

(Aus der männlichen Abteilung des staatlichen Krankenhauses für Nerven- und Geistesranke in Vrapče bei Zagreb

[Direktor: Dr. R. Herceg, Chefarzt: Dr. B. Niketić].)

Bemerkungen über das Verhalten des Liquor cerebrosppinalis während des Cardiazolkampfes.

Von

Božidar Niketić und Zvonimir Sušić.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 16. Mai 1938.)

Das Erzeugen des motorischen Krampfanfalls (m. K-A.) durch intravenöse Cardiazolinjektionen, welches *Meduna*¹ in die klinische Psychiatrie zwecks therapeutischer Beeinflussung der Schizophrenie eingeführt hat, gibt uns die Möglichkeit, nun auch bei Menschen in vielen Fällen die Erscheinungen des m. K-A.s. im ganzen und in Einzelheiten näher und besser zu beobachten und zu untersuchen. Da aber ein auf diese Weise erzeugter m. K-A. seinem klinischen Bilde nach fast in allem dem spontanen epileptischen Anfall (sp. ep. A.) entspricht, weist alles darauf hin, daß es sich während des erzeugten m. K-A.s. sicher um prinzipiell dieselben Erscheinungen und Veränderungen handelt wie bei dem sp. ep. A. (*Muskens*², S. 38). Sollte aber diese Annahme durch weitere allseitige Untersuchungen und Befunde allgemein bestätigt werden, so wird der Bedarf der Untersuchungen des erzeugten m. K-A.s. vollkommen gerechtfertigt und der Wert derselben bedeutender und größer.

Die Untersuchungen aller Erscheinungen und Veränderungen während des epileptischen Anfalls waren bis jetzt bei den Menschen aus ganz selbstverständlichen Gründen auf Beobachtungen der schon eintretenden oder abgewarteten zufälligen Anfälle der Epileptiker begrenzt, und die unvollständigen und in sehr wenigen Fällen angedeuteten Ergebnisse wurden später als Grundlage für Schlüsse und Erläuterungen genommen. Der schnelle Verlauf und die Flüchtigkeit des epileptischen Anfalls haben sehr viel dazu beigetragen, daß man auf diesem Gebiete sehr wenig Positives feststellen konnte und darüber meistens schwach dokumentierte Theorien bildete. Diese Flüchtigkeit des Verlaufs des ep. As. wird auch in der Zukunft eines der schwierigsten Hindernisse bei der Untersuchung der ep. Ae. bleiben. Aber gerade deshalb, weil man daran nichts ändern kann, müssen wir, nachdem uns die Möglichkeit gegeben wurde, zu jeder gewünschten Gelegenheit m. K-Ae. zu erzeugen, diese auszunützen und nach einem gewissen, vorher organisierten Plane und mit der größten Behutsamkeit und technischen Ausrüstung, den erzeugten m. K-A. untersuchen. Man kann ruhig behaupten, daß jetzt die

Zeit gekommen ist, wo man neue Ergebnisse ergründen, und zu gleicher Zeit Überprüfungen und ein besseres Dokumentieren aller bisherigen Ergebnisse erreichen kann. Aus solchen positiven Resultaten wird man vielleicht auch in therapeutischer Hinsicht neue und mehr optimistische Richtlinien bekommen.

Von diesem Standpunkte ausgehend haben wir uns entschlossen das Verhalten des Liquor cerebrospinalis während des Cardiazolkrampfes zu untersuchen, was bisher nach der uns zur Verfügung stehenden Literatur noch nicht getan wurde. Selbst *Meduna*¹ hat solche Untersuchungen nicht unternommen.

In erster Linie war es uns daran gelegen die Druckverhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit während des Cardiazolkrampfes zu untersuchen.

