

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau.
[Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. *Wollenberg*.])

Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung mit choreiformer Bewegungsstörung.

Von

Hans Merguet,
Assistenarzt.

(*Ein eingegangen am 26. April 1922.*)

Den choreiformen Bewegungsstörungen hat sich unser Interesse in erhöhtem Maße zugewendet, seit uns die im Gefolge der Encephalitisepidemien der letzten Jahre so häufig beobachteten Störungen dieser Art vor eine Fülle neuer und bisher nicht gelöster Probleme gestellt haben. Es erschien daher angebracht, einem in unserer Klinik beobachteten Fall von choreiformer Bewegungsstörung nach schwerer akuter Leuchtgasvergiftung klinisch und anatomic besondere Beachtung zu widmen.

Die Chorea gilt als bekanntes Symptom der Kohlenoxydvergiftung. So weist z. B. *Kraepelin* im dritten Band seiner „Psychiatrischen Klinik“ (1921) bei der Vorstellung eines differentialdiagnostisch schwierigen Falles auf die choreatische Unruhe als Ausdruck kleiner Blutaustritte in den basalen Hirnganglien hin, die er als gewohnte Folgeerscheinung der Rauchvergiftung nennt. Es war demnach von vornherein damit zu rechnen, daß sich in der Literatur ein reiches Vergleichsmaterial ähnlicher Fälle finden würde, zumal da die Kohlenoxydvergiftung mit ihrem vielseitigen und mannigfaltigen Symptomenbild häufig Gegenstand zum Teil recht unfangreicher und eingehender Abhandlungen und Monographien gewesen ist. Im Gegensatz zu dieser Annahme sind jedoch die Angaben über diese Art des Krankheitsverlaufs in der Literatur, soweit ich sie übersehen konnte, nur äußerst spärlich. Einige Autoren (*Kobert, Lewin, Quensel*) beschränken sich auf die Erwähnung, daß Chorea bei CO-Vergiftung vorkommt, bei anderen (*Sibelius, Schröder, Seelert*) findet sich gar keine Angabe hierüber. Eine Schilderung eines tatsächlich beobachteten Falles von Chorea nach Kohlenoxydvergiftung fand ich mit Ausnahme des erwähnten *Kraepelinschen* Falles, der nur klinisch beobachtet wurde,

in der durchgesehenen Literatur *nirgends* trotz der sehr umfangreichen und sorgfältig zusammengestellten Kasuistik, über die wir zum Thema der CO-Vergiftung verfügen. Ich verweise dabei besonders auf die Arbeiten von *Sibelius* und *Stierlins* Berichte über die Récapés von Courrières, in denen neben den psychischen eine Fülle neurologischer Störungen besprochen wird. Es muß demnach angenommen werden, daß die choreiformen Bewegungsstörungen nach CO-Vergiftung entgegen der bisherigen Auffassung doch *recht selten* sind, und ich halte es deshalb für angezeigt, über den hier beobachteten Fall, zumal da die Möglichkeit pathologisch-anatomischer Nachprüfung bestand, zu berichten. Neben der auffallenden Bewegungsstörung scheinen mir dabei auch die beobachteten psychischen Ausfälle von Interesse zu sein, weil der Fall mit Deutlichkeit auf die meines Erachtens noch zu wenig berücksichtigte Frage der Beziehung der agnostisch-aphatisch-apraktischen Störungen zum Bewußtseinszustand hinweist.

Krankengeschichte:

Viktor B., Kapellmeister.

Vorgeschichte o. B. Am 8. September 1921, früh um $\frac{3}{4}$ 7 Uhr wurden der 62jährige Patient und seine 47jährige Frau in ihrem Schlafzimmer besinnungslos aufgefunden. Über Nacht, anscheinend von 10 Uhr an, war aus der Gasleitung Leuchtgas entströmt. Die Frau war bereits tot, bei dem Mann wurden noch Lebenszeichen festgestellt, und er wurde in ein Krankenhaus überführt. Dort war er schwer benommen, sprach und aß nicht, erkannte seine Tochter nicht, reagierte aber auf Anruf und nickte manchmal mit dem Kopf. Keine Zuckungen. In der Nacht zum 9. kam er allmählich zu sich, begriff, daß er im Krankenhaus war, rief seine Frau, wußte nichts von dem Unglück. Im Laufe des Tages allmählich wieder bewußtseinsklar, erfaßte die Nachricht vom Tode der Frau mit entsprechendem Affekt. Sprach jedoch beim Besuch der Tochter mehr von neben-sächlichen Dingen, von Einzelheiten seines Befindens, schien „eins über dem anderen zu vergessen“. Drängte selbst nach Hause und wurde aus dem Krankenhaus am gleichen Tage entlassen. Beim Nachhausegehen fiel auf, daß er sehr schwer ging, daß ihm die Füße seltsam am Boden klebten, und daß er sie einwärts setzte. Zu Hause dann ganz unauffällig; niedergeschlagen über den Tod der Frau, sonst keinerlei Veränderung im psychischen Verhalten. Auch der Gang war in nächster Zeit wieder ganz normal. Es blieb eine gewisse Müdigkeit und geringer Appetit.

