

Nervenabteilung.

Von

Professor Dr. A. Bostroem.

Eine Möglichkeit zur stationären Behandlung von neurologischen Krankheitsfällen wurde durch die am 14. Mai 1924 in Betrieb genommene neurologische Abteilung geschaffen. Vorläufig standen für Männer 21 Betten (2 Säle, 1 Einzelzimmer) zur Verfügung. Auf der Frauenseite mußten wir uns mit dem ehemaligen sogenannten kleinen Hörsaal begnügen, in dem 6 Betten aufgestellt werden können. Eine Vergrößerung dieser weiblichen Nervenabteilung steht bevor¹⁾.

Das neurologische Material, das etwa 8% des Krankenbestandes betrug, verteilt sich folgendermaßen:

	1924 ♂	1924 ♀	1925 ♂	1925 ♀		Zus.
Tabes	8	5	20	10	28 ♂ 15 ♀	43
Hirnlues	4	4	3	1	4 ♂ 4 ♀	12
Hirntumor	5	9	8	9	13 ♂ 18 ♀	31
Meningitis tuberculosa . .	1	2	3		4 ♂ 2 ♀	6
Meningitis epidemica . .	1				1 ♂	1
Polioencephal. haemorrhag.	1			1	1 ♂ 1 ♀	2
Hydrocephalus	1				1 ♂	1
Turnschädel			1		1 ♂	1
Hirnblutung, Embolie usw.			3 4	3	4 ♂ 3 ♀	7
Schädel- resp. Hirnverletz.	14		6	1	20 ♂ 1 ♀	21
Commotio cerebri			7		7 ♂	7
Cerebrale Kinderlähmung	1	1	1	2	2 ♂ 3 ♀	5
Cerebellarerkrankungen .	1		1		2 ♂	2
					Übertrag	139

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur.* Inzwischen ist der Umbau vollendet. Danach umfaßt die weibliche Nervenabteilung 2 Säle und 4 Einzelzimmer mit zusammen 28 Betten; auch die männliche Nervenabteilung hat vier Einzelzimmer erhalten und verfügt nunmehr im ganzen über 25 Betten.

	1924 ♂	1924 ♀	1925 ♂	1925 ♀		Zus.
Übertrag						139
Multiple Sklerose	4	5	7	7	$\left\{ \begin{array}{l} 11 \text{ ♂} \\ 12 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	23
Syringomyelie	1	1	1		$\left\{ \begin{array}{l} 2 \text{ ♂} \\ 1 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	3
Encephalomyelitis.			1		$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Encephalitis purulenta.			1		$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Encephalitis non purulenta	1				$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Encephalitisfolgen.	17	16	26	11	$\left\{ \begin{array}{l} 43 \text{ ♂} \\ 27 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	70
Akute Encephalitis epide- mica.	2		1		$\left\{ \begin{array}{l} 3 \text{ ♂} \\ 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	3
Paralysis agitans	1			1	$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \\ 1 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	2
Senile Muskelstarre		1			$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	1
Chorea, chronisch progres- sive einschl. <i>Huntington</i>	2		3		$\left\{ \begin{array}{l} 5 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	5
Chorea <i>Sydenham</i>		3	4	4	$\left\{ \begin{array}{l} 4 \text{ ♂} \\ 7 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	11
Athetose		1	2		$\left\{ \begin{array}{l} 2 \text{ ♂} \\ 1 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	3
Tic und Crampussyndrom	1		4		$\left\{ \begin{array}{l} 5 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	5
Poliomyelitis		1		1	$\left\{ \begin{array}{l} 2 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	2
Plexuslähmung	1				$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Periphere Lähmungen	1	1	3	1	$\left\{ \begin{array}{l} 4 \text{ ♂} \\ 2 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	6
Polyneuritis	1		3	2	$\left\{ \begin{array}{l} 4 \text{ ♂} \\ 2 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	6
Neuralgien		1	$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ Ischias} \\ 3 \text{ Trig.} \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ Trig.} \\ 1 \text{ Brach.} \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 4 \text{ ♂} \\ 3 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	7
Recklinghausen	1				$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Schnervenatrophie unbe- kannter Entstehung.				1	$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	1
Spondylitis tuberculosa		1			$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	1
Rückenmarksverletzung			1		$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Caudaverletzung			2		$\left\{ \begin{array}{l} 2 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	2
Spastische Spinalparalyse		1			$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	1
Muskelatrophien	$\left\{ \begin{array}{l} (1 \text{ spin.}) \\ (1 \text{ neur.}) \\ 4 (1 \text{ Dystr.}) \\ (1 \text{ myot.}) \\ \text{Dystr.}) \end{array} \right\}$		2 Dystr.		$\left\{ \begin{array}{l} 6 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	6
Cephalea						
Migräne			3		$\left\{ \begin{array}{l} 3 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	3
Hysterische Reaktionen auf körperl. Gebiet (Tre- mor usw.)	3				$\left\{ \begin{array}{l} 3 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	3
Trophoneurose	1				$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Chondrodystrophie	1				$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Addison			1		$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Hyperthyreoidismus	1				$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Diabetes insipidus	1				$\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ ♂} \end{array} \right\}$	1
Unklare Fälle		1	2	6	$\left\{ \begin{array}{l} 2 \text{ ♂} \\ 7 \text{ ♀} \end{array} \right\}$	9
Summe						323

Unter den neurologischen Fällen waren zahlenmäßig weitaus am stärksten vertreten die *Encephalitisfolgen*. Zweifellos spielt diese Erkrankung z. Zt. eine große Rolle, die zahlreichen Aufnahmen mögen aber auch darin ihren Grund finden, daß es sich hier oft gleichzeitig um psychische Erkrankungen handelt oder zu handeln scheint, ein Umstand, der die Einweisung in die Psychiatrische und Nervenklinik in größerer Zahl schon zu einer Zeit bedingte, in der noch nicht allgemein bekannt war, daß die Klinik auch Nervenranke aufnimmt. Die sehr viel geringere Zahl von weiblichen Patienten läßt zunächst keinen Schluß zu auf die zahlenmäßige Beteiligung der beiden Geschlechter an dieser Erkrankung, da unsere kleine Nervenabteilung für Frauen die Anzahl der Frauenaufnahmen aus äußeren Gründen beschränkte. Allerdings lehrt ein Vergleich mit dem poliklinischen Material, daß auch dort nur die Hälfte der Fälle weiblichen Geschlechts war.

Von akuten Fällen epidemischer Encephalitis konnten in der Berichtszeit nur 3 beobachtet werden, 1 im April 1924, die anderen im Februar und August 1925. Der eine dieser Fälle begann typisch mit Doppeltsehen, Schlaflosigkeit und ging über in ein delirantes Stadium mit myoklonischen Zuckungen. Hieraus entwickelte sich innerhalb weniger Wochen unter unregelmäßig wechselnden Temperaturen ein soporöser Zustand mit starkem Rigor und allgemeiner Starre. Die unteren Extremitäten zeigten schließlich starke Beugecontracturen. Körperlich hochgradiger Marasmus. Nach $3\frac{1}{2}$ Monaten Exitus.

Der erste Fall von 1925 verlief leicht, er besserte sich auf Serumbehandlung (das Serum wurde einer Encephalitisrekonvaleszentin der I. Medizinischen Klinik dank der lebenswürdigen Vermittlung von Herrn Dr. Bremer entnommen).

Nicht diagnostiziert wurde ein Fall, ein 25jähriger Mann (W. He.), der mit typisch meningitischen Erscheinungen erkrankte und nach kurzem starb. Im Liquor fanden sich 284/3 Zellen und ein Fibringerinnsel, geringe Globulin- und Eiweißvermehrung.

Es ist in diesem Zusammenhange nicht uninteressant zu bemerken, daß in München überhaupt nur ganz vereinzelte Erkrankungen von epidemischer Encephalitis vorgekommen sind. Dem Referenten sind nur noch 2 Erkrankungen aus der I. Medizinischen Klinik und 1 Fall aus der Stadt bekannt geworden (Winter 1924/25). Ein Fall von unserem Material an Postencephalitis müßte allerdings hier noch erwähnt werden, da die akute Erkrankung nach Angaben des Patienten im Dezember 1924 überstanden worden war. Nach 2 Monaten ist er mit Rekonvaleszentenserum gespritzt worden. In der Klinik sahen wir ihn nur als leichten Parkinsonismus. Es bleibt dahingestellt, ob der Wirkung des früher injizierten Serums der leichte Verlauf zu verdanken ist.

Die Folgezustände nach Encephalitis, die wir in Beobachtung hatten, zeigten in weitaus den meisten Fällen das Parkinsonsche Syndrom. Es war nicht immer möglich, den Zeitpunkt der akuten Encephalitis zu eruieren. Von den Patienten, die darüber Angaben machen konnten, waren die meisten 1919 und 1920 akut erkrankt, eine geringere Zahl von Fällen stammt aus dem Jahr 1923, nur vereinzelte von 1918 und von 1921. Auch die Berechnung der Dauer des freien Intervalls zwischen akuter Encephalitis und Auftreten der ersten Folgeerscheinungen war nicht einmal bei der Hälfte der Fälle und auch bei ihnen nicht immer absolut sicher möglich, da die wenigsten Patienten auch über den Beginn der Parkinsonerscheinungen verlässliche Angaben zu machen vermochten; nur 28 berichteten in verwertbarer Weise darüber. Bei diesen hatte sich 6 mal der Parkinsonzustand innerhalb eines halben Jahres entwickelt, in 6 anderen Fällen waren 2 Jahre, in 2 Fällen sogar über 5 Jahre¹⁾ vergangen. Bei den übrigen von den 28 Fällen hatten sich die Folgeerscheinungen ohne freies Intervall aus der akuten Phase allmählich entwickelt.

Wie schon erwähnt, hatten wir es fast ausschließlich mit Parkinsonzuständen zu tun. Der Rigor war nur sehr selten stark ausgeprägt; meist war er geringen Grades oder mittelstark. In einem Falle fehlte er vollkommen, während die eigentliche, die reine Starre an Mimik und Bewegungen unverkennbar war. Tremoren sahen wir in sehr verschiedenen Formen. Ganz tremorfrei war wohl keiner der Erkrankten, zum mindesten ließ sich überall eine Tremorbereitschaft (*Runge*) feststellen, die bei Aufregungen leichtester Art schon zum Zittern führte. In einer Reihe von Fällen war die Bewegungsunruhe so groß, daß man bei den trommelnden Bewegungen der Hände kaum noch von Tremor reden konnte. Von außergewöhnlichen Hyperkinesen sahen wir zweimal ticartige Zuckungen in der Gesichts- resp. Kaumuskulatur. Auffallend waren ferner 2 sonderbare palilalische Sprachstörungen. Bei einem Kranken wurden epileptische Anfälle beobachtet. Nicht ganz selten waren Schauanfälle. Eine Beziehung einzelner Symptome, z. B. der Schauanfälle, zu bestimmten zeitlich umgrenzten Epidemien der Encephalitis hat sich nicht ergeben. Charakter- resp. Persönlichkeitsveränderungen wurden ebenfalls nicht selten beobachtet. Meist waren die Kranken auch auf motorischem Gebiet in der typischen Weise verändert. Diese charakterologische Umbildung wurde nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Individuen vom 20. bis 25. Lebensjahr beobachtet.

