

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling].)

Beobachtungen beim akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex. II.

Von

Prof. Dr. W. Runge,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 8. September 1922.)

Die Beobachtung, daß Kälttereize den Tremor bei dem akinetisch-hypertonischen Symptomenkomplex vielfach erheblich verstärken oder ihn überhaupt erst hervorrufen und daß dieser Tremor dann dem Kältetremor Gesunder durchaus gleicht, nur daß er erheblich stärker als dieser ist, ferner die Tatsache, daß beim Gesunden Tremor und Steigerung des Muskeltonus Faktoren der Wärmeregulation darstellen, legen die Frage nahe, ob etwa bei den akinetisch-hypertonischen Fällen Störungen der Wärmeregulation

nachzuweisen sind. Schon bei der echten Paralysis agitans hatten einige Forscher vasomotorische Störungen festgestellt. Es wird blaurote Verfärbung der Haut an den Händen und abhängigen Teilen des Körpers (Klieneberger, Schwartz, Dierks, Mosse, s. Forster), ferner Glanzhautbildung, Ödem der Akra (Alquier), starke Dermographie (Borgherini, Mendel) erwähnt. Strümpell fand bei der Paralysis agitans die innere Körpertemperatur normal, die peripherie oft erhöht. Apolinari, Fuchs, Gowers, Bychowski, Heimann, Alquier, Leva, Grasset fanden Erhöhung der Hauttemperatur auf der stärker zitternden Seite. Fuchs stellte einmal eine um 0,3—0,4° C höhere Achseltemperatur auf der nie zitternden Seite gegenüber der andern fest. Dasselbe fand Klieneberger. Alquier (Mendel) kann die Temperatursteigerung nicht als Folge des Zitterns ansehen, da auch bei der Paralysis agitans sine agitatione eine Temperatursteigerung beobachtet und wiederum bei andern Kranken mit Zittern und andersartigen Bewegungsstörungen (Chorea usw.) vermißt werde. Fuchs (s. Mendel) will unter 26 Kranken 9 mal Temperatursteigerungen bis 39,4, und zwar während der subjektiven Wärmesensationen gefunden haben. Mendel fand dagegen Hitzegefühl immer, Temperatursteigerungen nie. Speziell von einer Kranken mit postencephalitischem amyostatischem Symptomenkomplex berichtet Grünewald. Diese saß oft trotz der Winterkälte im

Garten, ohne die Kälte unangenehm zu empfinden. — Auch von meinen 25 Fällen, die in der Mehrzahl dem postencephalitischen akinetisch-hypertonischen Syndrom, vereinzelt der Paralysis agitans sine agitatione angehörten, klagten einige über abnormes Hitzegefühl, besonders im Kopf. Ebenso konnte gelegentlich eine subjektive Unempfindlichkeit, andererseits aber auch gelegentlich eine Überempfindlichkeit gegen Kälte festgestellt werden, so bei einem Kranken mit oft auffallend niedriger Körper- und Hauttemperatur. Viele Fälle hatten eine sehr starke Dermographie, in einem wahrscheinlich nicht encephalitischen Fall fand sich eine stark livide Verfärbung beider Hände, zuweilen auch eine eigenartige Schwellung der linken Vola manus und in einem andern Fall mit anfänglichen rhythmisch-myoklonischen Bewegungen im r. Arm, die auch später nicht ganz schwanden, und späterem ausgesprochenem akinetisch-hypertonischem Syndrom wurde eine vorübergehende Schwellung der r. Hand und des r. Fußes beobachtet, an den Extremitäten, in denen die amyostatischen Erscheinungen am stärksten waren. Es kommen also sicher ausgesprochene vasomotorische Störungen in solchen Fällen vor.