Am 24. IX. fuhr Pat. zum Besuch seines Bruders nach Sachsen. Dort wurde bemerkt, daß er häufig seine Pfeife verlegte. Man erklärte das mit der ihm fremden Umgebung. Im übrigen zeigte Pat. völlig unauffälliges Verhalten, auch die Stimmung wurde allmählich wieder etwas froher. So verfaßte Pat. noch am 30. IX. das folgende Akrostichon, das der 5jährige Neffe am 2. X. zum Geburtstag der Mutter vortragen sollte (die Anfangsbuchstaben der Zeilen ergeben den Namen des Geburtstagskindes):

„Lieb Mütterchen, zum Wiegenfeste
Im trauten ‚Heimchen‘¹⁾ ich dir nah‘,
Noch lange leb‘ du Gute, Beste,

¹⁾ „Heimchen“ heißt das Landhaus der Familie.

Als Hort mir, wie es stets geschah.
 Bewahre immer mir die Liebe,
 In deinem Herzen tugendrein,
 Auf daß ich meide niedre Triebe.
 Laß, Gott, mich wert der Mutter sein!
 Lieb Mütterchen, nimm nun zum Schluß
 Als Angebinde meinen Kuß!"

Am 2. X., angeblich nach Empfang eines unerfreulichen Briefes, war Pat. plötzlich „wie geistesabwesend“, starre dauernd vor sich hin, war von da an vergeblich, unruhig, antwortete verwirrt, führte Selbstgespräche, erkannte seine Schwägerin nicht, wußte seinen Namen nicht mehr richtig anzugeben. Beging Fehlhandlungen: Benutzte die Uhr als Anzünder, setzte sich mit dem Rücken gegen den Tisch zum Essen, zog drei Hemden übereinander an. War unsauber mit Kot und Urin, mußte gefüttert werden. Wurde am nächsten Tag nach der Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein überführt¹⁾.

Nach dem dort geführten Krankenblatt in den ersten Tagen meist stumpf, initiativelos, kein spontanes Sprechen und Handeln, wenige einfache Fragen (Name, Alter, wie lange hier?) wechselnd + oder ⊖. Aufforderungen anfangs befolgt, bisweilen Ablehnung und Abwehr. Unsauber. — Dann zunehmende Apathie, Vorbeigreifen, Pat. läßt das Essen aus dem Munde herausfallen, muß gefüttert werden. Körperlich außer lebhaften Reflexen kein wesentlicher Befund. Wassermann negativ. Bisher keine Bewegungsstörungen.

Am 13. X. wird angegeben: Ganz apathisch, Bewußtsein getrübt. Zeitweise Nahrungsverweigerung, keine Spontanität. „*Eigentümliche triebartige, zwecklose, unruhige Bewegungen, dazwischen katatonieähnliche Stereotypien in ratloser Haltung und Bewegung. Öfter affektlose Einzelbewegungen der Daumen und Zehen; eigentlich streckende Bewegungen der Gliedmaßen.*“ Apraktische Störungen beider Arme, besonders rechts. Widerstrebend, wälzt sich im Bett. Dauernde Bulbusunruhe. Armreflexe schwach +, Patellarreflexe ++. Blutdruck 128 mm, Astasie.

Am 14. X. Überführung nach Breslau. Auf der Reise dauernd greifende und torquierende Bewegungen beider Arme, besonders rechts. Die Arme werden dabeigleitend am Körper bis über den Kopf hoch oder abwärts nach den Knien geführt. Dazwischen Nesteln an den Knöpfen des Anzuges, Ballen des Taschentuchs. Pat. schien dabei, wie schon in den letzten Tagen, bewußtseinsgetrübt, erkannte niemanden, antwortete auf Anruf ohne Verständnis mit „ja“, „nein“. Schien ängstlich (?). Als er während der Reise im Abteil gelagert wurde, nahm die motorische Unruhe ab, die Bewegungen wurden seltener und weniger stark, auf laute Geräusche, gegen die er auch in gesunden Tagen immer empfindlich gewesen war, reagierte er offenbar erschreckt mit Verziehen des Gesichtes. Nach der Ankunft in Breslau steigerte sich die Unruhe wieder etwas. Pat. blieb, wo man ihn hinstellte, auch ohne Stütze stehen, schien psychisch gänzlich unfähig, etwas zu unternehmen, machte einen sehr matten Eindruck.