Die einzigen Angaben über die ausgeführte Lumbalpunktion und Liquordruckmessung während des sp. ep. As. haben wir in der Arbeit von *Nawratzki* und *Arndt*³ aus dem Jahre 1899 gefunden. Diese Verfasser erwähnen, daß schon *Stadelmann* während eines ep. As. den Druck im Wirbelkanal mit 360 mm Wasser bestimmt hat. *Nawratzki* und *Arndt* unternahmen die Punktion bei 3 Epileptikern und warteten den Anfall ab. Es zeigte sich, daß unmittelbar vor dem Anfall, ebenso auch in der Pause zwischen zwei Anfällen, der Druck des L. c. nicht höher war als in der Norm. Erst im Beginn des Anfalls, nach dessen ersten Symptomen, stieg die Flüssigkeitssäule im Steigrohr stetig empor und erreichte Höhenwerte von 700—870 mm. Sie verharrte im Stadium der tonischen Kontraktionen auf dieser Höhe, sank dann während der klonischen Zuckungen unter großen Schwankungen allmählich herunter, um mit dem Abklingen des Anfalls wieder den Normalstand zu erreichen. Ähnliche Resultate erzielte auch *d'Ormea*⁴ bei Hunden, wo epileptische Anfälle durch elektrische Reizung der Hirnrinde oder durch intravenöse Injektion von Absinth hervorgerufen wurden. In der in dieser Hinsicht grundlegenden Arbeit von *Redlich* und *Pötzl*⁵, deren Messungen des Liquordrucks jedoch nicht während des ep. As. ausgeführt wurden, behaupten die Verfasser, daß „bei den komplizierten Verhältnissen, der Mannigfaltigkeit der Einwirkungen, denen die Liquorspannung ausgesetzt ist, bei dem Umstand, daß Muskelzuckungen, Respirationsstillstand, Stauung, Blutdruckschwankungen sich sofort im Liquordruck kundgeben, alles Momente, die im epileptischen Anfall im ausgesprochensten Maße wirksam sind“, im Anfall selbst der Liquordruck schon sekundär in die Höhe getrieben werden muß.

In der neueren Literatur finden wir nur Angaben über die Messung des Liquordrucks bei Epileptikern zu anfallsfreier Zeit (*Botelko*⁶, *Casavola*⁷ u. a.). *K. Wilson*⁸ im Handbuch der Neurologie *Bumke-Foerster* streift nur diese Frage des Liquordrucks im ep. A. indem er sagt: „unvermeidliche Steigerung in Abhängigkeit von dem Anfalle“...

Wir haben unsere diesbezüglichen Untersuchungen an ruhigen Schizophrenen, die wir durch Konvulsionstherapie behandelten, ausgeführt. Dabei sind wir zur Erfahrung gekommen, daß man beides gleichzeitig vollkommen ungestört durchführen kann.

Nachdem wir uns über die richtige Beschaffenheit der Punktionsnadel überzeugt hatten, haben wir, immer zu der selben Zeit vormittags, unter reichlicher Personalassistentz, den Kranken auf einem improvisierten gepolsterten Tische liegend in der rechten Seitenlage in der Mittellinie zwischen 3. und 4. Lumbalwirbel punktiert. Nach der gelungenen Punktion haben wir in den meisten Fällen den Apparat zur Messung des Liquordrucks angeschlossen. Dann wurde die vollkommene Beruhigung des Kranken abgewartet, hier und da der *Quekenstedtsche* Versuch ausgeführt und der Stand des Liquordrucks abgelesen. Dieser, mit *Aptschen* oder *Claudeschen* Apparat gemessen, variierte zwischen 12—32 cm Wassersäule. Nachher wurde dem liegenden Kranken in den linken Arm eine den Krampfanfall sicher auslösende Dosis Tetrakor intravenös injiziert und der Anfall abgewartet.

Wir müssen hier bemerken, daß wir in letzterer Zeit die Konvulsionstherapie ausschließlich nur mit Tetrakor, der chemisch und pharmakologisch mit dem Cardiazol identisch ist, durchführen. Tetrakor ist 10%ige Lösung von Pentamethylentetrazol. — Firma Kaštel, Zagreb; Chinoin, Budapest. (*Julius*⁹, *Csajaghy-Mezei*¹⁰).