Es wurden ferner in einer Reihe von den genannten Fällen die Hauttemperaturen genauer festgestellt, und zwar die der unbedeckten Gesichtshaut. Bei den ersten Hauttemperaturmessungen von 12 amyostatischen Fällen (inklusive zweier sonst nicht berücksichtigter Paralysis-agitans-Fälle) fand sich eine durchschnittliche Temperatur der Gesichtshaut von $34,7^{\circ}\text{C}$, bei 22 andersartigen, nicht fieberrnden Kranken eine solche von $34,0^{\circ}\text{C}$ (bei einer Außentemperatur von 16 bis 21°C). Die höchsten Temperaturen bei den Amyostatikern waren: 35,8, 35,9, 36,0, 36,4, 36,5 bei den andern Fällen: 34,9, 35,0, 35,4, 35,5. Ein Amyostatiker, der gelegentlich auch eine abnorm niedrige Innentemperatur hatte, zeigt eine Hauttemperatur von $29,9^{\circ}$, eine Zahl, die von keinem andersartigen Kranken erreicht wurde. Eine Wiederholung der Messungen nach einiger Zeit ergab keine so eindeutige Erhöhung der Hauttemperaturen bei den Amyostatikern. Wegen dieser widersprechenden Ergebnisse wurde bei erneuten Messungen auf das Vorhandensein einer stets gleichen Außentemperatur geachtet, ferner Messungen zuerst nur in nüchternem Zustand, später nach dem Mittagessen vorgenommen. Bei der Untersuchung in nüchternem Zustand ergab sich, bei einer Außentemperatur von 19°C für 13 Amyostatiker eine durchschnittliche Gesichtshauttemperatur von 34,3, für 15 andersartige Fälle eine solche von 34,5. Die Höchstzahlen waren bei den Amyostatikern: 34,8, 35,2, 36,0, bei den andern Fällen: 34,9, 35,2, 35,6. Die Zahlen waren also hier in beiden Gruppen ziemlich gleich, obwohl ein Amyostatiker eine bei den andern Fällen nicht vorkommende Höhe von 36°C aufwies. — Die Messungen nach dem Mittagessen

ebenfalls bei einer Außentemperatur von 19° C ergaben bei 7 Amyostatikern eine Durchschnittstemperatur von 35,3, bei 16 anderen 34,5° C. Die Höchstzahlen sind bei Amyostatikern 35,6, 35,8, 36,2, bei den andern: 35,2, 35,4, 35,5. Die Amyostatiker zeigten also nach der Nahrungsaufnahme durchschnittlich etwas höhere Hauttemperaturen als in nüchternem Zustand und als andersartige Fälle, bei denen die Hauttemperatur im Durchschnitt die gleiche wie vor der Nahrungsaufnahme war. Gelegentlich fiel bei ersteren auch eine sehr starke Rötung des Gesichts und starker Schweißausbruch nach dem Essen auf. Sie zeigen also eine stärkere Wärmezufuhr zur Haut nach der Nahrungsaufnahme, wahrscheinlich infolge stärkerer Gefäßdilatation. Um noch exaktere Resultate zu bekommen, wurden weitere Hauttemperaturmessungen bei jeweils den gleichen Fällen $\frac{1}{2}$ Stunde vor und $\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Essen vorgenommen. Die Resultate sind aus folgender Tabelle ersichtlich; da die Messungen an mehreren Tagen hintereinander im Sommer vorgenommen wurden, war es nicht möglich, eine gleiche Außen temperatur, wie bei den ersten Untersuchungen im Winter zu erzielen.

Amyostatische Fälle.

Nr.	Name	Diagnose	Zahl d. Doppel mes sungen	Temperaturdifferenz vor und nach d. Essen		Keine Differenz
				Zunahme	Abnahme	
1.	M.	Akinet.-hyperton. Syndrom bei Encephalitis	4	3 (0,1—0,5°)	1	—
2.	Be.	„	4	4 (0,1—1,3°)	—	—
3.	Bü.	„	6	6 (0,2—0,7°)	—	—
4.	Sch.	„	5	5 (0,3—0,8°)	—	—
5.	H.	„	4	3 (0—0,4°)	—	1

Sa. 23 | 21 = 91% | 1 = 4,5% | 1 = 4,5%

Andere Fälle.

1.	E.	Depress.	5	5 (0,1—0,5°)	—	—
2.	O.	Depress.	5	5 (0,2—0,6°)	—	—
3.	M.	Alc.	5	5 (0,2—0,8°)	—	—
4.	K.	Psychop. + Kopfschuss.	5	5 (0,1—0,5°)	—	—
5.	A.	Alc.	4	3 (0—0,5°)	—	1
6.	J.	Neurasth.	5	5 (0,3—0,7°)	—	—
7.	Arn.	Hebeph.	2	2 (0,6—0,8°)	—	—
8.	J.	Alc.	4	4 (0,3—0,6°)	—	—