Bei der Aufnahme in die Nervenklinik am gleichen Tage ergibt die *körperliche* Untersuchung: Sehr lebhafte Patellarreflexe, r.=l., sehr lebhaftes Reagieren mit deutlicher, oft unzweckmäßiger Abwehr auf Berührung und Stich, im übrigen, soweit prüfbar, kein auffälliger Befund. *Psychisch*: Pat. macht einen schwer benommenen Eindruck, versteht offenbar keine Frage, reagiert aber auf fast jeden

¹⁾ Dem Direktor der Anstalt, Herrn Geh. Med.-Rat Dr. Ilberg, spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank für die Überlassung des Krankenblattes aus.

Anruf mit Aufblick oder seltener mit „Ja“. Nicht fixierbar. — Keine Schlafsucht. Unsauber, geringe Nahrungsaufnahme auf Füttern. — Im Bett liegt er niemals ganz ruhig. Der Kopf wird unruhig, unregelmäßig, in verschiedener Schnelligkeit bald nach links, bald nach rechts gedreht. Die Hände sind gleichfalls in beständiger leichter an delirante Bilder erinnernder Unruhe, führen zupfende, greifende, nestelnde Bewegungen aus, kratzen fast ohne Unterbrechung an allen Körperteilen. Auf Ansprache nimmt die Unruhe erheblich zu, die Arme werden an den Kopf gehoben, die Beine vollführen Bewegungen, ähnlich dem Waschen der Hände und Arme, indem die extrem adduzierten Füße wechselseitig an dem Schienbein des anderen Beines entlang gleiten. Auf das Sofa gelegt, versucht Pat. immer wieder, seltsam steif mit angezogenen Knien sich aufzusetzen, kippt mehrmals um, behält die Haltung mit angezogenen Knien jedoch dauernd bei und versucht, sich immer wieder in gleicher unzweckmäßiger Weise hochzutasten. Allen passiven Bewegungen wird Widerstand geleistet, dabei ist keine Angst wahrzunehmen. Der Widerstand nimmt auch bei verstärktem Reiz nicht zu. — In den nächsten Tagen (18. X.) wird beobachtet, daß die Unruhe verschwindet, wenn Pat. ganz ungestört im Bett liegt, daß sie aber sofort in gleicher Weise und Stärke sich steigernd auf Ansprache oder sonstige Reize wieder auftritt. Häufig Stöhnen. Auf Hyoscin stundenweise Schlaf und Ruhe. Amylenhydrat, Paraldehyd von geringerer Wirkung. Sonstige therapeutische Versuche (Aderlaß) wirkungslos. Seit 19. X. nachts wieder spontane Unruhe, Wälzen, Umsichschlagen. 20. X. Puls klein, weniger frequent (46—50 Schläge), von mäßiger Spannung (Herzmittel). Seit der Nacht vom 21. zum 22. X. nimmt die spontane Unruhe zu und tritt auch bei Tage auf, Umherwerfen, Greifen. Beim Versuch zu stehen Fall nach rückwärts, dabei ganz spät erst balancierende Armbewegungen. Das Gehen erfolgt, wenn Pat. gehalten wird, mit übergreifenden Füßen, nach hinten geneigt, schwankend. Akustische Erregbarkeit +: auf Anruf, besonders Namensruf, wird fast regelmäßig mit „hm“ und „ja“ reagiert, der Anrufende bisweilen kurz angesehen. Auf Lärmen, Klingeln keine Reaktion. Optische Erregbarkeit +: Blinzelreflex +, Wegblicken. Keine Anzeichen für sonstiges Erkennen von Gegenständen. Gereichte Gegenstände werden nicht ergriffen; werden sie dem Pat. in die Hand gesteckt, so wird keinerlei Gebrauch davon gemacht. Aufforderungen und Vornachen bleiben wirkungslos, beim Essen wird jedoch der Trinkbecher zum Munde geführt. Dabei wird häufig Vorbeigreifen beobachtet. Die dargebotene Hand wird fast regelmäßig kurz fixiert, sonst nicht weiter beachtet, ebenso bildet auf den Zuruf „Guten Morgen“ ein Aufblick die einzige Reaktion. Dagegen wird die unter gleichzeitigem Zuruf „Guten Morgen“ hingestreckte Hand ergriffen. Dieses Verhalten wird mehrmals, stets in völlig gleicher Weise beobachtet. Eine Änderung bei unmittelbarer Wiederholung des Versuchs, eine gleiche Reaktion schon auf einzelsinnliche Wahrnehmung tritt niemals auf. Auf Nadelstiche lebhaftes Reagieren und Zusammenzucken, verstärkte Unruhe, doch keine zweckmäßige Abwehr. Auch keine Änderung des Verhaltens bei wiederholten Stichen. Auf Annäherung einer spitzen Messerklinge an den Mund Saugreflex. Bei Geschmackprüfung nur auf „bitter“ einmaliges Schmatzen, sonst keine Reaktion, ebenso auf Geruchprüfung keine sichere Reaktion. Dauerndes systemloses Herumwerfen des Körpers und Bewegen der Extremitäten in der beschriebenen Weise ohne bestimmten Rhythmus. Dazwischen die Bewegungen der Hände von mehr delirantem Aussehen: Nesteln, Kratzen, Zupfen. Die Hände werden meist in Kopfhöhe gehalten.