¹⁾ Gerade bei diesen beiden Kranken waren die Angaben recht bestimmt, sowohl über die Dauer des freien Intervalls wie über den Zeitpunkt der akuten Erkrankung. Die Beschreibung der akuten Erkrankung ist bei dem einen unverkennbar, bei dem anderen besteht immerhin die Möglichkeit, daß auch eine zwei Jahre später durchgemachte Erkrankung die primäre Encephalitis gewesen sein könnte.

Bei einer 66jährigen Frau mit Parkinsonerscheinungen, die bereits zweimal Schlaganfälle gehabt haben sollte, wurde die Diagnose arteriosklerotische Muskelstarre gestellt, während die Sektion ein Spätstadium der Encephalitis epidemica ergab.

Therapeutisch gaben wir Scopolamin und bei Versagen dieses Mittels gelegentlich Atropin. Bei den meisten Kranken brachte das Scopolamin eine deutliche Erleichterung. Mit Bulbokapnin, das wir in einigen Fällen versuchten, konnten wir bis jetzt keine nennenswerte Beeinflussung der Krankheitszustände erzielen; auch die Tremoren wurden nicht wesentlich gebessert.

Eine große Schwierigkeit macht die endgültige Versorgung resp. Unterbringung der Encephalitisfolgezustände. Einen großen Teil dieser Kranken wird man nicht als geeignet für die Behandlung in Heil- und Pflegeanstalten ansehen dürfen. Die Klinik kann diese bedauernswerten Menschen nur eine beschränkte Zeit behalten. Das gleiche wird von den allgemeinen Krankenhäusern gelten. Vielfach hat man den Versuch gemacht, in Pflege- und Siechenhäusern den Kranken ein Unterkommen zu verschaffen oder gar sie in Idiotenanstalten unterzubringen. Diese Maßnahmen können selbstverständlich nur einen Notbehelf darstellen. Wünschenswert wären Anstalten mit ärztlicher Leitung, bei denen diese Kranken, soweit sie nicht auch auf psychischem Gebiet erhebliche Störungen aufweisen, getrennt von Geisteskranken untergebracht werden können, und wo man ihren Eigenarten auf motorischem und psychischem Gebiet Rechnung zu tragen in der Lage ist. Insbesondere scheint mir eine Anleitung und Anregung zur Beschäftigung und zur Arbeit für die Kranken von Bedeutung zu sein, um wenigstens den nicht ganz schweren Fällen ihr Leben etwas zu erleichtern.

Von Erkrankungen des extrapyramidalen Systems mit Parkinson-Syndrom wurden außer den Encephalitisfolgen noch 2 Fälle von Paralysis agitans beobachtet und eine arteriosklerotische resp. senile Muskelstarre. Bei vollkommenem Fehlen von Pyramidensymptomen bestand hier eine starke Rigidität der Extremitäten, ein leichter Tremor, sowie eine Erhöhung des peripheren Blutdrucks. Die Sektion ergab jedoch keine wesentlichen arteriosklerotischen Erscheinungen im Gehirn. Wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, hat es sich hier um einen Fall von Alzheimerscher Krankheit gehandelt.

Nach der Encephalitis trat die *Tabes* zahlenmäßig am häufigsten in unserem neurologischen Krankenbestand auf. Im ganzen waren es 43 Fälle, d. i. 13,6% der gesamten neurologischen Zugänge. Auch beim poliklinischen Material war dieses Verhältnis ähnlich. Hier waren 10,1% der gesamten Krankheitsfälle Tabiker. Das Verhältnis von Tabikern zu Paralytikern betrug etwa 1:8 in den Berichtsjahren. Auch hier lassen die beschränkten Raumverhältnisse auf der neurolo-

gischen Frauenabteilung keinen Schluß auf die Verteilung zwischen Männern und Frauen zu. Wir hatten 28 Männer und 15 Frauen. Bei dem poliklinischen Material liegen sich die Ziffern der männlichen und weiblichen Tabeszugänge etwas näher (24:18). Weiter vorgeschrittene oder schwer kachektische Formen von Tabes wurden während der ganzen Zeit nur 5 beobachtet. Zahlenmäßig am stärksten waren die mittelschweren und einigermaßen stationären Fälle vertreten. Ein kleinerer Teil der Kranken stand noch im Beginn des Leidens. Von ihnen waren einige aus Furcht vor Tabes oder vor einer beginnenden Paralyse zur Untersuchung gekommen. Meist handelte es sich hier um leichtere oder gar unsichere Fälle; Paralysen waren bei ihnen nie feststellbar. Bei einer Reihe von anderen Patienten fand sich Tabes als zufälliger Nebefund, der nicht die geringsten Beschwerden gemacht hatte.

Veranlassung zur Tabesbehandlung gab bei den ausgesprochenen Tabesfällen in erster Linie das Auftreten von lanzinierenden Schmerzen, die in einem Drittel der Fälle vorhanden waren; nur einmal waren echte Krisen beobachtet worden. Außerdem waren Blasenbeschwerden, Lähmungen, Arthropathien und allgemeine Schwäche die unmittelbare Veranlassung für die Aufnahme gewesen.

Von den 26 absolut einwandfreien Tabesfällen hatten 19, also über 76% echte reflektorische Pupillenstarre¹⁾, einmal fand sich unvollständige reflektorische Starre; in 3 Fällen war zwar die Konvergenzreaktion nicht ganz intakt, aber es fand sich doch eine so weitgehende Differenz zwischen der Konvergenz- und der Lichtreaktion, daß es sich hier wahrscheinlich um eine ehemals reflektorische Starre handelt, die sich im Übergang zur absoluten Starre befindet. Unvollständige absolute Starre wurde einmal beobachtet; absolute Pupillenstarre kam nur zweimal vor. Das eine Mal handelte es sich um einen der weitest vorgeschrittenen Fälle, das andere Mal um einen mittelschweren Fall. Intakte Pupillen waren unter den diagnostisch einwandfreien Fällen nicht zu finden; 6 mal wurde Recurrens-, 3 mal Malariabehandlung bei Tabes vorgenommen. Bei beiden Behandlungsarten haben wir je einen Todesfall zu verzeichnen. Maßgebend für die Einleitung einer Tabesbehandlung waren folgende Gesichtspunkte: eine sicher stationäre Tabes ohne subjektive Beschwerden wurde gar nicht behandelt. Als stationär wurde eine Tabes dann angesehen, wenn seit längerer Zeit keine Verschlimmerung der Symptome eingetreten war, und wenn die Liquorreaktionen, namentlich Wassermann und Zellreaktionen, negativ ausfielen. War der Stillstand nicht sicher und war die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor positiv, so wurde dann, wenn seit langem

¹⁾ Bei diesen Zusammenstellungen sind 2 Fälle mit Opticusatrophie und amaurotischer Pupillenstarre nicht mitgerechnet.

oder überhaupt keine spezifische Kur ausgeführt worden war, eine solche vorgenommen. Schien eine spezifische Behandlung von vornherein aussichtslos, z. B. deshalb, weil sie bereits ohne Erfolg versucht war, so wurde eine Fiebertherapie bei körperlich geeignet erscheinenden Fällen in die Wege geleitet. Eine besondere Indikation dafür schien uns namentlich das Auftreten lanzinierender Schmerzen zu geben. Wir hatten den Eindruck, als ob dieses quälende Symptom durch die Fieberbehandlung einige Male günstig beeinflußt wurde. Bemerkenswert ist übrigens, daß fast immer kurz vor dem Fieber und auch noch während des Fieberanstieges etwa vorhandene lanzinierende Schmerzen besonders stark auftraten. Die Malariabehandlung wurde in drei Fällen aus ähnlicher Indikation versucht. Bei einem Falle von Tabes sahen wir trotz Recurrensbehandlung eine progressive Paralyse sich entwickeln..

Als symptomatologisch ungewöhnlich sei ein Fall von Tabes mit positivem Babinski kurz erwähnt (von Dr. *Johannes* vorgestellt in der Neurologisch-Psychiatrischen Gesellschaft).

Hirnlues ohne psychische Erscheinungen kam verhältnismäßig sehr selten zur Beobachtung; im ganzen nur 12 Fälle. Die Fälle mit vorzugsweise psychischen Erscheinungen sind bei den syphiligen Psychosen behandelt. Einmal wurde eine Meningitis luica diagnostiziert. Die anderen Fälle zeigten mehr verschwommene Bilder. Von neurologischen Erscheinungen ist bemerkenswert ein Fall von Lues cerebrospinalis mit dem Bilde einer dissoziierten Empfindungslähmung, ähnlich einer Syringomyelie, aber offenbar auf syphilitischer Grundlage.

Erwähnt sei noch eine Kranke mit isolierter reflektorischer Pupillenstarre ohne sonstige Erscheinungen und ohne pathologischen Liquorbefund. Es handelte sich hier um einen Fall von kongenitaler Lues mit einer offenbar ausgeheilten resp. stationär gewordenen Lues des Zentralnervensystems, ein Fall ähnlich dem *Nonnes*¹⁾.

Unter den 23 hier aufgenommenen Erkrankungen an *multipler Sklerose* finden sich 6 unsichere Fälle; es handelte sich um Krankheitsbilder, bei denen die Diagnose multiple Sklerose zwar nicht befriedigte, aber doch die einzige diagnostische Möglichkeit zu bieten schien. Differentialdiagnostisch kam unter anderem auch Tumor cerebri in Betracht. So kann ich über einen Fall berichten, der lange die Erscheinungen eines Kleinhirnbrückenwinkeltumors nachahmte; nur fand sich die Hemiplegie auf der „verkehrten“ Seite, so daß von der Anfangsdiagnose Abstand genommen werden mußte. Endgültig geklärt ist dieser Fall zwar noch nicht, aber der Verlauf, bei dem jetzt eine wesentliche Besserung eingetreten ist, spricht doch wohl am ehesten für multiple Sklerose. Von den sicheren Fällen an multipler Sklerose ist folgendes zu erwähnen:

¹⁾ Neurol. Zentralbl. 1919, Nr. 1.

Zweimal wurden bei schweren multiplen Sklerosen psychische Veränderungen, die an schizophrene Bilder erinnerten, beobachtet. Die eine dieser Kranken war schon vor 20 Jahren wegen eines hysterischen Nervenleidens in ärztlicher Behandlung. Seit einem Jahr geht sie am Stock, hat aber noch bis vor kurzem in ihre im 4. Stock gelegene Wohnung kommen können. Seit längerer Zeit ist sie in ihrer Persönlichkeit verändert, empfindlich, paranoid, glaubt vergiftet zu werden. Neurologisch fand sich eine Internusparese, schwache Bauchdeckenreflexe, schwache Patellar- und Achillessehnenreflexe, kein sicherer Babinski, ausgesprochene Hypotonie, rechtes Bein schlaff gelähmt. Leichte Unsicherheit bei Zielbewegungen in den Armen. Gelenksensibilität am einen Bein herabgesetzt, sonst anscheinend intakt. Sprache langgezogen, erinnert an Skandieren. Kein Nystagmus. An der Papille keine Abblässung. Das psychische Verhalten ließ an eine Schizophrenie denken. Bemerkenswert war dabei, daß sie sich in ihren körperlich-neurologischen Erscheinungen von anderen beeinflußt glaubte. Eine Diagnose wurde intra vitam nicht gestellt. Sie starb an einer Lungenembolie. Bei der Sektion fand sich eine multiple Sklerose. Die Herde waren vor allem in den oberen Abschnitten des Rückenmarks und in außerordentlicher Verbreitung auch im Gehirn.