Sa. 35 | 34 = 97% | — | 1 = 2,9%

Die Untersuchungen ergaben also bei den Amyostatikern und Nicht amyostatikern keine wesentlichen Differenzen in den Temperaturzunahmen bzw. Abnahmen vor und nach dem Essen. Die Gründe für dieses gegenüber dem früheren verschiedene Ergebnis sind vielleicht darin zu suchen, daß die Amyostatiker zum Teil vor den letzten Ver

suchsreihen einer sehr intensiven Arsenkur unterworfen waren, durch die besonders die vegetativen Störungen beeinflußt wurden. Bei den unbehandelten Fällen traten jedenfalls höhere Hauttemperaturen und stärkere Erhöhung der Temperaturen nach der Nahrungsaufnahme als in den andern Fällen zutage. Immerhin zeigt auch einer der zuletzt untersuchten Fälle eine Steigerung von $1,3^{\circ}$, die von andern Fällen nie erreicht wurde. — Gewisse Abweichungen ergeben sich nun auch bei regelmäßiger Kontrolle der Körpertemperatur bei den Amyostatikern. Bei 10 von 16 amyostatischen Fällen fanden sich als niedrigste Achselhöhlentemperaturen $35,7$ — $36,0^{\circ}$ C, also auffallend niedrige Temperaturen. Ebenso waren die Rektaltemperaturen gelegentlich auffallend niedrig, betrugen $35,8$, $36,1$, $36,2^{\circ}$ C. Nur bei einem Kranken von den speziell darauf untersuchten Fällen war aber die Temperatur längere Zeit auffallend niedrig, bei allen übrigen nur gelegentlich. Auch von Sicard werden die niedrigen Rektaltemperaturen in solchen Fällen erwähnt. Messungen der Rektaltemperaturen $\frac{1}{2}$ Stunde vor dem Mittagessen und $\frac{3}{4}$ Stunden nachher bei den gleichen Fällen mehrere Tage hintereinander durchgeführt ergaben bei den Amyostatikern gewisse Unterschiede gegenüber andersartigen Fällen:

Amyostatische Fälle.

Nr.	Name	Diagnose	Zahl d. Doppel-messungen	Temperaturdifferenz vor und nach d. Essen		Keine Differenz
				Zunahme	Abnahme	
1.	H.	Hyperton.-akinet. Syndrom b. Encephalitis	14	4	9	1
2.	Bü.	"	11	2	9	—
3.	Br.	"	9	7	2	—
4.	M.	"	5	1	3	1
5.	Sch.	"	5	4	1	—
6.	Be.	"	6	2	4	—
			Sa.	50	$20 = 40\%$	$28 = 56\%$
						$2 = 4\%$

Andere Fälle.

1.	M.	Imbec.	5	3	1	1
2.	J.	Alc.	5	2	2	1
3.	J.	Neurasth.	6	4	1	1
4.	Arn.	Hebeph.	4	3	—	1
5.	O.	Depress.	5	4	—	1
6.	E.	Depress.	5	2	2	1
7.	A.	Alc.	5	1	3	1
8.	Ma.	Alc.	5	2	2	1
9.	K.	Psychop. + Kopfschuss.	5	—	4	1
			Sa.	45	$21 = 47\%$	$15 = 33\%$
						$9 = 20\%$

Die Amyostatiker zeigten also häufiger eine Abnahme als Zunahme der Körpertemperatur nach der Nahrungsaufnahme, die andersartigen Fälle häufiger eine Zunahme oder gar keine Änderung der Temperatur. Insbesondere zeigten 4 Amyostatiker bei 5, 6, 11 und 14 Tage lang fortgesetzten Messungen mit einigen Ausnahmen, bei denen die Temperatur höchstens um $0,1^{\circ}$, nur einmal um $0,3^{\circ}$ stieg, fast dauernd eine Abnahme der Körpertemperatur nach der Nahrungsaufnahme. Temperaturabnahmen kamen auch bei andersartigen Fällen vor, aber regelmäßig nur in einem Fall von Psychopathie mit leichter Kopfschußverletzung mit Eröffnung der Stirnhöhle, auch waren hier die Temperaturabnahmen nur minimale im Vergleich zu den amyostatischen und gingen nur einmal über $0,5^{\circ}$ hinaus. Überhaupt kamen über $0,1^{\circ}$ C hinausgehende Temperaturabnahmen nach der Nahrungsaufnahme bei 45 Messungen andersartiger Fälle nur 3 mal vor, unter 50 Messungen bei den Amyostatikern aber 21 mal, was dafür spricht, daß wirkliche Temperaturabnahmen bei den Amyostatikern häufig sind, bei andersartigen Fällen nur ausnahmsweise vorkommen. $0,1^{\circ}$ nicht übersteigende Abnahmen dürften auch kaum auf wirkliche Abnahmen der Körpertemperatur schließen lassen, sondern innerhalb der Fehlergrenze liegen. Überhaupt waren ganz allgemein die Temperaturdifferenzen vor und nach der Nahrungsaufnahme bei den Amyostatikern größere als bei den andersartigen Fällen, so daß die Temperaturkurven bei den Amyostatikern größere Zacken aufweisen, während sie sich bei den andern Fällen mehr einer graden Linie nähern. Eine befriedigende Erklärung für die Temperaturabnahme ist nicht zu geben. Möglicherweise beruht sie auf einer vermehrten Wärmeabgabe durch Dilatation der Hautgefäß, auf die ja auch schon die anfänglich festgestellte stärkere Erhöhung der Hauttemperatur bei den ersten Versuchen hinwies. Aber gleichzeitige Messungen der Rektal- und Hauttemperatur vor und nach dem Essen ergaben keine bestimmten Korrelationen zwischen beiden. Andererseits kann man auch an eine Störung der Wärmebildung bei den Amyostatikern denken. Erinnert werden wir bei diesen Ergebnissen an gewisse von Grafe erhobene Befunde, der bei einigen katatonischen Stuporen nur eine geringfügige Reaktion des Körpers auf die Nahrungszufuhr durch Stoffwechseluntersuchungen feststellen konnte; ob diese Befunde auch bei den hypertonisch-akinetischen Fällen erhoben werden, ist natürlich nicht zu sagen. Es ist aber von Interesse, daß bei den ebenfalls bewegungsarmen und starren Stuporkranken Stoffwechselbefunde festgestellt sind, die eine geringe oder fehlende Temperaturerhöhung nach der Nahrungsaufnahme erklären würden. — Jedenfalls also ergeben die Untersuchungen in unseren Fällen Unterschiede der Temperaturregulierung gegenüber andersartigen Fällen, Unterschiede aber, die durch das Vorhandensein der Rigidität