In den nächsten Tagen (28. X.) verschwinden die feineren Bewegungen vom Aussehen deliranter Bewegungen immer mehr. Es dominieren die grob ungeordneten schraubenden und gleitenden Bewegungen der Extremitäten, denen

der Kopf und der ganze Körper in drehenden und wälzenden Bewegungen folgt. Die mit gleichzeitigem Anruf dargebotene Hand wird fixiert, die Hand des Pat., in schraubender Bewegung genähert, erreicht jedoch das Ziel nicht, sondern gleitet ziemlich langsam vorbei, während sich ein Finger dem Ziele entgegenstreckt, als wenn er allein noch die im übrigen durchkreuzte Zielbewegung beibehielte. Nahrungsaufnahme zunehmend schlechter, Sondenfütterung notwendig. Vom 29. X. an deutliche Abnahme der Unruhe, zunehmende Mattigkeit und Apathie. Schlaf. 30. X.: Pat. liegt meist völlig ruhig, seltene leichte choreiforme Bewegungen, Puls trotz regelmäßiger Herzmittel klein, zunehmender Verfall. Am 31. X., 9 Uhr vorm. beginnendes Lungenödem. 12 Uhr 45 Min. Exitus letalis.

Sektionsbericht: (Dr. Henning).

Sektionsdiagnose: Hämorrhagische Encephalitis.

Sektionsbefund: Hirngewicht 1207 g.

Harte Hirnhaut mäßig gespannt, Innenfläche glatt und spiegelnd. Im Längsblutleiter ein lockeres Blutgerinnsel. Weiche Hirnhäute zart, in den seitlichen Abschnitten des Großhirns ziemlich stark durchtränkt und entlang den Venen etwas milchig getrübt. Gefäße stark gefüllt, capilläre Hyperämie über der ganzen Hirnoberfläche. Wandungen der Schlagaderen an der Hirnbasis stellenweise ein wenig verdickt. Furchen und Windungen der Großhirnrinde von gewöhnlichem Aussehen. Rinde grauröthlich, von normaler Breite. Auf der Schnittfläche der weißen Marksubstanz zahlreiche, abspülbare Blutpunkte; einige lassen sich nicht abstreifen. Keine Blutungen und Erweichungen, auch nicht in den Großhirnganglien. Ventrikel nicht erweitert, glattwandig. Kleinhirn und Hirnstamm zeigen normale Zeichnung und ebenfalls zahlreiche, meist abspülbare Blutpunkte.

Histologisch zeigen die weichen Hirnhäute allenthalben hochgradige Hyperämie und Erweiterung der Venen und Capillaren, stellenweise kleine Blutungen. In den Gefäßscheiden einiger Venen geringe Lymphocytensammlungen. Die gleichen Veränderungen finden sich in Rinde und Mark. Die Ganglienzellen der gesamten Großhirnrinde weisen im Nisslbild regional etwas verschiedenartige Veränderungen auf, die sich teils der akuten, teils der schweren Zellerkrankung nähern; vielfach Anlagerungen von Gliazellen. Die Endothelzellen der Gefäße sind, besonders an den Capillaren, vielfach gewuchert, an anderen Gefäßen regressiv verändert. An größeren Gefäßen, besonders der Marksubstanz ist die Media gefältelt, z. T. von der Intima gelöst. Einlagerungen von dunkelblauen Körnern namentlich in der Media sind häufig. An den Gliazellen, vor allem in der Marksubstanz, fallen herdweise progressive Veränderungen auf, Vergrößerung und Aufhellung der Kerne, Protoplasmazunahme; in manchen Bezirken Vermehrung der Zellen, die bisweilen in Gruppen oder reihenartig beieinander liegen, andere Teile des gleichen Schnittes sind zellärmer, die Kerne tieflau, eckig, geschrumpft. An umschriebenen Stellen des Marklagers treten zahlreiche Körnchenzellen mit großem gittrigem Protoplasmaleib auf. Einige dieser Bezirke zeichnen sich durch das Auftreten basophil-metachromatischer Körnchen aus. Das Scharlachbild lässt in den Ganglienzellen der Rinde in regional verschieden stark ausgeprägtem Maße reichliche lipoide Abbaustoffe erkennen. Auch die Endothelzellen der Capillaren, die Intima und Media kleiner Gefäße zeigen vielfach Verfettungen, wenn auch nicht so ausgedehnt wie die Ganglienzellen. In der Marksubstanz treten strichförmig massenhaft Fettkörnchenzellen auf, daneben auch frei im Gewebe liegende Häufchen der leuchtend roten Körnchen.