Bemerkenswert ist der Verlauf bei folgendem Fall: Erste Erscheinungen mit 30 Jahren (Kribbeln in der Hand, vorübergehende Amaurose). Nach wenigen Wochen rasche Besserung. Seitdem leichte Störungen der Tastwahrnehmung in den Fingerspitzen, wodurch sie an der Ausführung feinerer Arbeiten behindert wurde. Im 34. Jahre Frühgeburt, im 37. Jahr normale Entbindung, Kind gesund. Mit 41 Jahren nach Anstrengung zunehmende Schwäche. Incontinentia urinae. Die Sprache wurde rasch schwerfällig. Heftige Schmerzen, starker Decubitus und Durchfall. Bei der Aufnahme Kieferklemme, skandierende Sprache, Intentionstremor, Spasmen, Babinski. Augenhintergrund o. R. Nach eintägigem Aufenthalt Exitus. Diagnose: multiple Sklerose, die durch die Sektion bestätigt wurde.

3 Fälle von *Syringomyelie* boten nichts Auffallendes, weder im Verlauf noch in ihrer klinischen Symptomatologie.

Die 6 Fälle von *cerebraler Kinderlähmung*, die bei uns zur Aufnahme kamen, waren alle auch psychisch z. T. erheblich zurückgeblieben. Zweimal bestanden dabei auch epileptische Anfälle. 2 Kranke boten das Bild einer Little'schen Paraplegie. Ein Kind hatte ebenfalls spastische Erscheinungen an den unteren Extremitäten und dazu noch eine uncharakteristische motorische Unruhe. 3 Kinder zeigten einen hemiplegischen Typus, verbunden mit athetotischen Erscheinungen an den gelähmten Extremitäten. Bei der Bedeutung der Geburtsschädigungen und der früh erworbenen Hirnalterationen für die weitere Entwicklung,

insbesondere für das Zustandekommen von leichten Schwachsinnformen, aber auch von gewissen psychopathischen Erscheinungen, wurde in der letzten Zeit unter dem Material von Psychopathen und Debilen auf neurologische Erscheinungen geachtet, und es gelang auch gelegentlich auf motorischem Gebiet leichte Abweichungen von der Norm zu finden. In erster Linie konnte dabei festgestellt werden: das Strümpfellsche Zeichen, ungewöhnliche Mitbewegungen, choreaverdächtige Bewegungen. Mehrfach bestand eine Differenz der Reflexe, gelegentlich auch Asymmetrien im Körperbau. Vereinzelt fand sich auch ein Symptombild, das ich als forme fruste der Athetose beschrieben habe¹⁾. Meist ist diese Anomalie verknüpft mit einer eigentümlichen heiter-läppischen Gemütsart.

Dieselbe Gemütsart finden wir meist auch bei *idiopathischen Athetotikern*. Von dieser Krankheitsgruppe waren 3 Fälle in stationärer Behandlung. 2 Kranke zeigten eine leichte, aber von Nebenerscheinungen freie Form der Athetose double. 1 anderer hatte gleichzeitig eine wohl durch Beteiligung des Pyramidensystems mit bedingte Gehstörung.

In einer gewissen Beziehung einerseits zur Athetose, andererseits zur Torsionsdystonie stehen zweifellos die eigentümlichen Halsmuskelerkrämpfe und gewisse Ticerscheinungen, die man früher als psychogen angesehen hat. Prädilektionsstelle für dieses *Crampussyndrom* (Foerster) ist die Hals- und Nackenmuskulatur (3 Fälle). Einer von diesen Fällen war durch ticartige Zuckungen im Gesicht, namentlich im Facialisgebiet, kompliziert. Gelegentlich (zweimal) waren diese Krampfzustände von unangenehmen Schmerzen begleitet. Bei einem der Fälle strahlten die Zuckungen in die Oberarm- und Brustmuskulatur aus. Namentlich Pectoralis und Deltoideus waren davon am heftigsten befallen.

Ich glaube, daß in diese Gruppe auch manche Fälle der sogenannten *Beschäftigungsneurosen* gehören, z. B. der Schreibkrampf; ein charakteristischer Fall dieser Art konnte hier beobachtet werden. Man hat wohl Grund zu der Annahme, daß es sich auch hier um organische, wenn auch leichte Schädigungen im Bereich des extrapyramidalen Systems handelt. Therapeutische Erfolge sind demgemäß nicht zu erzielen, und man ist auch ganz von den Suggestionsmaßnahmen und psychotherapeutischen Versuchen bei derartigen Erkrankungen abgekommen. Daß früher Hypnoseversuche und ähnliche Formen der Psychotherapie vorübergehend Erfolge gezeitigt haben, ist bei dem, was wir heute vom extrapyramidalen motorischen System wissen, nicht verwunderlich; sehen wir doch immer wieder, daß gerade diese motorischen Erscheinungen in ihrer Entäußerungsart psychisch, selbstverständlich nur vorüber-

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 75, 1. 1925.

gehend, beeinflufßbar sind. Versucht wurde bei diesen Erkrankungen regelmäßig Scopolamin, jedoch ebenfalls ohne wesentlichen Erfolg.

Die stationär behandelten Fälle von *Chorea Sydenham* standen im Alter von 9 bis 21 Jahren. Zweimal handelte es sich um ein Rezidiv einer früher bereits durchgemachten Chorea. Eine Beteiligung des Herzens war dreimal nachzuweisen. Beziehungen zum Gelenkrheumatismus waren nur in einem Falle auffindbar. Die relativ geringen Beziehungen zur Endokarditis mögen wohl in der Eigenart des Materials liegen, denn in die Psychiatrische und Nervenlinik werden vorzugsweise Fälle mit ausgeprägteren neurologischen oder psychischen Erscheinungen kommen, während in dem Material der Kinderkliniken in der Regel die Fälle mit Herzkomplicationen überwiegen. Bemerkenswert ist, daß eine Reihe von Fällen ohne die Diagnose Chorea bloß wegen allgemein nervöser resp. psychischer Störungen eingewiesen wurde. Psychische Veränderungen, namentlich eine hochgradige Labilität des Affektlebens, waren in jedem Falle vorhanden.

Unklar bezüglich der Diagnose blieb eine 41jährige Patientin, die an einem akuten choreatischen Syndrom erkrankte. Die Beteiligung der Bauchmuskeln ließ an eine epidemische Encephalitis denken. Auch das psychische Bild hätte dazu passen können. Weiter sprach für diese Diagnose noch die dauernde Bewegungsunruhe, die neben den choreatischen Spontanbewegungen bestand. Die starke Hypermetamorphose wäre ebenfalls in dieser Beziehung verwertbar gewesen. Fieber war allerdings nicht festzustellen. Die Patientin wurde auf Wunsch der Angehörigen entlassen. Katamnestisch konnte der Fall bis jetzt leider nicht geklärt werden, so daß eine endgültige Einreihung unmöglich ist.

Eine andere Hyperkinese sei noch erwähnt. Auch hier hatten wir es mit einem relativ akuten choreatischen Syndrom zu tun, das durch einen linkseitigen Hemiballismus ausgezeichnet war; so typischer Art, daß nach Analogie zu den früher aus der Literatur bekannten Fällen eine Alteration des rechten Corpus Luys diagnostiziert wurde; bei der Sektion fand sich dort eine Blutung. (U. Kie.)

Aus der Gruppe der chronisch progressiven Chorea waren 5 Fälle in Beobachtung. Ein Kranker, 74 Jahre alt, dessen Leiden im 68. Lebensjahre begonnen hatte, wurde als senile Chorea aufgefaßt. Über Heredität war bei ihm nichts zu ermitteln. Einen anderen Fall von Chorea, Beginn im 46. Jahr, konnten wir beobachten, bei dem sich als Vorläufer der eigentlichen choreatischen Erkrankung eine starke Erregbarkeit und Reizbarkeit, mit Neigung zu Alkoholabusus fand, ein Fall, der gut zu den *Meggendorferschen* Beispielen passen würde. Leider war auch hier das Resultat der Erblichkeitsforschung bis jetzt negativ. (Die Erblichkeitsnachforschungen wurden von der genealogischen Abteilung der Forschungsanstalt unternommen.)

Während im allgemeinen bei der Chorea die unwillkürlichen Spontanbewegungen im Vordergrund der Erscheinungen stehen, überwog bei einem sehr bemerkenswerten Choreatiker die Ataxie weitaus die choreatischen Spontanbewegungen. Es war interessant zu beobachten, wie sich hier die Ataxie mit den choreatischen Spontanbewegungen mischte. Die kurzen blitzartigen Zuckungen in den Extremitäten, die auch die proximalen Teile derselben nicht verschonen, sprechen durchaus für die choreatische Natur der Bewegung. Dafür würde sich auch verwerten lassen: das Vorhandensein der Gordonschen Reflexverlängerung und die im allgemeinen bestehende Hypotonie. Ebenso macht die Flüchtigkeit der Innervationen beim Versuch einer andauernden größeren Kraftleistung einen durchaus choreatischen Eindruck. Auffällig ist allerdings für eine Chorea, daß das Gesicht in keiner Weise an den Zuckungen beteiligt ist, sondern eher bewegungslos erscheint. Auch die Sprachstörung entspricht nicht dem, was wir bei Chorea zu sehen gewohnt sind. Nun sind aber die Störungen des Sprechens bei der Chorea im allgemeinen sehr wesentlich durch die Zuckungen im Gesicht, in der Zunge, zuweilen auch durch die Atemstörungen mit veranlaßt. Diese Symptome fehlen hier, und vielleicht macht nur deswegen die hier vorhandene Sprachstörung einen nicht choreatischen Eindruck. Auffallend ist aber ferner noch die Art und Weise, wie der Kranke feinere Bewegungen ausführt; es kommt dabei zu sonderbar vertrackten und verkrampften Haltungen, wie sie sonst der choreatischen Bewegungsstörung fremd sind. Es handelt sich dabei aber fast immer um Reaktivbewegungen, Mitbewegungen, die auch sonst bei der Chorea langsamer sein können als die Spontanbewegungen.

Die Ataxie gehört zwar, wie *Foerster* in überzeugender Weise ausgeführt hat, zum Bilde der choreatischen Bewegungsstörung, und sie ist auch gerade bei den Choreafällen des höheren Alters, wie *Schilder* betont, häufig mehr ausgesprochen als bei der Sydenhamschen Chorea. Sie steht hier jedenfalls außerordentlich im Vordergrund und tritt wesentlich stärker hervor als die Spontanbewegungen.

Alles in allem möchte ich annehmen, daß wir es hier mit einer choreatischen Bewegungsstörung zu tun haben, wenn auch mit einer etwas ungewöhnlichen Form. Ungewöhnlich wegen des Fehlens der Gesichtszuckungen, wegen der Amimie und dann aber auch wegen der Diskrepanz im Typus der Spontanbewegungen und Mitbewegungen und schließlich wegen des erheblichen Überwiegens der Ataxie über die Spontanbewegungen. Dieses Überwiegen ist übrigens bei der Chorea Sydenham nicht so sehr selten, ja man hat hier sogar eine Form besonders, die Chorea Mollis, abgegrenzt, die, wie *Foerster* annimmt, durch ein besonders deutliches Fehlen der antagonistischen Hemmung und Dämpfung ausgezeichnet ist. Diese ist ebenso wie die normale Taxie.