Derjenige Arzt, der die Lumbalpunktion ausgeführt hat, beschäftigte sich auch weiter nur mit der Punktionsnadel, die er fortwährend vorsichtig in ihrer Lage zu erhalten trachtet. Ein anderer beobachtete alle Liquordruckveränderungen und registrierte dieselben mittels einer Stoppuhr. Das andere Personal hält den Kranken fest, beaufsichtigt und registriert wie gewöhnlich den ganzen Verlauf des Krampfanfalls. Alle registrierten Momente des abgelaufenen m. K.-As., wie auch die entsprechenden Liquordruckveränderungen werden später geordnet und verglichen. — Nach dem abgelaufenen m. K.-A. haben wir uns immer überzeugt, daß der Liquor noch abtropft (um sicher zu sein, daß die Nadel die ganze Zeit richtig gelegen hat), und danach die Punktionsnadel langsam herausgezogen und den Kranken auf den Rücken gelegt. In einigen Fällen haben wir nach dem m. K.-A. gewartet bis der Liquor auf die Anfangshöhe zurückgekehrt war. — Manchmal haben wir auch vor wie auch nach dem m. K.-A. eine geringe Liquormenge (3—4 ccm) zwecks laboratorischer Untersuchungen entnommen.

Auf diese Weise haben wir 15 Kranke je 1mal ohne Zwischenfälle während des Eingriffes punktiert, es ist aber selbstverständlich, daß es zu solchen kommen kann.

Fast in allen Fällen zeigte die herausgezogene Punktionsnadel in ihrem eingestochenen Teile nur eine minimale wellenartige Verbiegung. Nur in einem einzigen Falle wies die Nadel in der Mitte des eingestochenen

Teiles eine Verbiegung von etwa 30° auf. Wir haben nie bemerkt, daß sich die Punktionsnadel während des Anfalls hinein oder hinaus bewegte. Bei einigen Kranken wurde eine leichte Quetschung und Erweiterung der Einstichstelle gesehen.

Die ersten 5 Fälle, wo wir die Funktionen während des m. K.-As. ausgeführt haben, sollten uns überhaupt über die Möglichkeit der Ausführung der Punktion in dem m. K.-A. unterrichten, und deshalb wurde in diesen Fällen der Druckmesser nicht angeschlossen. Dabei ließen wir den Liquor während des Anfalls abtropfen, und die größte Menge desselben, die in einem Falle gesammelt wurde, betrug 10 cm. Bei 3 von diesen Fällen, und zwar bei den 2 ersten und einem weiteren, setzte das Abtropfen des Liquors inmitten des Anfalls aus, in den anderen 2 Fällen jedoch tropfte der Liquor während des ganzen m. K.-As., sogar schneller und reichlicher, weiter. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei den erwähnten 3 Fällen irgendwelche mechanische Verhinderung des Liquorabflusses, am wahrscheinlichsten durch Verlegung der inneren Nadelöffnung durch irgendeinen Bestandteil der Cauda equina, aufgetreten ist, welche aber bei 2 von diesen Fällen nach dem Anfall, und in 1 Falle nachdem wir in die Punktionsnadel Mandrin eingeführt haben, verschwand.

In den nächsten 4 Fällen, als wir schon mit Messungen begonnen haben, haben wir den Liquordruck mit dem *Aptschen* Apparat gemessen, welcher sich aber infolge seiner Form und des niedrigen Steigrohres wegen als ganz unpraktisch erwiesen hat, indem der Druck während des Anfalls immer den Höhepunkt des Rohres überstieg. Auch in einem von diesen 4 Fällen kam es zur Blockierung, die sich auf diese Weise zeigte, daß die Liquorsäule erst gegen Ende des Anfalls ganz plötzlich zu steigen anfang, bis daher jedoch unverändert auf der Anfangshöhe von 20 cm blieb.

Bei den letzten 6 Fällen haben wir mit dem Manometer nach *Claude* gemessen, und wir sind der Meinung, daß ein Apparat dieser Art zu diesem Zwecke besser geeignet ist. Unsere Messungen haben wir mit einem Apparat, der bis zu 80 cm H_2O graduirt war, unternommen, aber da während des Anfalls der Liquordruck den Höhepunkt auch dieser Skala weit überstieg, so wäre es jedenfalls notwendig, solche Messungen mit einem Apparat, der größere Drucke zu messen erlaubt, zu unternehmen.

