Abbildung 3.

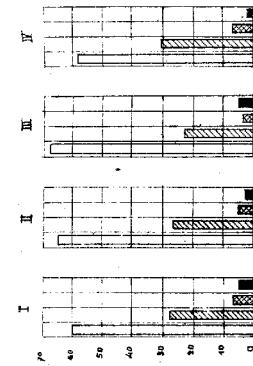
Abbildung 7



Erklärung siehe Abbildung 1, Seite
Fall IX.

Abbildung 10.
Relative Blutbilder.

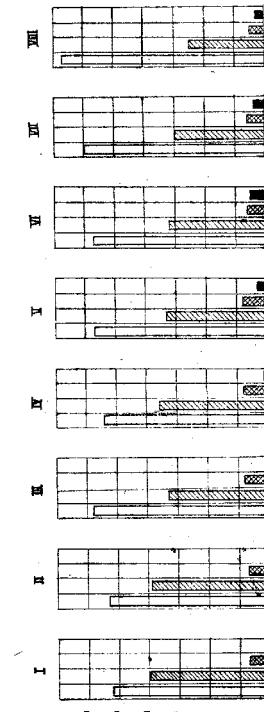
Fall X.



Erklärung siehe Abbildung 1, Seite
Fall X.

Abbildung 14.
Relative Blutbilder.

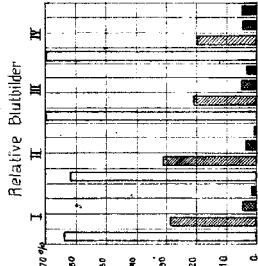
Fall XI.



Erklärung siehe Abbildung 1, Seite
Fall XI.

Abbildung 9.

Fall XII.



Erklärung siehe Abbildung 1, Seite
Fall XII.

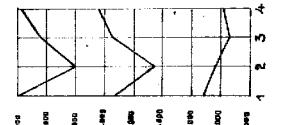


Abbildung 8.1.
I. Kurve der Gesamtkörperzahlen-Werte.
II. Kurve der Neutrophilen-Werte.
III. Kurve der Lymphozyten-Werte.