Funktion des Kleinhirns, und dementsprechend nimmt *Foerster* an, daß bei solchen Fällen die Erkrankung im wesentlichen auf das Dentatum begrenzt sei.

Nun glaube ich auch nicht, daß sich die Symptome der chronisch-progressiven Chorea allein auf Striatumausfälle zurückführen lassen. Schon die schwere Ataxie, die Rumpfataxie sowohl wie die der Extremitäten, ist nach meiner Überzeugung nichts rein Striäres; wenn, wie in diesem besonderen Falle, die Ataxie so überwiegt, so muß man zum mindesten neben der striären Schädigung auch noch eine cerebellare annehmen, ich halte diesen Fall deswegen prinzipiell von Bedeutung. Klinisch wird man diese Erkrankung wohl unter die chronisch-progressiven Choreaformen einreihen müssen. Eine Heredität, die uns die Berechtigung gäbe, hier von einer Huntington-Chorea zu reden, hat sich bis jetzt noch nicht nachweisen lassen (Genealogische Abteilung der F.-A.). Der Fall wurde in der Psychiatrisch-Neurologischen Gesellschaft vorgestellt.

Sehr interessant war ein Kranker, der früher für einen Paralytiker gehalten worden war, und der auch hier zunächst als Paralytiker imponierte. Sicher hatte er eine Pupillenstarre und eine auffallende psychische Veränderung. Auch seine Sprachstörung erinnerte an die eines Paralytikers. Bei näherer Beobachtung zeigte sich aber, daß die Mitbewegungen beim Sprechen das beim Paralytiker übliche Maß weitaus überstiegen, daß insbesondere der Mund die merkwürdig schraubenden und stülpenden Bewegungen machte, wie wir sie von der Huntington-schen Chorea her kennen. Auch fiel gerade beim Sprechen eine Bewegungsunruhe der Extremitäten auf; er trippelte von einem Bein auf das andere, schlenkerte mit den Händen und schließlich war eine Ataxie zu beobachten, die über den Rahmen einer tabischen hinausging. Die Sprachstörung war auch kein eigentliches Silbenstolpern, sondern sie glich der eigenartig melodiefreien Sprache des Huntingtonkranken, in der ja immer eine cerebellare Komponente enthalten ist. Ich glaube, daß gerade dadurch die Ähnlichkeit mit manchen paralytischen Sprachstörungen gegeben ist, bei der man neben dem Silbenstolpern auch oft eine an cerebellare Sprechweise erinnernde Verlangsamung und eine entsprechende Klangfarbe findet.

Anfangs dachte man an eine besondere Form der Paralyse mit choreatischen Bewegungen, die eventuell durch ein besonders starkes Befallensein des Striatums erklärt werden könnte; aber auch die psychischen Veränderungen waren nicht typisch für eine Paralyse. Sie ähnelten mehr den Veränderungen, wie sie *Meggendorfer* von seinen Huntington-Fällen beschreibt. Erst als das Krankheitsbild sehr viel weiter vorgeschritten war, konnte man von einer eigentlichen Demenz sprechen. Auf Grund all dieser Beobachtungen wurde schließlich die

Diagnose Paralyse aufgegeben und eine Chorea Huntington angenommen. Die Pupillenstörung, ebenso die gelegentlich auftretenden wohl lanzinierenden Schmerzen ließen sich durch eine Kombination mit Tabes erklären. Das serologische Bild war ebenfalls für eine Paralyse uncharakteristisch. Die Sektion bestätigte die Diagnose Huntingtonsche Chorea. Die hereditären Verhältnisse sind, soweit es möglich war, genau erforscht (Genealogische Abteilung der Forschungsanstalt), aber es ist nicht gelungen, trotzdem der Stammbaum bis in die 3. Generation verfolgt wurde, etwas Krankhaftes aufzudecken¹⁾.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse machte auch bei einem anderen Fall gewisse Schwierigkeit, und zwar hatte auch hier die Sprachstörung die Verwechslung mit der Paralyse veranlaßt. Es handelte sich hier um eine *Kleinhirnerkrankung*, die mit einer allgemeinen Hypotonie, einer starken Rumpfataxie einherging; am auffallendsten war aber die breitgezogene, skandierende, hohl klingende Sprache. Die ganz außerordentlich verlangsamte Sprechweise erinnerte bei dem Fehlen jeder Sprachmelodie sehr an die paralytische, jedoch war eine artikulatorische Störung sicher nicht vorhanden. Auch dieser Fall bestätigte übigens die vorhin erwähnte Beobachtung, daß sich bei der paralytischen Sprachstörung cerebellare Komponenten einmengen, obwohl sie selbstverständlich allein die paralytische Sprachstörung nicht ausmachen. Wie man diesen Krankheitsfall im einzelnen deuten soll, blieb ungeklärt. Der Kranke hatte früher eine Mittelohrerkrankung durchgemacht, jedoch wurde von ohrenärztlicher Seite ein etwa damit zusammenhängender Absceß des Kleinhirns ausgeschlossen. Am ehesten wird man hier an eine Kleinhirnatrophie im Sinne von *Déjérine* und *Thomas* denken müssen. Heredität war hier nicht nachzuweisen. Die ersten Krankheitserscheinungen traten mit 53 Jahren auf. Auch psychisch war der Mann gegen früher verändert. Er hat das Interesse an allem verloren, ist gleichgültig geworden, regt sich nicht mehr auf, was bei dem temperamentvollen, stets hypomanischen Manne aufgefallen war. Auch die Entschlußfähigkeit hatte gelitten, dagegen war die Stimmung „noch alleweil aufgeräumt“. Die Urteilsfähigkeit war intakt, wohl aber wies die Merkfähigkeit erhebliche Störungen auf, und dementsprechend waren auch die Rechenleistungen herabgesetzt.

Ein symptomatologisch ganz ähnliches Bild bot ein 5jähriges Mädchen. Auch hier keine hereditäre Belastung. Wegen der Rumpfataxie wurde eine Hypoplasie des Cerebellums vermutet.

¹⁾ *Anmerkung bei der Korrektur.* Inzwischen ist es Herrn Dr. *Geratovitsch*, Volontärarzt der Klinik, durch persönliche Fühlungnahme mit den Verwandten gelungen, bei allen hier mitgeteilten Fällen von chronisch-progressiver Chorea, eine typische, z. T. umfangreiche erbliche Belastung aufzudecken, die ganz den Beobachtungen von *Entres* entspricht.

Von den hereditären Erkrankungen verdient noch ein Fall *spastischer Spinalparalyse* der Erwähnung. Es handelte sich hier um eine Patientin, die früher von *Bremer* bereits beschrieben worden war, bei der sich das Leiden 5 Generationen zurückverfolgen ließ.

Bemerkenswert war auch ein Kranker mit *myotoner Dystrophie*. Es ließ sich feststellen, daß es ein Angehöriger der früher von *Fleischer* beschriebenen Familie war, besonders interessant deshalb, weil unser Patient in dem von *Fleischer* aufgestellten Stammbaum noch als gesund mitgeteilt worden war. Klinisch war der Fall ungewöhnlich insofern, als er neben den übrigen Symptomen dieser seltenen Erkrankung noch eine sehr ausgeprägte Tetanie aufwies, die bei den geringsten mechanischen Reizen zu tetanischen Stellungen und Krämpfen der Extremitäten führte.

An *Muskelatrophien* wurden neben je einem Fall von spinaler, neurotischer Muskelatrophie und Muskeldystrophie, die alle die Klinik zum Zwecke der Vorstellung gegen Entgelt aufsuchten, noch eine Dystrophie und eine spinale Atrophie zur Beobachtung aufgenommen, Fälle, die nichts Besonderes boten.

Zu interessanten Beobachtungen gaben einige *Hirnhämorrhagien* Veranlassung. Zunächst sei über einen Fall von Blutung der Arteria meningeae media berichtet. Ein junger Mensch wurde in der Betrunketheit von einem Auto umgerissen. Er war zunächst bewußtlos, erwachte aber nach relativ kurzer Zeit wieder. In der Chirurgischen Klinik wurde er unruhig, und man brachte ihn wegen eines „delirösen Zustandes“ in die Psychiatrische Klinik. Auch hier stand das Delirante anfangs im Vordergrund, wenigstens imponierten seine Äußerungen zunächst als zusammenhangloses Gerede. Bei näherer Untersuchung ergab es sich aber, daß wir es mit paraphasischen Entgleisungen zu tun hatten. Auch andere sensorisch-aphasische Erscheinungen ließen sich nachweisen, so daß ein Blutungsherd im Schläfenlappen vermutet werden mußte. Nun kam es rasch zu einer immer tiefer werdenden Benommenheit, der Puls wurde zum Druckpuls, und bei der neurologischen Untersuchung ergaben sich Halbseitenerscheinungen, die ebenfalls auf einen Herd in der linken Hemisphäre hindeuteten. Bei der ausgesprochenen Progredienz wurde die Diagnose auf eine noch im Gang befindliche Blutung gestellt. Die Lokalisation paßte gut auf die Art. meningeae media der linken Seite. Bei dieser Diagnose war eine Trepanation ohne weiteres angezeigt; die Indikation schien hier wegen Zunahme der Benommenheit und des Druckpulses sogar äußerst dringend. Bei der Operation fand sich eine starke Blutung der Meningeae media, die bereits zu einer ausgebreiteten Zerstörung des oberflächlichen Gehirngewebes geführt zu haben schien. Das blutende Gefäß wurde versorgt, die Blutcoagula entfernt. Der Heilungsverlauf war ausgezeichnet. Aber noch lange

nach der Operation blieben die aphasischen Erscheinungen bestehen; sie klangen nur ganz allmählich ab, und erst bei der letzten Katamnese konnten sie — soweit eine ambulante Untersuchung ein Urteil gestattet — als beseitigt angesehen werden.