und des Tremors an sich nicht befriedigend erklärt werden können, da man zunächst eher eine stärkere Wärmeproduktion hierbei erwarten würde. Immerhin sind Wärmeregulationsstörungen bei der Lokalisation der Krankheitsprozesse in den vorliegenden Fällen im striären System nicht weiter verwunderlich. Wiesen doch Bechterew u. a. Beziehungen zur Wärmeregulation für den Thalamus, Aronsohn und Sachs, Richet, Gerard, White, Schultze u. a. für das Striatum, vor allem Isenschmid und Krehl für den Hypothalamus nach. Speziell der Hypothalamus, dessen Ganglienzellmassen in Abhängigkeit vom Striatum stehen (Spiegel), beeinflußt die autonomen Innervationen und enthält bekanntlich, wie Karplus und Kreidl nachwiesen, ein Sympathikuszentrum, von dem aus die Schweiß- und Tränensekretion sowie die Konstriktion der Blutgefäße beeinflußt wird, also Funktionen, die mit der Wärmeregulation in inniger Beziehung stehen. Auch Leschke fand, daß die Wärmeregulation und die Fähigkeit, auf eine Infektion mit Temperatursteigerung zu antworten, an das Erhaltensein des hinteren Teils der Regio subthalamica gebunden ist. Nach Ausschaltung des Zwischenhirns blieben nach Citron und Leschke Infektionsfieber, Kochsalzfeber, Fieber durch Paraffin und Tetrahydronaphthylamin aus. H. H. Meyer nimmt in jenen Gegenden ein Wärme- und Kältezentrum an, das erstere soll dem Sympathikus, das letztere dem Parasympathikus angehören. Ferner wird speziell die chemische Wärmeregulation durch Zunahme des Muskeltonus und Muskelzittern mit der Regio subthalamica in Verbindung gebracht (Isenschmid). Alles dies läßt das Vorkommen von Temperaturregulierungsstörungen in unseren Fällen durchaus erklärlich erscheinen. Hinzu kommt, daß speziell bei anderen Formen der Encephalitis epidemica von zwei Forschern eigenartige Temperaturabweichungen festgestellt wurden, die in enger Beziehung mit dem in diesen Fällen so häufig gestörten Schlaf standen. Es fand nämlich Misch in einem Fall von choreatischer Form der Encephalitis epidemica im Schlaf normale Temperaturen, während am Tage Fieber bestand. Lust konnte bei Kindern mit der bekannten postencephalitischen Schlafstörung und Unruhe in gewissem Gegensatz hierzu durch Fiebererzeugung Schlaf hervorrufen. Ferner fand Fischer in einem Fall von epidemischer Encephalitis mit linksseitigen rhythmischen Zuckungen, die den vielfach beschriebenen myoklonischen Zuckungen glichen und auch auf Läsion der Zentralganglien zurückgeführt werden müssen, auf der linken Körperhälfte, solange Fieber infolge eines Decubitus bestand, höhere Körper- und Hauttemperaturen als rechts. Die Sektion ergab interessanterweise im rechten Thalamus und Linsenkern deutlich stärkere Veränderungen als links. Fischer führt die halbseitigen Temperaturdifferenzen darauf zurück, daß das pyrogene Agens (Toxin) auf das stärker erkrankte Gebiet mehr einwirke, als auf das schwächer erkrankte.