Da es uns aus äußeren Umständen nicht möglich war einen anderen Apparat zu beschaffen, haben wir uns damit begnügt, die Liquordrucksteigerungen, erzielt nach dem *Claudeschen* Apparat, zur graphischen Darstellung zu verwenden. Da es auch in einem der letzten 6 Fälle zu einer Blockade gekommen ist, war es uns möglich nur 5 Liquordruckkurven zu erhalten.

Wir wollen hier betonen, daß unsere Aufzeichnung aller Liquor-druckveränderungen der einzelnen Phasen des m. K.-As. bezüglich der genauen Zeitbestimmung im allgemeinen infolge technischer Schwierigkeiten und wegen des Koeffizienten der persönlichen Präzision ein wenig unsicher ist. Hätten wir diese Untersuchungen mittels selbstregistrierender Apparatur vorgenommen, so wären auch die Resultate präziser, denn der ganze Verlauf und die einzelnen Phasen des m. K.-As., wie auch dessen Übergangsmomente sind sehr fein nuanciert und mit Hinsicht auf ihre Dauer und Quantität verschieden.

Was die einzelnen Phasen des m. K.-As. betrifft, trotzdem sie nur schwer genau voneinander zu unterscheiden sind, waren wir, außer an die Angaben der diesbezüglichen Literatur, auch auf die Überprüfungen derselben durch unsere eigenen Beobachtungen angewiesen. *Meduna* (s. S. 14 und 20) unterscheidet nur die tonische und klonische Phase des m. K.-As. Er sagt, daß der K.-A. sofort, höchstens 30 Sek. nach der Beendigung der Injektion eintritt. Als Dauer der tonischen Phase gibt er 7—26 Sek., als die der klonischen 30—45 Sek. an. Das Verhältnis der tonischen zur klonischen Phase bestimmt er als 15 : 30, 12 : 36, 12 : 38, 10 : 44 und 8 : 42. *Scheuhammer* und *Wissgott*¹¹ sprechen von einer Latenzzeit zwischen Beendigung der Injektion und des Beginns des K.-As., die durchschnittlich 10—15—20 Sek. (Extreme 0,60 Sek.) beträgt. Ihre Angaben über die Dauer der einzelnen Phasen und deren Zeitverhältnis stimmen mit denen von *Meduna* überein. *Sorger* und *Hofmann*¹² fanden ungefähr dieselben Werte. Diese Verfasser teilen die Latenzzeit in 1. Absenke, 2. Vorphase des m. K.-As. In der letzten, und zwar 10—12 Sek. nach der Injektion, bemerkten sie das Liderflattern oder auch Muskelzittern in der Gesichtsmuskulatur.

Solange wir bei unseren Untersuchungen und Zeitmessungen der mit Konvulsionstherapie behandelten Kranken (bis zur Zeit haben wir über 50 Kranke mit mehr als 500 Konvulsionen behandelt) als den Beginn des Anfalls das krampfhaftes Öffnen des Mundes und als Ende des Anfalls die erste tiefe Inspiration angenommen haben, fanden wir die gleichen Zahlenwerte wie die obenerwähnten. Die Latenzzeit betrug 9—85 Sek. und die Dauer des ganzen K.-As. 35—77 Sek. Als wir nachher bei 12 Kranken genau den Beginn des Anfalls beobachteten, konnten wir feststellen, daß der motorische Anfall nur bei einem einzigen Kranken mit rein tonischen Krämpfen bzw. mit dem krampfhaften Öffnen des Mundes begonnen hat, während bei allen anderen Kranken dieser Anfall mit leichten, individuell verschieden lokalisierten myoklonischen Zuckungen begann, die schnell stärker und immer mehr generalisiert wurden, um sich schließlich in einen allgemeinen tonischen Krampf fortzusetzen. Die myoklonischen Zuckungen treten 5—20 Sek. nach der Injektion auf und übergehen im Laufe von 6—20 Sek. in den tonischen Krampf. Diese unsere Feststellungen stimmen vollkommen mit denen *Muskens'* über