Alle die genannten Veränderungen finden sich ohne erkennbare lokalisatorische Gesetzmäßigkeiten in allen Teilen der Großhirnrinde und kennzeichnen gleichzeitig auch die in den übrigen Abschnitten des Gehirns anzutreffenden Bilder, die zum Teil wohl quantitative Verschiedenheiten aufweisen,

doch keine neuartigen Befunde. Im Thalamus und den einzelnen Abschnitten des Corpus striatum ist die Gliawucherung, die Ansammlung von Gitterzellen und Fettkörnchenzellen, merklich stärker ausgeprägt. In Gegenden, wo die Körnchenzellen besonders häufig auftreten, zeigen die Ganglienzellen vielfach sehr schwere Veränderungen. Erweichungsherde sind nirgends festzustellen. Auch in Höhe der Rautengrube sind die Veränderungen besonders ausgeprägt; neben starken Gefäßerweiterungen, die zu Dehnungen und Schädigungen des umliegenden Gewebes führen, finden sich eine Reihe kleiner Blutungen, im übrigen die schon genannten Erkrankungen der Nervenzellen und Veränderungen der Glia, herweise zahlreiche Körnchenzellen.

Fassen wir die Schilderung der Krankenblätter zusammen, so ergibt sich also folgendes Bild des Krankheitsverlaufs:

Ein 62 jähriger bis dahin völlig gesunder Mann fällt einer akuten schweren Leuchtgasvergiftung zum Opfer. Die vermutliche Dauer der Einwirkung beträgt 8—9 Stunden. Er ist anfangs völlig bewußtlos, dann den ganzen Tag über schwer benommen und apathisch. Etwa 14—18 Stunden nach der Vergiftung beginnt sich die Bewußtseinstrübung ziemlich rasch aufzuhellen. Er erfaßt die Nachricht vom Tode der Frau mit entsprechendem Affekt, spricht aber einige Stunden später auffallend wenig darüber und mehr von Nebensächlichkeiten. Nach einem weiteren halben Tag scheint er ganz bewußtseinsklar, reagiert auf alle Reize mit normalem Affekt. Wird nach Hause entlassen. Außer Müdigkeit, Appetitmangel und erschwertem Gehen mit am Boden klebenden Füßen keine Symptome mehr. Bald vollkommen beschwerdefrei. Nach überzeugender Schilderung der Angehörigen auch psychisch völlig gesund. Nach einem freien Intervall von 22 Tagen erfolgt fast schlagartig die Nacherkrankung mit Verwirrtheit, weitgehenden Fehlhandlungen, Unsauberkeit, Nichterkennen der Angehörigen. Darauf entwickelt sich ein mehr stuporöses Bild. Körperlich finden sich nur lebhafte Patellarreflexe. Elf Tage später beginnende motorische Unruhe: „Eigentümliche triebartige zwecklose, unruhige Bewegungen, affektlose Einzelbewegungen der Daumen und Zehen, eigentümliche Streckbewegungen der Gliedmaßen.“ Daneben dauernde Bulbusunruhe. Dann, besonders während der Überführung nach Breslau, lebhafte grob choreiforme Unruhe der Extremitäten mit schraubenden, gleitenden, greifenden Bewegungen und Nesteln an den Knöpfen, Ballen des Taschentuchs, zunehmend auf äußere Reize. Diese Unruhe nimmt nach der Aufnahme und ruhiger Lagerung des Patienten in der Klinik zunächst an Stärke wesentlich ab. Die körperliche Untersuchung in der Klinik ergibt außer lebhaften Patellarreflexen nur sehr lebhafte Empfindlichkeit gegen Stiche und Berührung. Psychisch: Im ganzen das gleiche Bild wie bisher geschildert: Fehlhandlungen, anscheinend schwere Benommenheit, kaum ansprechbar, nicht fixierbar, optische und akustische Erregbarkeit erhalten, außer „hm“ und „ja“ auf Anruf

keine sprachlichen Reaktionen, keine spontane sprachliche Äußerung, Stöhnen, Abwehrbewegungen bei jeder Berühring, keine Angstäußerung. Stereotyper unzweckmäßiger Versuch, sich aufzusetzen. Bei ruhiger Bettlage in den nächsten Tagen nur dauernde leichte unruhige Bewegungen von mehr delirantem Aussehen (Zupfen, Nesteln), die einmal auf Tagesdauer ganz verschwinden, auf Reiz Verstärkung und gröbere choreiforme Bewegungen der Extremitäten. Nach einigen Tagen in zunehmender Stärke auch wieder spontane Unruhe, anfangs nur nachts, dann auch tagsüber. Allmählich Steigerung bis zu grober Chorea unter Beteiligung des ganzen Körpers. Anscheinende Zielbewegungen werden durchkreuzt und fast völlig aufgehoben. Zugleich Zunahme der Fehlhandlungen und anscheinend auch der Bewußtseinstrübung. Saugreflex +, Vorbeigreifen. Sondenernährung notwendig. Dieser Zustand bleibt etwa 5—6 Tage auf dem Höhepunkt, bis zwei Tage vor dem Tode in offensichtlicher Ermattung die Bewegungen wieder abnehmen, um schließlich unter dem Bilde völliger Apathie und zunehmenden Verfalls ganz zu verschwinden. Der Tod erfolgt in diesem Zustand unter eintretendem Lungenödem.