In Hinblick auf alle diese Beobachtungen wurde versucht, in meinen Fällen noch auf andre Weise Temperaturregulierungsstörungen festzustellen. Es wurde dabei auf alte, aber immer noch zitierte Versuche von R. Stern zurückgegriffen, der durch langsame Abkühlung und Erwärmung in Bädern unter Vermeidung jedes brüsken Hautreizes (Kälte- oder Wärmereiz) die Gegenregulation prüfte. In derartigen Bädern — so nimmt Stern an — sollen die Wasserverdunstung an der Hautoberfläche, die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung größtenteils zum Fortfall kommen. Die Kranken wurden also entsprechend dem Sternschen Vorschlag bei den Abkühlungsversuchen in ein thermisch indifferentes Bad von 37°C (in den ersten 18 Versuchen), bzw. 35° (in den übrigen Versuchen) gesetzt, nachdem vorher die Körpertemperatur festgestellt war, dann das Bad, dessen Wasser sie bis zum Hals bedeckte, langsam abgekühlt und der Versuch beendet, sobald deutliche und anhaltende Zeichen der Gegenregulation in Form von Zittern eintraten. Die Wassertemperatur und Körpertemperatur wurden auch am Ende des Versuchs gemessen. Die Messungen wurden immer mit dem gleichen Thermometer in den ersten 18 Versuchen im Munde vorgenommen, was von der Vorschrift Sterns abweicht, der 12 cm tief im Rectum maß, um die Körperinnentemperatur zu erhalten. Die Mundmessung schien mir zunächst besser, da bei der Rectalmessung ein großer Teil des Körpers aus dem Wasser herauskommt und abgekühlt wird, bei der Mundmessung nicht. Da sich aber herausstellte, daß einige amyostatische Kranke den Mund bei der Mundmessung nicht genügend geschlossen halten konnten, so daß Fehler möglich wurden, wurde diese Methode später aufgegeben und nach Sterns Vorschrift rectal gemessen. Zur Kontrolle wurden andere Fälle mit psychischen oder nervösen Störungen herangezogen. War Zittern schon vor dem Bade vorhanden, so wurde eine Verstärkung des Zitterns durch die Abkühlung als regulatorisches Zeichen angesehen. Die erste Versuchsreihe bei Mundmessung ergab folgendes:

Amyostatische Fälle (Badetemperatur im Beginn 37°).	
Durchschnittl. Differenz zwischen Körperanfangs- und Endtemperatur bei	Durchschnittl. Endtemperatur des Bades
5 Fällen = $-0,21^{\circ}\text{C}$	$30,8^{\circ}\text{C}$
3 „ = 0°C	
Andere Fälle.	
bei 7 Fällen = $-0,66^{\circ}\text{C}$	$29,5^{\circ}\text{C}$
2 „ = $+0,07^{\circ}\text{C}$	

Das Zittern setzte also bei den Amyostatkern durchschnittlich bei $1,3^{\circ}$ höherer Wassertemperatur als in den andern Fällen ein, ferner bei um $0,45^{\circ}$ geringerer Abkühlung der Mundtemperatur. Ein Teil

der andern Fälle zeigte eine so prompte Wärmeregulation, daß die Körpertemperatur bei Eintritt des Zitterns schon ganz geringfügig erhöht war.

2. Versuchsreihe. Anfangstemperatur des Bades 35° C. Körper-

Amyostatische Fälle.

Nr.	Name	Diagnose	Differenz d. Körpertemperatur bei Beginn und Ende des Bades	Endtemperatur des Bades
1.	B.	Akinet.-hyperton. Zustand b. Encephalitis	— 0,1	30,0
2.	J.	"	— 0,05	31,0
3.	H.	"	+ 0,225	28,0
4.	M.	"	+ 0,05	30,0
5.	H.	"	— 0,28	30,0
6.	R.	"	— 0,05	30,0
7.	J.	Hyperton. Syndrom ohne sichere Encephal.	— 0,05	33,0
8.	K.	Paral. agit. sine agitazione	+ — 0	33,0

Durchschnittszahlen $\begin{cases} 5 (63\%) = — 0,12 \\ 2 (25\%) = + 0,14 \\ 1 (12\%) = + — 0 \end{cases}$

Andere Fälle.