Wie lange nach einer Schädelverletzung man noch mit Blutungen und deren Folgeerscheinungen rechnen muß, zeigte eine ganz ungewöhnlich bemerkenswerte Erkrankung, die uns von der Chirurgischen Klinik in bereits benommenem Zustande mit heftigen Kopfschmerzen überwiesen wurde. Der Kranke hatte einen ausgesprochenen Druckpuls. Beim Versuch zu gehen bemerkte man ein starkes Taumeln. Die Stirn war besonders rechts außerordentlich klopfempfindlich. Anhaltspunkte für eine Lokal- oder Seitendiagnose fanden sich sonst nicht. Da der Kranke vor nicht allzu langer Zeit eine Stirnhöhleneiterung durchgemacht hatte, lag es nahe, an einen Absceß im Stirnhirn zu denken, und zwar vermutete man die rechte Seite betroffen wegen der dort bestehenden großen Schmerzempfindlichkeit. Eine Hirnpunktion wurde mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines Abscesses wegen der dabei vorhandenen Infektionsgefahr nicht vorgenommen. Eine Palliativtrepanation schien wegen des zunehmenden Hirndrucks angezeigt. Sie wurde an der Stelle der größten Druckschmerzhaftigkeit vorgenommen. Während der Vorbereitungen zur Operation fiel eine Narbe in der linken Scheitelbeingegend auf, die aber mangels anamnestischer Angaben unsere Maßnahmen nicht beeinflussen konnte. Bei der Trepanation fand sich nichts. Zunächst trat eine geringe Besserung ein, die dann aber einer wesentlichen Verschlechterung Platz machte. Inzwischen war in Erfahrung gebracht worden, daß die Narbe am Scheitelbein von einem vor 10 Jahren stattgefundenen Fall herrührte. Es wurde an dieser Stelle nochmals trepaniert, und hier fand man ein offenbar sehr altes Hämatom mit teilweise frischen Blutungen. Die genau erhobene Anamnese ließ nur die Annahme übrig, daß das Hämatom von dem vor 11 Jahren erfolgten Fall vom Gerüst stammte. Weiter war es wohl wahrscheinlich, daß durch irgendeinen vielleicht unbedeutenden Anlaß eine erneute Blutung in dieses Hämatom erfolgt war. Dadurch waren die heftigen Kopfschmerzen und der Hirndruck bedingt. Da neurologische Lokal- und Seitensymptome nicht vorhanden gewesen waren, war man bei der Wahl des Trepanationsorts auf die Stelle der stärksten Schmerzempfindlichkeit angewiesen. Zwar hatte man vor der Operation noch daran gedacht, an der Stelle der beim Rasieren zufällig entdeckten Narbe einzugehen, man hatte aber davon Abstand genommen, weil man sich sagen mußte, daß eine Hirnerkrankung entsprechend dieser Stelle doch Ausfallserscheinungen auf motorischem oder sensiblem Gebiet hätte machen müssen. Man glaubte daher eine Blutung von diesem Sitze ausschließen zu sollen.

Ebenfalls auf ein relativ lange zurückliegendes Trauma mußte die Hirnblutung eines 55jährigen Patienten (G. Em.) zurückgeführt werden. Dieser stürzte am 29. IX. 1925. Er war nicht bewußtlos und hatte zunächst kaum Beschwerden; erst 5 Wochen darauf ging er wegen seiner Kopfschmerzen zum Arzt. Nach weiteren 8 Tagen starke Verschlimmerung. Es kam zu eigentümlich deliranten Zuständen, die zu einer Einweisung in die Psychiatrische Klinik führten. Der erste Befund war ganz unsicher. Der linke Arm war kurze Zeit gelähmt; am nächsten Tage konnte dieser Arm wieder in ganz unauffälliger Weise gebraucht werden. Beim Gehen zeigte sich ein uncharakteristischer spastischer Gang, während bei passiven Bewegungen Spasmen durchaus fehlten. In seinem Verhalten erinnerte er auffallenderweise zuweilen an einen Pseudodementen. Vor der Diagnose einer funktionellen Erkrankung schützte aber der schwere Gesamteindruck, die Bewußtseinstörung und der im weiteren Verlauf auftretende doppelseitige Babinski. Die Lumbalpunktion ergab nichts Besonderes, vor allem war kein Blut im Liquor enthalten. Ziemlich plötzlich kam der Kranke zum Exitus; man fand ein Hämatom zwischen Dura und Arachnoidea rechts. Es handelte sich um Blutmassen, die ganz verschieden alt waren und ihre erste Entstehung nur dem Trauma vom 29. IX., also fast 10 Wochen früher, verdanken konnten. Nach dem Sitz des Hämatoms war eine Blutung aus der Meningea media wohl das Wahrscheinlichste. Allerdings ist nicht ganz leicht vorstellbar, wie ein so langes Intervall verhältnismäßig guten Wohlbefindens bei einer arteriellen Blutung möglich gewesen war. Offenbar ist die Blutung vorübergehend zum Stehen gekommen, und es hat erst später weitergeblutet. Nach dem Sektionsbefund erscheint es nicht ganz ausgeschlossen, namentlich mit Rücksicht auf den vorhin erwähnten Fall, daß die Hauptblutung bereits vor 10 Jahren stattgefunden hat, wo der Patient ein *schweres* Schädeltrauma erlitten hatte. Man müßte dann annehmen, daß das vor 10 Wochen erfolgte Trauma eine erneute Blutung in den alten Blutkuchen zur Folge gehabt hätte. Die Diagnose einer Hirnblutung war hier deswegen sehr erschwert, weil mit Ausnahme der ganz vorübergehenden Lähmung des linken Armes alle Erscheinungen doppelseitig aufgetreten waren. Dies fand dadurch seine Erklärung, daß die nicht an der Blutung beteiligte Hirnhemisphäre eine starke Hirnschwellung aufwies.

Bemerkenswert sind weiter noch Hirnblutungen bei verhältnismäßig jungen Individuen mit anscheinend gesundem Gefäßsystem: Ein 38jähriger Mann (S. Os.), der früher wohl gelegentlich über Kopfschmerzen geklagt hatte, sonst aber durchaus gesund gewesen war, bekam post coitum heftige Stiche im Kopf, starkes Erbrechen; er begann zu taumeln und war deutlich bewußtseinsgetrübt. In der Klinik hatte er eine allgemeine delirante Unruhe. Außer einer Klopfempfindlichkeit und einer

sensorisch-aphasischen Störung, die aber bei der allgemeinen Bewußtseinstrübung sehr schwer herauszuschälen war, bot er nichts Bemerkenswertes. Er starb unter zunehmendem Hirndruck. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Blutung im Innern der linken Hemisphäre, eine Blutung, welche in der Mitte der ersten Schläfenwindung nach außen durchgebrochen war. Klinisch hatte man vor allen Dingen an Tumor gedacht.

Eine erst 36 Jahre alte, bis dahin immer gesunde Patientin (M. Ro.) wurde bewußtlos aufgefunden. Neurologisch zeigte sich bei der Aufnahme zunächst bis auf einen leichten Strabismus nichts Besonderes. Psychisch erschien sie bewußtseinsgetrübt. Sie antwortete in zusammenhanglosen Sätzen, bei denen aber Wortneubildungen den Verdacht auf Aphasie aufkommen ließen. Die Patientin wurde rasch benommener, bekam eine schwere Rumpfataxie. Auf beiden Seiten entwickelte sich eine Stauungspapille, so daß an Tumor gedacht wurde. Differentialdiagnostisch wurde noch eine Blutung in Erwägung gezogen. Bei der Sektion fand sich eine mächtige frische Hirnblutung in der linken Hirnhemisphäre. Arteriosklerose der Hirngefäße bestand nicht. Auch eine äußere Ursache für das Zustandekommen der Blutung war nicht zu eruieren. Wir werden daher annehmen müssen, daß wir es hier, ebenso wie beim vorigen Fall, mit funktionellen Gefäßschädigungen im Sinne *Rickers* zu tun haben. Erwähnt werden soll übrigens noch, daß sowohl dieser Fall ganz ebenso wie der vorhin genannte Kranke mit dem Hämatom zwischen Dura und weicher Hirnhaut in seinen Krankheitserscheinungen gelegentlich den Eindruck des Unechten, Gekünstelten, Hysterischen hervorgerufen hatte, ein Eindruck, der bei der letzten Patientin noch durch ihr puerilistisches Wesen verstärkt wurde. Retrospektiv wird man sagen können, daß wohl die in ihrem Grade wechselnde Bewußtseinstrübung, die man in ihren Schwankungen vielleicht nicht richtig gewürdigt hatte, diesen Eindruck hervorzurufen in der Lage war.

Daß Stauungspapille auch bei Hirnblutungen vorkommt, zeigt noch ein anderer Fall: Bei einem Mann von 50 Jahren (E. Sa.), der nach mehreren apoplektischen Insulten mit Lähmungen und hohem Blutdruck aufgenommen worden war, fand sich neben den Restsymptomen seiner Hirnblutung eine starke doppelseitige Stauungspapille, die wohl durch die im Gefolge der Apoplexie aufgetretene sekundäre Hirnschwellung bedingt gewesen sein dürfte. Auch bei einer Schädelbasisfraktur, die offenbar mit einer Blutung in die Schädelhöhle einherging, konnten wir einmal eine Stauungspapille feststellen. Der Kranke hatte außerdem deutlich Druckpuls. Der Zustand besserte sich aber allmählich, so daß der Pat. etwa 5 Wochen nach dem Trauma beschwerdefrei entlassen werden konnte.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung „funktioneller“ Gefäßschädigung sei noch folgender Fall mitgeteilt: Ein Mann von etwa 42 Jahren

hatte wegen seines Asthmaleidens in riesigen Mengen Adrenalin Jahre hindurch gespritzt. Er kam in die Klinik wegen Ischiasbeschwerden, die rasch stärker wurden; im Lauf des ersten Tages zeigte sich bereits ein deutlicher Meningismus. Am nächsten Tage waren noch andere Zeichen von meningitischer Reizung hinzugekommen; Hyperalgesie, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, die Achillessehnenreflexe schwanden innerhalb ganz kurzer Zeit. Er starb am gleichen Abend ganz plötzlich unter den Erscheinungen der Atemlähmung. Die Sektion ergab eine ausgedehnte ganz frische Blutung an der Schädelbasis, die offenbar auch die Rückenmarkshöhle betroffen hatte, wenn nicht dort eine besondere Blutung aufgetreten war. Leider war die Rückenmarkssektion verweigert worden. Eine Arteriosklerose lag nicht vor. Man wird aber nicht fehl gehen, die durch den fortgesetzten Adrenalinmißbrauch gesetzte Gefäßschädigung für diese Blutung resp. Blutungen verantwortlich zu machen.

Die übrigen Hirnblutungen auf Grund apoplektischer Insulte in fortgeschrittenem Lebensalter bei Arteriosklerose der Hirngefäße boten nichts Besonderes. Es sei aber noch als Gegenstück zu den traumatischen Blutungen auf die Fälle von *Gehirnerschütterung* eingegangen. Im ganzen kamen 7 Fälle zur Beobachtung. 5 von ihnen sahen wir sehr bald nach dem Trauma, also noch im akuten Stadium. In allen Fällen war es zu einer typischen Bewußtlosigkeit unmittelbar nach dem Trauma gekommen; teilweise hatten die Verletzten hinterher erbrochen und meist bestand eine retrograde Amnesie. 2 Fälle konnten gebessert entlassen werden mit Aussicht auf baldige Wiederherstellung. Die anderen drei verließen die Klinik ungeheilt; bei 2 von ihnen bestand jedoch der Verdacht, daß eine über die einfache Commotio hinausgehende Schädelverletzung, eventuell eine leichte Blutung, mit im Spiele war.

Als Spätfolgen der Commotio wurden uns zwei Kranke überwiesen. Folgen der Commotio waren bei beiden nicht mehr vorhanden. Einmal handelte es sich um eine rentenneurotische Einstellung, das andere Mal um eine von jeher bestehende Psychopathie.