Die Körpersektion ergibt außer dem Lungenödem keinen besonderen Befund, insbesondere sind die Gefäße frei von jeden arteriosklerotischen Veränderungen.

Am Hirn findet sich eine allgemeine capilläre Hyperämie. Massenhafte kleine Blutungen in Rinde, Marksubstanz und Stammganglien. Das Frontalhirn ist verhältnismäßig frei davon, der Thalamus und Linsenkern besonders stark betroffen.

Im übrigen der nicht spezifische Befund toxischer Hirnschädigung.

Der Fall entspricht also in seinem zeitlichen Ablauf dem intervallären Typus der CO-Vergiftung. Dadurch ist er zunächst grundlegend von dem angeführten *Kraepelinschen* Fall von CO-Vergiftung mit Chorea unterschieden. Im weiteren Verlaufe bietet er jedoch auch vom gewohnten Bilde der intervallär verlaufenden Fälle bemerkenswerte Abweichungen.

Als Initialerscheinungen finden wir lediglich eine tiefe Bewußtseinsstörung ohne Verwirrtheit und Erregung, die verhältnismäßig rasch abklingt. Ein psychischer Defektzustand schließt sich nicht daran an. Wir wissen, daß, wenn in diesem Zeitabschnitt psychopathologische Erscheinungen bestehen bleiben, diese regelmäßig auch das affektive Gebiet betreffen. Dafür findet sich in unserem Falle kein Anhalt, denn schon bald nach dem Erwachen reagierte der Patient mit normalem Affekt auf die Nachricht vom Tode seiner Frau. Wenn es später heißt, daß er in den nächsten Stunden im Gespräch mit seinen Kindern auffallend wenig davon, mehr von Nebensächlichem gesprochen habe,

so ist das wohl mit Wahrscheinlichkeit auf eine noch nicht ganz geschwundene Bewußtseinstrübung, nicht aber auf eine bei klarem Bewußtsein bestehende Affektsstörung zu beziehen. Denn für die unmittelbar folgende Zeit wird bereits die vollständige geistige Intaktheit betont. Auf körperlichem Gebiet findet sich in den ersten Fagen eine leichte, wohl als Parese zu deutende Gangstörung, Müdigkeit, Appetitmangel. Dieser Verlauf der Initialerkrankung — kein stürmischer Beginn, keine Erregung, Parese — steht im Einklang mit der Auffassung der Autoren (*Eulenburg, Jacksch, Sachs*), die das Krankheitsbild der Leuchtgas- von dem der Kohlendunstvergiftung abgrenzen.

Bemerkenswert ist das sehr lange symptomfreie Intervall, das die im allgemeinen als Höchstmaß angenommene Dauer von drei Wochen noch überschreitet. Daß in dieser Zeit tatsächlich Symptomfreiheit bestand, muß nach der eingehenden Schilderung der Angehörigen angenommen werden. Ich glaube nicht, daß man das angegebene häufige Verlegen der Pfeife als suspekt bezeichnen muß, wenn man berücksichtigt, daß es sich um einen alten Herrn in einer fremden Häuslichkeit handelt. In dem Akrostichon, das Patient etwa 48 Stunden vor dem plötzlichen Ausbruch der Nacherkrankung verfaßt hat, können wir immerhin einen Beweis erblicken, daß zu dieser Zeit jedenfalls aphasische Störungen nicht bestanden, und darüber hinaus können wir in gewissem Grade daraus auf intellektuelle Unversehrtheit schließen. Wir haben somit bis zu diesem Zeitpunkt wenigstens eine gewisse objektive Stütze für die Richtigkeit der Angaben der Angehörigen.