1.	B.	Katat.	— 0,18	30,0
2.	B.	Katat.	+ — 0	31,0
3.	Sch.	Hebeph.	+ 0,45	24,0
4.	A.	Epil.	— 0,11	28,0
5.	L.	Melanch.	+ — 0	30,5
6.	B.	Imbec.	+ — 0	30,0
7.	B.	Melanch.	— 0,23	25,5
8.	H.	Infantil. Imbec.	+ 0,3	25,5
9.	Br.	Poliomyelitis	+ 0,25	25,5
10.	M.	Katat.	— 0,1	31,0
11.	K.	Imbec.	+ 0,2	28,0
12.	P.	Hebeph.	— 0,1	28,5
13.	J.	Epil.	— 0,02	28,5
14.	K.	Hyst.	+ 0,05	33,0
15.	R.	Alc. chron.	— 0,11	30,3
16.	J.	Paral.	+ 0,15	31,5
17.	G.	Hebeph.	— 0,09	29,5
18.	G.	Demenz (Alzheimer?)	— 0,18	30,0
19.	R.	Alc. chron.	+ — 0	31,0
20.	K.	Hyst.	+ 0,2	27,0
21.	Kl.	Melanch.	+ 0,1	29,5
22.	P.	Poliomyelit.	— 0,2	30,0

Durchschnittszahlen $\begin{cases} 10 (45\%) = — 0,1 \\ 8 (36\%) = + 0,2 \\ 4 (18\%) = + — 0 \end{cases}$ 29,0

innentemperatur 12 cm tief im Rectum gemessen. Vor dem Messen und Beginn des Bades lagen die Kranken $\frac{1}{2}$ Stunde im Bett. Die Körperinnentemperatur wurde am Ende des Versuchs im Bade bei Knieellenbogenlage gemessen, wobei selbstverständlich eine Berührung des Thermometers mit dem Wasser vermieden wurde. Die Versuche wurden vor dem Mittagessen in nüchternem Zustande des Kranken vorgenommen.

Sehr erhebliche Unterschiede zeigen also die beiden Gruppen von Fällen nicht. Immerhin setzte das Zittern bei den Amyostatikern bei durchschnittlich $1,6^{\circ}$ höherer Wassertemperatur ein, als bei den andersartigen Fällen. Ein Teil der Amyostatiker hatte zur Zeit des Zittereintritts bei geringer Erniedrigung der Wassertemperatur durchschnittlich etwa die gleiche Senkung der Körperinnentemperatur erfahren wie ein Teil der andersartigen Fälle bei stärkerer Erniedrigung der Wassertemperatur; die Abkühlung erfolgte also bei den ersten relativ schneller. Der Prozentsatz mit Abkühlung der Innentemperatur war bei den Amyostatikern (63%) erheblich größer als bei den andern Fällen (45%). Auch zeigten erheblich weniger Amyostatiker überhaupt keine Temperaturänderung oder -Steigerung als andere Fälle. Die Temperatursteigerungen waren bei letzteren durchschnittlich etwas, aber wenig größer als bei den 2 Amyostatikern, die überhaupt nur eine solche aufwiesen. Der eine von letztern zeigte nur eine ganz geringe Rigidität der Beine, der andere eine solche der Arme, aber ohne Tremor. Die Amyostatiker schienen also auf eine langsame Abkühlung weniger häufig mit einer Steigerung der Innentemperatur zu reagieren wie andere Fälle, wenigstens innerhalb der Zeit bis zum Eintritt des Zitterns. Dies, wie die schnellere Abkühlung in einem Teil der Fälle kann entweder damit erklärt werden, daß die physikalische Regulation durch Konstriktion der Hautgefäß (und damit Verdrängung des Blutes in die Gefäße des Körperinnern) bei den Amyostatikern weniger prompt erfolgt, infolgedessen wohl doch entgegen der Annahme von Stern eine Wärmeabgabe durch Leitung von der Hautoberfläche stattfindet, oder daß die durch Tonussteigerung der Muskeln bedingte, gesteigerte Verbrennung, also die chemische Wärmeregulierung bis zum Eintritt des Zitterns weniger intensiv ist, wie in den andern Fällen, was also grade das Gegenteil von dem bedeuten würde, was man als Folge der schon vorher vorhandenen starken Spannungserhöhung der Muskulatur, die durch die Abkühlung noch gesteigert wird, erwarten sollte. Jedenfalls liegt eine weniger prompte Regulation vor, als in den andern Fällen, dafür setzt allerdings das Zittern bei den amyostatischen Fällen früher ein. Ob dies auf die schnellere Abkühlung der Innentemperatur oder allein auf die vorhandene Tremorbereitschaft zurückzuführen ist, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, wahrschein-