Von *akuten Gehirnerkrankungen* beobachteten wir einmal eine eitrige Encephalitis, — die primäre Erkrankung war eine Cholangitis gewesen —, ferner einen klinisch rätselhaften Fall, der mit schwerer deliranter Unruhe aufgenommen worden war und innerhalb weniger Tage unter Krämpfen zum Exitus kam (Za.). Anatomisch handelte es sich hier um eine nichteitrigue Encephalitis, die aber wegen der Verteilung der Erkrankung nicht zur epidemischen gerechnet werden konnte. Von akuten Erkrankungen sei weiter noch eine epidemische Cerebrospinalmeningitis erwähnt. Das Leiden begann mit Schmerzen; innerhalb weniger Stunden kam es zu einer schweren Erregung. Der Kranke wurde somnolent

in die Psychiatrische Klinik eingeliefert. — Hier konnte man eine allgemeine Bewegungsunruhe, Zuckungen von choreatischem Charakter und Hypotonie der Muskulatur feststellen. Die Temperatur, die bei der Aufnahme zwischen 38 und 39° schwankte, stieg rasch auf 40,5° und innerhalb eines Tages kam es zum Tode. Wegen Verdacht auf epidemische Meningitis wurde noch post mortem punktiert. Es kam fast reiner Eiter aus der Kanüle, in dem man den Meningococcus intracelluläris feststellen konnte.

Bei den 4 autopsisch geklärten Fällen von *tuberkulöser Meningitis* fanden sich bei der Lumbalpunktion Zellzahlen zwischen 200/3 und 1850/3. Im Liquor Tuberkelbacillen festzustellen, gelang in keinem Falle. Auch im Hygienischen Institut wurden im Ausstrich keine Tuberkelbacillen gefunden. Daß im Liquor trotzdem Tuberkelbacillen enthalten waren, zeigt der Tierversuch, der in den 2 Fällen, in denen er vorgenommen wurde, positiv ausfiel. Bei den Liquorzellen handelte es sich bei den meisten Punktionen (die Kranken wurden in der Regel mehrmals punktiert) vor allem oder doch überwiegend um polynukleäre Leukocyten, während die Lymphocyten mit Ausnahme von einem Punktionsresultat an Zahl zurücktraten. In drei Fällen wurde auf Liquorzucker untersucht, zweimal war der Zuckergehalt minimal, einmal konnte überhaupt kein Zucker nachgewiesen werden (Laboratorium *Plant*), ein Befund, dessen differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der Encephalitis durch diese Beobachtungen bestätigt wird. In 2 Fällen war die Meningitis tuberculosa nicht erkannt worden, und zwar hatte man in dem einen Fall wegen der positiven Wassermannreaktionen in Blut und Liquor eineluetische Meningitis angenommen und bei dem 2. Falle hatte während der nur 1tägigen Beobachtung ein katatonisches Zustandsbild alle meningitischen Erscheinungen verdeckt. Bemerkenswert scheint mir, daß auch das regelmäßigste meningitische Symptom, die Hyperalgesie, hier fehlte.

Auffallend selten waren Erkrankung oder Verletzungen des *Rückenmarks oder der Cauda*. Rückenmarkstumoren kamen in den Berichtsjahren überhaupt nicht vor. Klinisch interessant war nur eine Differentialdiagnose zwischen einer Caudakompression und einer Bechterewschen Wirbelsäulenerkrankung. Leider konnte auch dieser Fall nicht endgültig geklärt werden.

Das Material an *Hirnverletzungen* (die reinen Schädelverletzungen ohne sichere Schädigung der Hirnsubstanz sind nicht mitgerechnet) war nicht so groß, um daraus irgendwelche Schlüsse ziehen zu können. Von den 15 Fällen zeigten 7 rein funktionelle Symptome. Größere neurologische Erscheinungen wiesen nur 6 Kranke auf. Davon hatten 3 epileptische Anfälle, 3 andere Kranke epileptische Anfälle in Verbindung mit Hemiplegien resp. Hemiparesen. Bei den 3 mit hemi-

plegischen Erscheinungen einhergehenden Fällen traten die Anfälle sehr bald nach der Verletzung (längstes Intervall 14 Tage) auf, vielleicht ein Zeichen dafür, daß eine Verletzung in der Gegend der motorischen Region das Auftreten von Anfällen besonders begünstigt. Bei den übrigen mit isolierten epileptiformen Anfällen einhergehenden Fällen wurden längere Intervalle zwischen Verletzung und erstem Auftreten der Anfälle beobachtet. Bei einer Stirnhirnverletzung betrug dieses Intervall 14 Monate, bei einer Verletzung an der Grenze zwischen Occipital- und Parietallappen 6 Monate, bei einer solchen an der rechten Schläfe $5\frac{1}{2}$ Jahre. Immer handelte es sich um allgemeine Anfälle. Jackson-Anfälle waren zur Zeit der Beobachtung nicht vorhanden und, soweit man nach der Anamnese beurteilen kann, auch früher nicht aufgetreten. Absencen wurden nie beobachtet. Die psychischen Veränderungen glichen nicht denen der genuine Epilepsie. Bei einem Kranken war wohl eine deutliche Verlangsamung und Erschwerung der Auffassung zu finden; es fehlte aber die eigentümliche Pedanterie, Weitschweifigkeit, das geschraubte, umständliche Wesen des genuine Epileptikers. Bei einem anderen war auch eine ausgesprochene Euphorie nachweisbar. Die meisten Hirnverletzten schienen ausgesprochen ermüdbar. Bei allen ließen sich gewisse Zeichen von Gereiztheit beobachten, die aber im Gegensatz zu der der genuine Epileptiker weniger endogener Art schien; sie machte sich vielmehr vor allem bei äußeren Anlässen, wenn auch unbedeutender Art geltend.

Bei 2 anderen Hirnschußverletzten mit traumatisch epileptiformen Erscheinungen legte die psychische Veränderung den Verdacht nahe, daß es sich um eine Schizophrenie handle.

Hirntumoren waren während der Berichtszeit im ganzen 22 Fälle in stationärer Behandlung der Klinik. Eine Übersicht über die operative Behandlung gibt die Tabelle.

Tabelle. *Vergleichende Übersicht der operierten und der nicht behandelten Fälle von Hirntumoren, soweit ihr späteres Schicksal bekannt ist.*

		1	2	3	4	5	6	Prozent der gün- stigen Fälle (1—3)	Prozent der nicht abge- schlos- senen Fälle (4—5)	Prozent der bereits Ge- storbe- nen (6)
		geheilt	geheilt mit Defekt	gebessert	unverändert	progressiv	gestorben			
Nicht behandelt	11			1	3		7	9	27	65
Operiert	10	1	1	1			7	30		70
Gesamtzahl. . .	21	1	1	2	3		14	19	14,4	66,6

Darnach gelang es nur in einem Falle, den Tumor restlos zu entfernen unter gleichzeitiger Beseitigung der Krankheitssymptome.

7 Kranke sind gestorben, und zwar enthält diese Zahl sowohl die Früh-todesfälle wie auch die Spätmortalität. In 11 Fällen war eine Operation nicht erfolgt; von einem Kranken war die Operation abgelehnt worden, bei zwei anderen war die Lokaldiagnose unmöglich gewesen. Bei einem war die Indikation zu spät gestellt worden. Bei den anderen Fällen erschien eine Operation von vornherein aussichtslos wegen körperlicher Hinfälligkeit oder weil die Tumoren operativ nicht erreichbar waren.

Mit Röntgenstrahlen wurde nur ein Fall erfolgreich behandelt, dieser zeigte allerdings eine auffällige Besserung. Es handelte sich um einen nicht lokalisierbaren Tumor mit schwerer doppelseitiger Stauungspapille. Neurologisch fand sich bei ihm eine Akinese, eine unsichere Hemianopsie, Facialisschwäche und eine Rumpfataxie. Außerdem sehr starke Allgemeinsymptome wie Pulsverlangsamung und Kopfschmerzen. Hier hatte die Bestrahlung einen derartigen Erfolg, daß der Kranke jetzt wieder arbeitsfähig ist. An der Diagnose Tumor kann kaum ein Zweifel sein. In Betracht käme allenfalls eine besondere Form des Pseudotumors. Im allgemeinen wurde als Indikation für die Bestrahlungsbehandlung der Hirntumoren angesehen: unzugänglicher Sitz oder von vornherein feststehende Malignität, die eine Entfernung auszuschließen schien. Bestrahlt wurden noch 4 Fälle. Ein Erfolg wurde dabei nicht beobachtet.

Von den Hirntumorfällen konnten 12 autoptisch geklärt werden. 5 mal war dabei die Lokal- und Seitendiagnose richtig gewesen; in einem 6. Fall stimmte die Lokaldiagnose (Stirnhirn) ebenfalls, nur die Seite war, wie bei Stirnhirnaffektionen meist, nicht zu eruieren. Richtige Lokaldiagnosen lagen also in 50% der autoptisch geklärten Fälle vor.

Bei zwei Kranken aus der Gruppe der diagnostisch unsicheren Fälle war zwar das Vorhandensein eines Tumors erkannt, eine Feststellung des Sitzes und der Seite schien jedoch unmöglich. In einem Falle (J. Hi.) konnten wir nicht entscheiden, ob wir es mit einem Stirnhirn- oder Kleinhirntumor zu tun hatten (es war eine Stirnhirngeschwulst mit Stauungspapille und starker Hirnschwellung), im anderen Falle handelte es sich um einen zentral sitzenden Tumor, der keinerlei Lokalerscheinungen gemacht hatte.

Trotz richtiger Seitendiagnose war 3 mal der genaue Sitz der Neubildung nicht herauszubekommen. Die Sektion ergab in dem einen dieser Fälle (J. Bau.) einen Tumor des rechten Schläfenlappens, im zweiten Fall war das linke Hinterhaupt betroffen (Lu.). Beide Kranke waren erst spät, in benommenem Zustande eingeliefert worden. Dieser Umstand machte namentlich im 2. Fall eine Lokaldiagnose unmöglich, weil eine Gesichtsfeldaufnahme nicht mehr vorgenommen werden konnte. Bei dem dritten der hierher gehörenden Fälle handelte es sich um einen Tumor am Kleinhirnbrückenwinkel. Das psychische Ver-

halten und die Akinese des Patienten schienen bei der gleichzeitig vorhandenen Ataxie auf das Stirnhirn hinzudeuten. Im gleichen Sinne sprach eine Geruchsstörung und eine als Rigor gedeutete Muskelspannung. Gegen Stirnhirn ließ sich eigentlich nur die Stauungspapille verwerten, wobei zu bemerken ist, daß in dem eben erwähnten Fall mit ähnlichen differentialdiagnostischen Zweifeln auch bei einer Stirnhirngeschwulst Stauungspapille gefunden worden war. Vielleicht wäre aber in dem vorliegenden Fall die richtige Diagnose doch zu stellen gewesen, wenn wir eine anamnestisch erwähnte „Trigeminusneuralgie“, die allerdings zur Zeit der Beobachtung bereits beseitigt war, beachtet und richtig als Reizerscheinung des sensiblen Trigeminus gedeutet hätten. So hatte der Fall klinisch nicht geklärt werden können.