Zwei Tage darauf erfolgt der Ausbruch der Nacherkrankung. Der Bericht einer Augenzeugin sagt darüber: „Als Vater am Sonnabend (2. X.) den Brief erhielt, stand er wie geistesabwesend da, und der Zustand verschlimmerte sich zusehends. Er wurde so kindisch und machte allerhand dumme Sachen, z. B. benutzte er seine Uhr als Anbrenner. Selbst Essen ging auch nicht. Ich habe ihn gefüttert wie ein kleines Kind. Der Stuhl ging weg, wo er lag, und er hat mit den Fingern hineingegriffen . . . Gestern (3. X.) ließen wir einen Arzt kommen . . . Als der Arzt ihn fragte, wie er heiße, sagte er, wie sein Bruder. Als er aber sagen sollte, wie sein Bruder hieß, da lachte er nur. Mich selbst erkannte er auch nicht mehr. Er sah mich für ein Fräulein an . . .“ — Später wurde der Bericht noch dahin ergänzt, daß Patient unruhig gewesen sei, wirre Reden geführt, weitere Fehlhandlungen begangen habe. So habe er drei Hemden übereinander angezogen, sich zum Essen mit dem Rücken gegen den Tisch gesetzt. Der hinzugezogene Arzt schildert den Zustand am 3. X.: „Unorientiert, ruhig, falsche Antworten nach langem Besinnen.“

Die Schilderung dieses und des anschließenden Zustandes läßt zunächst an eine Bewußtseinsstörung, sodann an allgemeine Gedächtnis-

ausfälle oder solche im Sinne der Apraxie-Aphasia denken. Wir müssen fragen, ob die Annahme einer dieser Möglichkeiten allein zur Erklärung der Symptome genügt, oder ob eine Vereinigung beider oder das Mitwirken noch anderer Komponenten angenommen werden muß. Die anfängliche Verwirrtheit und Unruhe, das Durcheinanderreden, wohl auch die Unsauberkeit, macht zunächst die Annahme einer Bewußtseinsstörung wahrscheinlich. In den späteren Tagen könnte die Unmöglichkeit, den Patienten trotz erhaltener Ansprechbarkeit zu fixieren, das mangelhafte oder fehlende Reagieren auf optische und akustische Reize in diesem Sinne gedeutet werden. Andererseits spricht die Art der Fehlleistungen, anfangs das falsche Ausführen an sich richtiger Handlungen, dann das ständige Ausbleiben fast aller zweckmäßigen Handlungen für das Bestehen amnestischer und apraktischer Störungen, wie sie bei CO-Vergiftungen häufig beobachtet sind. Es ist daher für den Beginn der Erkrankung eine Kombination dieser Störungen mit Bewußtseinstrübung anzunehmen. Das spätere klinische Bild könnte vielleicht durch die apraktisch - amnestischen Herderscheinungen erklärt werden, doch ist auch dabei eine gleichzeitige Bewußtseinsstörung nicht von der Hand zu weisen. Über die Beteiligung dieser verschiedenen Komponenten an den einzelnen Fehlleistungen, über die Mitbeteiligung agnostischer Ausfälle, über das Zustandekommen der sprachlichen Beeinträchtigung läßt sich natürlich gar nichts aussagen, und ebenso entzieht es sich völlig der Beurteilung, ob und inwieweit Ausfälle rein intellektueller oder affektiver Art bestanden.

Es liegt nahe, das beobachtete Syndrom in Vergleich mit anderen bekannten Psychosen zu bringen. Bei den im Vordergrund stehenden weitgehenden kombinierten Herderscheinungen drängt sich vor allem eine gewisse Ähnlichkeit mit den *Alzheimerschen* Fällen von umschriebener Hirnatrophie auf. Die Undurchsichtigkeit unseres Falles macht jedoch jeden Versuch eingehenden Vergleichs hinfällig. Wir müssen uns auf die Feststellung beschränken, daß der Fall den Charakter einer schweren Rindenschädigung aufweist.

Neben den psychischen Symptomen stehen eigenartige Bewegungsstörungen, bei denen wir zwei voneinander verschiedene Typen deutlich unterscheiden können, im Vordergrund des Bildes. Es findet sich als erste Beobachtung elf Tage nach Ausbruch der Nacherkrankung die Angabe über triebartige zwecklose Bewegungen, Einzelbewegungen der Daumen und Zehen. Bereits am folgenden Tage treten, offenbar unter dem verstärkenden Einfluß äußerer Reize bereits grobe, ungeordnete Bewegungen von schraubender, gleitender Art hervor, ferner zielloses Greifen und Nesteln. Dabei fällt die Neigung auf, die Arme, auch bei aufrechter Körperhaltung bis über den Kopf zu bringen. Daß die Unruhe während der Eisenbahnfahrt besonders stark ist, entspricht ganz unserer