lich spielt beides hier eine Rolle. Sollte die schnellere Abkühlung auf die mangelhaftere Funktion der Vasomotoren der Haut bei den Amyostatikern zurückzuführen sein, so würde das mit der oben gefundenen Tatsache in gewisser Übereinstimmung stehen, daß die Hauttemperatur der Amyostatiker öfter eine höhere als in andern Fällen ist. Bei der Mundmessung traten die Unterschiede zwischen den beiden Gruppen nicht in dieser Weise zutage, vielmehr erfuhren die Amyostatiker hier bis zum Eintritt des Zitterns scheinbar eine geringere Abkühlung als die andern Fälle, eine Erhöhung der Körpertemperatur innerhalb dieser Zeit zeigten hinwiederum nur einige der andern Fälle; die Abweichungen sind aber auf die obengenannten Fehlerquellen zurückzuführen. Be merkt sei noch, daß die Differenzen in beiden Gruppen nicht etwa mit einer verschiedenen Lebensweise in Zusammenhang gebracht werden können, da dieselbe bei allen Untersuchten ziemlich gleich war, vor allem die Kranken längere Zeit außer Bett waren. Nebenbei ist zu bemerken, daß die Versuchsergebnisse bei den Nicht-Amyostatikern in gewissem Gegensatz zu den Ergebnissen von Stern stehen, der allerdings Gesunde untersuchte. Er fand in seinen wenigen Fällen den Eintritt des Zitterns durchschnittlich erst bei 26° C Wassertemperatur, ich in meiner erheblich größeren Zahl von Untersuchungen bei 29° C. Die Körpertemperatur sank bei diesen Versuchen in den Sternschen Fällen um $0,1$ — $0,8^{\circ}$ C, in meinen Fällen um $0,1$ — $0,2^{\circ}$ C, während sie in nicht geringer Zahl der Fälle um $0,2^{\circ}$ stieg, in wenigen Fällen unverändert blieb. Die Differenzen beruhen nicht etwa darauf, daß meine Versuche nach wesentlich kürzerer Zeit abgebrochen wurden, wie die Sternschen. Die Versuchsdauer betrug in den Sternschen Fällen 10—30, vereinzelt 50 Minuten, in meinen Fällen 8—28 Minuten, vereinzelt bis 42 Minuten. Der Versuch wurde nach der Sternschen Vorschrift dann beendet, wenn nicht mehr unterdrückbare Muskelzuckungen auftraten. Es zeigte sich außerdem bei mehrfacher Wiederholung der Versuche an den gleichen Individuen, daß fast durchweg diejenigen, die vorher eine Steigerung der Innentemperatur bei Abkühlung aufgewiesen hatten, in der Regel jetzt ebenfalls eine solche, wenn auch nicht immer um die gleiche Zahl von Graden zeigten, und daß bei den Fällen mit Temperatursenkung ebenfalls solche bei wiederholten Versuchen festgestellt werden konnte, alles dies unabhängig davon, ob die Abkühlung etwas schneller oder langsamer vorgenommen wurde oder ob die Badetemperatur bei Beginn des Zitterns und Abschluß des Versuchs eine höhere oder niedrigere war. Es zeigte sich sogar, daß bei der Gruppe mit ansteigender Innentemperatur diese um so mehr anstieg, je länger die Versuchsperson im Bade blieb und je kühler die Außentemperatur wurde. Die Sternschen Ergebnisse bedürfen also einer Revision. Es muß sich bei den Fällen mit ansteigen-

der Innentemperatur um Individuen mit besonders prompt einsetzender Wärmeregulation handeln, es müssen individuelle Eigentümlichkeiten hier eine Rolle spielen, und es ließ sich auch feststellen, daß die Versuchspersonen mit frühzeitig ansteigender Innentemperatur „abgehärtete“ Individuen waren, die im Sommer häufig oder mehr oder weniger regelmäßig kalt badeten.

Als Zeichen der einsetzenden Wärmeregulation bei Erhitzung sah Stern den Schweißausbruch an. Bei den entsprechenden Versuchen, die im übrigen in gleicher Weise durchgeführt wurden, wurde das Bade- wasser langsam erhitzt, der Versuch bei Beginn deutlicher Schweißsekretion abgebrochen und die Endtemperatur des Bades und Körpers bestimmt. Die Ergebnisse sind folgende:

Amyostatische Fälle.