Falsch war die Lokaldiagnose in einem Fall (F. Da.). Hier handelt es sich um einen Kranken, bei dem wegen Akinese, sonderbaren psychischen Veränderungen und wegen seiner Gleichgewichtsstörungen an einen Stirnhirntumor gedacht worden war. Bei der Operation glaubte man aus der Festigkeit des Hirngewebes auf einen Tumor im Operationsbereich schließen zu sollen. Es war aber offenbar eine Täuschung, hervorgerufen durch die starke Hirnschwellung¹⁾. Im weiteren Verlauf traten die Druckerscheinungen zurück, insbesondere bildete sich kein Prolaps; im Gegenteil, das Niveau der Hirnoberfläche war in der Regel in der Trepanationsöffnung zurückgesunken, und nur gelegentlich wölbte sich das Gehirn vorübergehend etwas vor. Neue Lokalsymptome kamen nicht hinzu. Nach einiger Zeit starb der Patient. Die Sektion zeigte einen Tumor im Parietooccipitalgebiet, der durch seine Lage wohl die ataktischen Störungen hervorgerufen haben konnte, und der bei seiner Größe auch die psychischen und motorischen Erscheinungen erklärte. Bei der Aufnahme war es wegen der schon vorhandenen Sehschwäche seinerzeit nicht mehr möglich gewesen, auf Hemianopsie zu untersuchen. Nachträglich erinnerten wir uns, daß der Kranke berichtet hatte, er sei beim Beginn seines Leidens häufig links angestoßen. Offenbar hat er damals doch wohl hemianopische Erscheinungen gehabt. Vielleicht hätte bei etwas genauerer Beachtung dieser anamnestischen Angabe die Lokaldiagnose richtiger gestellt werden können.

Über einen sehr glücklich verlaufenden Fall sei noch kurz berichtet: Eine vierzigjährige Frau hatte seit ungefähr 2 Monaten Jacksonsche Krämpfe im linken Arm, dazu Parästhesien an der gleichen Stelle. Im weiteren Verlauf kamen hinzu Schwäche und Zittern der linksseitigen Extremitäten. Bei der ersten Untersuchung am 19. August 1925 fand

¹⁾ Bemerkt sei, daß auch in anderen Fällen der Palpationsbefund während der Operation einen Tumor im Gebiet der Trepanationsöffnung oder in der Tiefe darunter vortäuschte; immer hatte dazu eine starke Hirnschwellung Veranlassung gegeben.

man wohl eine leichte Hemiparese der linken Seite, aber keine Stauungspapille, keine Kopfschmerzen. Die Patientin wurde, da zunächst eine Indikation nicht gegeben schien, noch einmal nach Hause entlassen mit der Anweisung, in spätestens sechs Wochen, bei stärkeren Beschwerden sofort, wiederzukommen. Da die Anfälle sich häuften, kam sie bald zurück, und es wurde nun, obwohl auch jetzt noch keine Stauungspapille festzustellen war, die Indikation zur Trepanation in der Gegend der vorderen Zentralwindung gestellt. Die Operation wurde in zwei Zeiten ausgeführt. Bei der zweiten Operation gelang es, einen gut apfelgroßen Tumor zu entfernen (Geheimrat *Sauerbruch*). Der Heilungsverlauf war ausgezeichnet. Schon sehr bald konnte die Bewegungsfähigkeit von Hand und Bein wiedergewonnen werden, und vor kurzem stellte sich die Patientin zur katamnestischen Untersuchung mit vollkommen intakter Bewegungsfähigkeit des Armes und des Beines vor. An sonstigen Beschwerden hatte sie nur gelegentlich zur Zeit der Periode kurz dauernde Anfälle von Zuckungen im Arm.

Von einem gewissen allgemeinen Interesse scheint mir folgende Beobachtung zu sein: Bei 2 Tumorfällen wurden neben sicher cerebellaren Erscheinungen auch deutliche Pyramidensymptome beobachtet. Bei beiden ergab die Sektion, daß die Drucksteigerung im Kleinhirn, wo der primäre Tumor resp. die Cyste (P. Mei.) saßen, zu einer Verlegung des Aquaeduktus geführt hatten; infolgedessen war ein hochgradiger Hydrocephalus internus entstanden, durch dessen Druckwirkung die Pyramidensymptome hervorgerufen sein dürften. Man wird bei der Kombination von Pyramidensymptomen mit Cerebellarerscheinungen immer an diese Möglichkeit denken müssen.

Bei einem Fall, der schon 1923 in der Klinik als Tumor diagnostiziert und palliativ trepaniert worden war, konnten wir im Verlauf der weiteren Beobachtung eine schizophrenieähnliche Psychose beobachten. Leider war nicht eindeutig festzustellen, ob es sich hier um eine schon länger bestehende Schizophrenie gehandelt hatte, oder ob wir es hier mit einer schizophrenieähnlichen Psychose, veranlaßt durch die organische Hirn-erkrankung, zu tun hatten. Anatomisch fand sich ein unoperables Gliom.

Von psychischen Erscheinungen sei noch erwähnt, daß im Gegensatz zu den Erwachsenen, die durch die Tumoren in ihrem allgemeinen Befinden, ganz besonders aber auch in ihrer Auffassung, Regsamkeit und in ihren Denkvorgängen schwer beeinträchtigt werden, die Kinder psychisch verhältnismäßig wenig leiden. Fast alle sind lebhaft, regsam, ja sie machen zum Teil einen im Verhältnis zur Schwere des Krankheitsbildes ungewöhnlich aufgeweckten Eindruck, eine Beobachtung, die ich früher an anderen Fällen auch schon zu machen Gelegenheit hatte.

In 4 Fällen wurden Hirntumoren klinisch nicht erkannt. Einmal handelte es sich um multiple Metastasen eines Lungencarcinoms. Der

Kranke (M. Kö.) war unter dem Bilde einer symptomatischen Psychose aufgenommen worden und nach 1 Woche gestorben. Herderscheinungen waren, soweit eine Untersuchung darauf möglich gewesen war, nicht zu finden. Auch der Augenhintergrund war normal.

Bei den anderen Fällen waren die Tumoren ein „Nebenbefund“ gewesen. So hatte eine 65jährige Frau, die in einem Verwirrtheitszustande vorübergehend aufgenommen worden war, neben arteriosklerotischen Hirnveränderungen ein kleines Endotheliom an der Falx cerebri, das keine Symptome gemacht haben konnte. Bei einer 75jährigen Frau, die mit einem inoperablen Oberkiefercarcinom unter den Erscheinungen einer senilen Demenz eingeliefert wurde, hatte man an Hirnmetastasen gedacht, aber keine Herderscheinungen finden können. Die Sektion ergab einen — nicht carcinomatösen Duratumor am Stirnbein. Bei einem 73jährigen Patienten war eine Hirnarteriosklerose diagnostiziert worden (Blutdruck 180/100 RR), Herderscheinungen bestanden auch hier nicht, anatomisch fand sich ein Tumor an der Lamina terminalis und daneben noch arteriosklerotische Hirnveränderungen.

Unklare Fälle.

Zum Schluß sei noch über einige Fälle berichtet, bei denen wir trotz längerer Beobachtung nicht zu einer sicheren Diagnose kommen konnten:

Ein 22jähriges Mädchen, das seit drei Jahren nicht mehr gut hören konnte, klagte gelegentlich über Kopfschmerzen. In den letzten 3 Monaten Schwindelanfälle; seit der gleichen Zeit eine zunehmende Sehverschlechterung. Es fand sich eine starke Atrophie beider Sehnerven nach Stauungspapille. Es schien eine linksseitige Hemianopsie zu bestehen. Leider war das Untersuchungsergebnis bei dem schlechten Visus unsicher. Patientin war beiderseits fast vollständig taub, ohne daß der Ohrenbefund eine Erklärung dafür gegeben hätte. Ab und zu war rechts gelegentlich Babinski auszulösen. Sonst war neurologisch nichts zu finden. Psychisch war die Kranke lebhaft, aufgeweckt, war trotz ihrer schweren Hör- und Sehstörung in der Lage, sich gut zurechtzufinden und sich mit ihrer Umgebung in Kontakt zu bringen. Differentialdiagnostisch kam Lues und Tumor in Betracht. Für Lues ergaben sich serologisch keine Anhaltspunkte. Eine spezifische Kur und Joddarreichung blieb ohne Erfolg. Die Lumbalpunktion ergab außer leichter Phase I nichts Besonderes; auch die Röntgenaufnahme führte diagnostisch nicht weiter. Da gelegentlich Hirndruckerscheinungen auftraten und da die zunehmende Atrophie einen Eingriff zu rechtfertigen schien, wurde mit Rücksicht auf das einzige Lokalsymptom, die vermutete Hemianopsie, am rechten Hinterhaupt eine Palliativtrepanation vorgenommen. Ein Tumor fand sich nicht. Im weiteren Verlauf kam es zu einem großen Prolaps, der die Patientin verhältnismäßig wenig stört,

mit dem sie bei leidlichem Befinden ohne psychische Beeinträchtigung noch jetzt in der Chirurgischen Klinik lebt.

Völlig unklar war die Erkrankung eines 55jährigen Arztes, der während des Krieges eine Kopfverletzung davongetragen hatte und plötzlich mehrfach Zustände von Erregung mit Aphasie bekam. Zwischen durch hatte er ein enormes Schlafbedürfnis. Am Hinterkopf fand sich eine kleine Depression des Schädeldaches, an der Stelle, wo der Schuß hineingegangen sei. Zwei Jahre früher habe schon einmal ein ähnlicher Zustand bestanden. Während des Klinikaufenthaltes bestand ein deutlicher Rededrang, eine nörgelig gereizte Stimmung. Neurologisch eine Worttaubheit, die nur eine schriftliche Verständigung ermöglichte. Die Benennung von gereichten Gegenständen war im allgemeinen möglich, abgesehen von perseveratorischen Entgleisungen. Er konnte auch laut lesen und den Inhalt angeben, desgleichen spontan schreiben. Wie aus einer Zeitungsnotiz hervorgeht, ist er später, vielleicht in einem ähnlichen Anfall gestorben. Sektion ist, soweit uns bekannt, nicht gemacht worden. Es handelte sich um die Frage, ob hier ein Hirntumor oder eine rezidivierende Blutung nach einer alten Hirnschußverletzung vorliegt. Es mußte auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß hier organische Hirnerscheinungen durch eine periodisch rezidivierende Psychose (manisch-depressives Irresein) kompliziert waren.

Sehr eigenartig war der Befund bei einem 13 Monate alten Kinde, das mit 7 Monaten Krämpfe bekommen hatte und seitdem auffällig in der Weiterentwicklung zurückblieb. Neurologisch fand sich eine beiderseitige Opticusatrophie und im Anschluß an die Anfälle linksseitiger Babinski. Die Anfälle dauerten nur ganz kurze Zeit und hatten typisch epileptiformen Charakter. Für gewöhnlich nahm das Kind eine sehr merkwürdige Lage ein: die ganze Wirbelsäule war stark nach hinten konkav durchgebogen, der Kopf tief in den Nacken gebeugt. Sitzen und Aufrichten konnte das Kind sich nicht. Für Lues keine Anhaltspunkte. Auch für Geburtstrauma ergab sich nichts Sicheres. Das Kind zeigte keinerlei Anteilnahme für die Umgebung, sprachliche Äußerungen wurden auch nicht in Andeutungen beobachtet. Eine Diagnose wird man hier nicht stellen können; es bleibt nur übrig, diesen Fall zu registrieren. Bemerkt sei, daß der Augenhintergrundsbefund keine Anhaltspunkte für eine amaurotische Idiotie gab.

In diesem Zusammenhange sei auch noch über 2 andere nicht restlos klärbare Fälle von Frühverblödung berichtet. 1. Normale Geburt und Entwicklung bis zum 4. Lebensjahr. Dann Krämpfe, langsam zunehmende Verblödung. Anfangs wenig neurologische Erscheinungen, ganz allmählich entwickeln sich spastische Symptome an den unteren Extremitäten. Es kommt zu athetotischen Bewegungen an den Händen. Weiter treten cerebellare Erscheinungen auf, insbesondere Gleich-

gewichtsstörungen, Ataxie, langsame, skandierende Sprache. Die cerebellaren Symptome treten jetzt (im 15. Lebensjahr) zurück, da das Kind überhaupt nicht mehr sprechen und nicht mehr gehen kann.