Erfahrung bei Chorea, daß äußere Reize mit gesteigerter Unruhe beantwortet werden. Dagegen weicht der Typus der Bewegungen, vor allem das gleitende Erheben und Torquieren der Arme erheblich vom Bilde der Chorea minor sowohl wie der Chorea Huntington ab und läßt sich nur mit gelegentlich im Verlauf der Encephalitisepidemien und gelegentlich bei Tumoren beobachteten Zuständen vergleichen, deren Einordnung in irgendeine bekannte Bewegungsform ebenso unmöglich ist. Im einzelnen stellt sich das Bild als eine Mischung von Torsion, Chorea und Athetose dar. Neben diesen im weiteren Sinne choreiform genannten Bewegungen größerer Charakters treten feinere Bewegungsstörungen hervor, die sich im wesentlichen auf das Spiel der Hände und Finger beschränken und nur gelegentlich von einem unruhigen Hin- und Herwenden des Kopfes begleitet sind. Sie entsprechen in keiner Weise dem unregelmäßigen ruckweisen Beugen, Strecken, Schnellen der Hände und Finger, wie wir es bei der Chorea als leichteren Ausdruck ihres Bewegungstyps kennen. Das fast ununterbrochene Nesteln, Zupfen, Greifen, wobei die Bewegungen nicht ruckweise, sondern gleichmäßig fortlaufend, hastig, flüchtig und wenig kräftig vor sich gehen, bietet vielmehr durchaus das Bild des eigenartigen Fingerspiels des Deliranten und erinnert besonders an die stereotypen Primitivhandlungen der Presbyophrenen. Äußere Reize lösen zuerst eine Steigerung dieser delirartigen Unruhe, dann erst das Einsetzen der choreiformen Bewegungen mit zunehmender Stärke aus.

Unser Fall zeigt also bei der als Noxe einwandfrei feststehenden CO-Indoxikation eine besondere Eigenart gegenüber insofern, als er eine Kombination von weitgehenden amnestisch-apraktisch-aphatischen Störungen, ferner wohl auch von Bewußtseinsstörung mit eigenartigen motorischen und psychomotorischen Reizerscheinungen darstellt.

Eine Lokalisation ist nur insofern möglich, als wir eine schwere Rindenschädigung einerseits und ein Befallensein der Stammganglien anderseits feststellen können. Die außerordentliche Fülle schwerer Ausfälle entspricht dem Sektionsbefund, der eine große Ausbreitung der pathologischen Veränderungen zeigt.

Von dem für CO-Vergiftung typischen anatomischen Befund scheint unser Sektionsbefund etwas abzuweichen. Es fanden sich nicht die mit gewisser Regelmäßigkeit sonst festgestellten kleineren Erweichungsherde. Dabei ist jedoch nicht unbedingt auszuschließen, daß vielleicht kleinste derartige Herde doch bestanden, die der mikroskopischen Kontrolle entgangen sind. Andererseits wurden von verschiedenen anderen Autoren Sektionsbefunde berichtet, die gleichfalls keine Erweichungen fanden. Jedenfalls zeigt der Befund im übrigen das typische

Bild, wie es der Dauer und Schwere des Verlaufs entspricht. Es sind die charakteristischen, nicht spezifischen Veränderungen toxischer Hirnschädigung mit der bei CO-Vergiftung gewohnten Lokalisation. Eine Erklärung für die Eigenart gerade unsrer Falles im Gegensatz zu anderen intervallär verlaufenden CO-Fällen läßt sich aus dem anatomischen Befund nicht ableiten.

Für das Zustandekommen schwerster Gefäßschädigung nach Kohlenoxydvergiftung mißt man bekanntlich den bereits vorher bestehenden Gefäßveränderungen besondere Bedeutung bei. Demgegenüber ist die Feststellung bemerkenswert, daß sich in dem vorliegenden Fall eine arteriosklerotische Veränderung am Gefäßsystem nicht fand.

Über die prognostische Bedeutung des Auftretens choreiformer Bewegungsstörungen bei CO-Vergiftung läßt sich nach den bisherigen Beobachtungen nichts aussagen. Dem zur Heilung gelangten Kraepelinschen Fall steht der unsere gegenüber, der zu tödlichem Ausgang führte.

Anmerkung bei der Korrektur: Erst nach Abschluß dieser Arbeit wurde ich auf Wohlwills Diskussionsbemerkung bei der Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Braunschweig 1921 aufmerksam: „Eine der wenigen Gesetzmäßigkeiten in lokalisatorischer Beziehung auf dem Gebiet der extra-pyramidalen Bewegungsstörungen ist die, daß CO-Vergiftung klinisch reinen Rigor ohne jede Hyperkinese, pathologisch-anatomisch Erweichungen des Globus pallidus hervorruft.“ Es geht aus der vorliegenden Arbeit hervor, daß diese Behauptung in ihrem ganzen Umfange jedenfalls nicht aufrecht erhalten werden kann.

Literatur.

1) *Alzheimer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **4**, S. 356. — 2) *Giese*, Allg. Zeitschr. f. Psych. **68**, S. 804. — 3) *Kraepelin*, Psychiat. Klinik **3**, S. 29. — 4) *Runge*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **64**, S. 150. — 5) *Schröder*, Aschaffenburgs Handbuch, B. III. Abt. I. Intoxikationspsychosen S. 154. — 6) *Seelert*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46**, S. 43. — 7) *Sibelius*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18**, Erg.-Heft, S. 39. — 8) *Stierlin*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **25**, Erg.-Heft, S. 188. — 9) *Westphal*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **47**, S. 884.