Nr.	Name	Diagnose	Differenz	Endtemperatur des Bades
1.	J.	Akin.-hyperton. Syndrom bei Encephalitis	+ 0,9	40,0
2.	H.	„	+ 1,15	40,5
3.	M.	„	+ 0,45	40,5
4.	K.	Paral. agit. sine agitat.	+ 0,93	39,5
5.	B.	Akinet.-hyperton. Syndrom bei Encephalitis	+ 0,05	38,0
Durchschnittszahlen			+ 0,68	39,7

Andere Fälle.

1.	D.	Hebeph.	+ 0,63	40,0
2.	F.	Lues spinal. + Epil.	+ 0,03	37,6
3.	Sch.	Epil.	+ 0,65	39,2
4.	H.	Alc. chron.	+ 0,6	39,0
5.	W.	Katat.	+ 0,55	40,5
6.	L.	Alc.	+ 1,3	39,7
7.	St.	Hebeph.	+ 0,4	37,0
Durchschnittszahlen			+ 0,59	39,0

Die Unterschiede in beiden Gruppen sind weniger erheblich als bei den Abkühlungsversuchen. Die Erwärmung des Bades bis zum Eintritt des Schweißausbruchs zeigte in beiden Gruppen durchschnittlich nur einen Unterschied von $1/2$ °. In dieser Zeit war die Körpertemperatur der Amyostatiker um durchschnittlich 0,09 ° mehr gestiegen als in den andern Fällen. Die Temperaturregulierung schien also wieder bei erstern nicht ganz so prompt wie bei den andern, was etwas auffallend ist, da einzelne dieser Fälle sonst sehr stark und leicht schwitzten. Die

Unterschiede sind aber zu gering, um Bestimmtes daraus zu schließen, auch waren unter den Nicht-Amyostatikern 2 Fälle, die aus unbekannten Gründen schon auffallend frühzeitig bis 37 und 37,6 ° C Schweißausbruch zeigten.

Nach den gesamten Untersuchungsergebnissen lassen sich also gewisse Störungen der Wärmeregulation bei den akinetisch-hypertonischen Fällen nachweisen, und zwar hin und wieder auffallend hohe Hauttemperaturen, auffallend niedrige Körpertemperaturen, paradoxe Regulationserscheinungen im Sinne einer Temperatursenkung nach der Nahrungsaufnahme und schließlich eine weniger prompte Regulation bei Abkühlung trotz verfrühtem Eintritt des Zitterns, das dem auch sonst in unseren Fällen zu beobachtenden Zittern glich bzw. wie eine verstärkte Form desselben aussah. Im Hinblick hierauf wären genauere Bestimmungen der Wärmebildung und des Wärmeverlustes und Stoffwechseluntersuchungen in derartigen Fällen erforderlich. Bei der Paralysis agitans hat Grafe (s. v. Weizsäcker) bereits solche Untersuchungen vorgenommen und eine wesentliche Stoffwechselsteigerung trotz der Rigidität und des Zitterns nicht feststellen können, was mit den in den akinetisch-hypertonischen Fällen festgestellten Regulierungsstörungen insofern übereinstimmen würde, als diese jedenfalls nicht auf eine Steigerung, sondern vielmehr auf eine Verminderung der Wärmebildung schließen lassen.

Literatur.

Fischer: Zur Frage des cerebralen und halbseitigen Fiebers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **76**, S. 131, 1922. — Grafe: Beiträge zur Kenntnis der Stoffwechselverlangsamung (Untersuchungen bei stuporösen Zuständen). Arch. f. klin. Med. **102**, S. 15, 1911. — Isenschmid: Über den Einfluß des Nervensystems auf die Wärmeregulation und den Stoffwechsel. Med. Klinik. 1914. Nr. 7, S. 287. — Krehl: Pathologische Physiologie. 10. Auflage. 1920. — Krehl und Matthes: Wie entsteht die Temperatursteigerung im fiebernden Organismus? Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **38**, S. 284, 1897. — Leschke: Über den Einfluß des Zwischenhirns auf die Wärmeregulation. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **14**, S. 167, 1913. — Lust: Über die Beeinflussung der postencephalitischen Schlafstörung durch temperatursteigernde Mittel. Dtsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 51, S. 1545. — Mendel: Paralysis agitans. Verl. v. Karger, Berlin 1911. — Misch: Zur Pathologie des Hirnstammes. Über Hirnstammfieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **66**, S. 59, 1921. — R. Stern: Über die Wirkung der Hydro-naphtylamine auf den tierischen Organismus. Virchows Archiv. **115**, S. 14, 1889. — Derselbe: Über das Verhalten der Wärmeregulation im Fieber unter der Einwirkung von Antipyreticis. Zeitschr. f. klin. Med. **20**, Heft 1 und 2, 1892. — v. Weizsäcker: Muskelkoordination und Tonusfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, S. 262, 1922.