2. Jetzt 16 Jahre alter Junge. Ohne erbliche Belastung. Beginn der Erkrankung am Ende des 1. Lebensjahres mit Anfällen. Sprechen und Laufen spät. Lernt in Hilfsschule leidlich lesen und schreiben. Dann unter Zunahme der Anfälle deutliches Zurückgehen der geistigen Leistungsfähigkeit. Zur Zeit ist Gehen und Stehen unmöglich. Beim Sitzen und bei Stehversuchen Rumpfataxie. Bei Greifbewegungen starke Gliedataxie. Skandierende Sprache. Athetose der oberen Extremitäten. Spastische Parese der unteren Extremitäten. Dazu noch unwillkürliche Muskelzuckungen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Myoklonie aufweisen.

Klinisch bestehen offenbar gewisse Beziehungen zwischen beiden Krankheitsfällen; daß wir es dabei jedoch mit dem gleichen Krankheitsprozeß zu tun haben, ist allerdings nicht gesagt. Freilich könnte der bei beiden Fällen ähnliche Beginn und der übereinstimmende Verlauf mit der langsamen Progression auf einen Kleinhirnprozeß hindeuten. Diagnose ist unsicher; vielleicht gehören diese Fälle in das Gebiet der diffusen Sklerose. Aufgabe des Klinikers müßte es sein, aus diesem ätiologisch so verschiedenartigen Gebiet einigermaßen gleichartig erscheinende Fälle zusammenzufassen und vorläufig zu gruppieren als Vorbereitung für die Arbeit des pathologischen Anatomen, dessen Resultate allein hier Klärung bringen können.

Vieles Rätselhafte bot weiter der Fall eines 45jährigen Mannes, der als Kind von 1 $\frac{1}{2}$ Jahren eine cerebrale Kinderlähmung durchgemacht hatte, deren Folgeerscheinungen ihn aber an der Ausübung seines Berufes als Händler in Kleinrußland nicht gehindert hatten. 1914 bis 1920 war er in Sibirien interniert, wo er viel Strapazen durchmachen mußte. 1920 erhielt er im Flüchtlingslager zu Lockstedt eine Schutzimpfung gegen Typhus. Er bekam Fieber und erwachte am nächsten Morgen mit Schmerzen am rechten Fuß. Auch hatte er in der gleichen Zeit eine Hautverletzung mit anschließender Lymphangitis. Kurz darauf traten unter allgemeiner Übelkeit Schmerzen und Lähmungen an sämtlichen Gliedmaßen ein. Auch Sehstörungen kamen hinzu. Dieser Zustand hielt wochenlang an und besserte sich nur allmählich bis zu dem Grade, daß er sich mit einem Fahrstuhl mühsam fortbewegen kann. Es findet sich jetzt eine spastische Lähmung der Extremitäten, Ataxie, Erkrankung der Sehnerven (Atrophie, links namentlich temporal), Nystagmus, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Sensibilitätsstörungen, namentlich Parästhesien; auf psychischem Gebiet eine deutliche affektive Inkontinenz. Lues war nach dem Lumbalpunktions- und Blutbefund auszuschließen. Gegen eine multiple Sklerose sprach die plötzliche

Entstehung. Es wurde bei ihm eine Encephalomyelitis disseminata angenommen. Als Ursache kam zwar nicht die Typhusschutzimpfung, die der Kranke für sein Leiden verantwortlich machte, in Betracht, wohl aber die damals gleichzeitig durchgemachte mit einer Lymphangitis einhergehende Infektion.

Zum Schluß möchte ich wenigstens in Stichworten über einen ungeklärten Fall berichten, der vieles Interessante bietet.

50jähriger Mann. Beginn mit leicht fieberhafter Erkrankung 22. VI. 1925. Danach zum erstenmal auffällig, vergaß Termine, schlief im Bureau ein, hatte gelegentlich Kopfschmerzen an der Stirn. Wurde für überarbeitet angesehen. Erholungsreise nach Reichenhall. Schon bei der Abfahrt auffällig, konnte nicht den Entschluß fassen, sich anzuziehen, während das Auto unten wartete; versäumte so den Zug. Ähnliches ereignete sich während der Erholungsreise mehrfach. Zunehmender Mangel an Initiative und Regsamkeit. Vor 4 Wochen etwa Verwirrtheitszustand, kam nach München, Sanatoriumsbehandlung. Hier weiter leicht genommen. Lumbalpunktion ergab einen starken Zellgehalt, starke Globulin- und Eiweißvermehrung. Verschlechterung, am 10. VIII. deshalb in die Psychiatrische und Nervenklinik. Hier erneute Lumbalpunktion, hoher Druck, Liquor gelblich-grünlich, 90 Zellen im ccm, davon 65% Lymphocyten, Nonne sehr stark positiv, 4 pro Mille Eiweiß. Im Liquor ist ein sehr zartes Netz. Bakteriologisch steril, keine Tuberkelbacillen, auch Tierversuch ergab ein negatives Resultat. Bei dem nach 3 Monaten getöteten Meerschweinchen wurden keine tuberkulösen Veränderungen gefunden.

Klinisch keine meningitischen Erscheinungen. Reflexe der oberen Extremitäten schwach, PSR schwach, links schwächer als rechts. ASR nicht auszulösen. Keine Pyramidenzeichen. Hirnnerven ohne Besonderheiten. Links Stauungspapille mit Hämorrhagien, rechts Augenhintergrund o. B. Starke Bewegungsarmut, Bewegungsverlangsamung, ausgesprochene Akinese, Merkschwäche, Desorientierung, Inkoherenz, Perseverieren, die letzteren Symptome gelegentlich stärker werdend. Ab und zu ist Andeutung von Witzeln beobachtet worden. Nahrungsaufnahme gut, nur zweimal leichter Brechreiz, kein Druckpuls. Keine Klagen über Kopfschmerz.

Mehrmalige Lumbalpunktion mit dem gleichen Befund. Lufteinblasung am 12. und 14. VIII. Eine Röntgenaufnahme ergab am Knochen, insbesondere an der Sella, nichts Krankhaftes. Der linke Ventrikel war luftgefüllt, links nicht (?). Blutbild o. B. 13000 Leukocyten im cmm. Nebenhöhlen nach spezialärztlicher Untersuchung o. B. Da im weiteren Verlauf keine meningitischen Erscheinungen auftreten, verstärkt sich der Verdacht auf Tumor, daher Röntgenbestrahlung.

Temperatur zeigt steigende Tendenz. Sehr hohe Pulszahl. Es wird

daher ein Absceß als wahrscheinlicher angenommen. Operation vorgeschlagen.

Epikrise: Diagnostisch zweifellos raumbeengender Prozeß in der Schädelhöhle. In Betracht kamen Meningitis, Tumor, Absceß, evtl. auch Encephalitis.

Encephalitis konnte aus dem Lumbalbefund oder auch bei den klinischen Erscheinungen als sehr unwahrscheinlich hingestellt werden.

Für Meningitis sprach zuerst der Zellbefund, die starke Eiweiß- und Globulinvermehrung, weniger die Kolloidkurve. Da aber nach Verlauf von fast 3 Wochen nach der ersten Punktion, die die entzündlichen Erscheinungen aufdeckte, keine meningitischen Erscheinungen aufgetreten waren, da auch die bakteriologische Untersuchung ergebnislos blieb, wurde eine allgemeine Hirnhautentzündung unwahrscheinlicher.

Die Stauungspapille sprach für Tumor. Ein so hoher Zellgehalt wäre allerdings für Tumor sehr ungewöhnlich. Sollte es sich um einen Tumor handeln, so durfte man angesichts des Zellbefundes eine gutartige Geschwulst (Endotheliom) für sehr unwahrscheinlich halten. Da eine Operation daher zunächst aussichtslos erschien, wurde mit Röntgenbestrahlung begonnen. Kaum vereinbar mit Tumor war aber die hohe Pulsfrequenz. Wenn auch bei Stirnhirntumor eine Pulsverlangsamung nicht mit Sicherheit erwartet werden kann, so war doch die Beschleunigung sehr auffallend. Auch die immer leicht erhöhte Temperatur paßte nicht in das Bild eines einfachen Hirntumors.

Aus der hohen Pulsfrequenz und der Temperatur, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit abends in die Höhe ging, glaubte man deshalb eher mit einem eitrigen Prozeß rechnen zu sollen, und demgemäß schien eine Öffnung des Schädels angezeigt. Beim Absceß kommen solche Zellbefunde gelegentlich vor, ohne daß das charakteristisch wäre. Daß es sich nicht um eine allgemeine Hirnhautentzündung, etwa nach durchgebrochenem Absceß handelte, dagegen sprach der Verlauf. Die verhältnismäßig geringen Druckerscheinungen, der unbedeutende Kopfschmerz ließen sich eher mit Absceß als mit Tumor vereinigen; gegen Absceß sprach eigentlich nur der Umstand, daß kein Ausgangspunkt zu finden war.

In Frage kommt noch eine diffuse Sklerose, für die jedoch der Zellbefund nicht charakteristisch ist. Im übrigen ist die diffuse Sklerose eine derartig seltene Erkrankung, die therapeutisch nicht zu fassen ist, daß man bei ihr wenigstens in bezug auf therapeutische Eingriffe nicht zu rechnen braucht.

Lokalisationsfrage. Die Entwicklung des Krankheitsbildes, namentlich die sehr charakteristische Akinese, ließ in erster Linie an Stirnhirn denken. Im gleichen Sinne könnten die Merkschwäche, die Bewegungsarmut, das Perseverieren verwertet werden, ohne daß mit diesen letzten

Symptomen eine sichere Lokalisationsmöglichkeit gegeben wäre. Zu bedenken war, daß bei diesen Symptomen nicht selten der vordere Teil des Balkens beteiligt zu sein pflegt, überhaupt konnte man einen Prozeß im Schädelinnern evtl. in den Zentralganglien nicht ganz ausschließen. Immerhin war die Lokalisation im Stirnhirn wohl das wahrscheinlichste. Als Anhaltspunkt für die Seite kam der Umstand in Betracht, daß die Stauungspapille anfangs nur linksseitig vorhanden war. Im gleichen Sinne sprach die Tatsache, daß bei der Röntgenaufnahme der linke Seitenventrikel nicht luftgefüllt erschien.

Bei der Trepanation über dem linken Stirnhirn fand sich unterhalb der 2. Frontalwindung lediglich eine Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach. Die Dura war gespannt und der Druck war offenbar erhöht. Anhaltspunkte für Absceß oder Tumor ergaben sich im Bereich der Trepanationsöffnung nicht. Am Abend nach der Operation starke Temperaturerhöhung; am nächsten Morgen Exitus. Leider wurde die Sektion verweigert, so daß dieser ungewöhnlich interessante Fall keine Klärung fand. Ich glaubte trotzdem damit berichten zu sollen, weil sich hier in selten schöner Ausprägung Veränderungen zeigten, die man im allgemeinen auf das Stirnhirn zu beziehen pflegt.