den Verlauf der Bromcampherepilepsie überein, die er auf S. 38 und 39 seiner Monographie anführt. Auch *Gruhle*¹³ im *Bumkeschen Handbuch*, den spontanen generalisierten ep. A. beschreibend, sagt, von der üblichen lehrbuchmäßigen Darstellung abweichend, auf S. 677: „Sehr oft folgen sogleich auf die ersten Reizsymptome die klonischen Krämpfe der Extremitäten.“ Auch er zitiert die bekannte *Muskenssche* Theorie, nach welcher die erste tonische Phase nicht etwas prinzipiell an sich Besonderes ist, sondern sich von der Phase der klonischen Zuckungen nur durch die Tatsache eines sehr schnellen Innervationsrhythmus unterscheidet. Auch *Meduna* (s. S. 18) vermutet ähnliche Erscheinungen. — Bei vielen abortiven Anfällen kam es nach der Injektion nur zu mehr oder weniger heftigen myoklonischen Zuckungen, und wir können auch daraus entnehmen, daß der große Anfall mit solchen beginnt.

Bei unseren Bestimmungen des Verlaufes des m. K.-As. haben wir folgende Zeitpunkte und Momente festgestellt: 1. Beendigung der Injektion des Tetrakors, 2. Auftreten der ersten myoklonischen Zuckungen, 3. Beginn der tonischen Phase, welchen wir mit dem Aufhören jeder myoklonischen Zuckung bzw. mit dem Eintreten des allgemeinen tonischen Krampfes annehmen, 4. Beginn der klonischen Phase mit dem Auftreten der klonischen Zuckungen, 5. Ende des m. K.-As., d. h. Aufhören der Zuckungen bzw. die erste tiefe Inspiration. Die obigen Momente in Betracht nehmend, haben wir die Liquordruckveränderungen im Verlaufe des Krampfanfalls aufgezeichnet, wie es obige graphische Darstellung zeigt.

Im allgemeinen müssen wir noch einmal betonen, daß unsere Zahlen und demnach auch die Kurven nur Mittelwerte darstellen. So konnten wir z. B. die schnellen Schwingungen, die wir in der zweiten Hälfte des A-B-Intervalls festgestellt haben, wie auch die Respirationsschwankungen des Liquordrucks nach dem Anfälle, nicht darstellen. Zwecks besserer Übersicht haben wir hier nur 2 Kurven eingezeichnet, die am meisten voneinander abweichen. Die 3 anderen sind mit diesen beiden gleichsinnig und würden, falls dargestellt, zwischen diesen zweien zu liegen kommen.

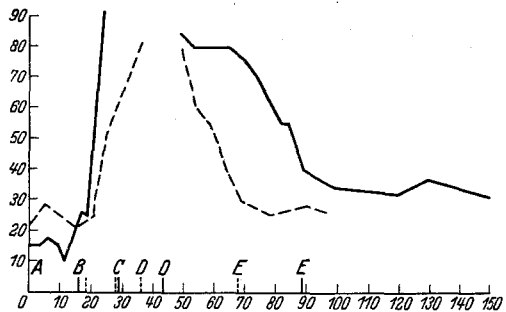


Abb. 1. Liquordruckkurven während des provozierten Krampfanfalls (gemessen mit CLAUDESCHEN Manometer). — Fall Iv., 9. 3. 38, 5 cem Tetrakor i.v. - - - - - Fall Jur., 9. 3. 38, 6 cem Tetrakor i.v. Abszisse: Zeit in Sekunden. Ordinate: Liquordruckhöhe in Zentimeter Wasser. A Beendigung der i.v. Injektion, B erste myoklonische Zuckung, C Beginn der tonischen Phase, D Beginn der klonischen Phase, E Ende des motorischen Anfalles.

Man kann aus diesen Kurven, die wir als typisch betrachten, ersehen, daß der Liquordruck 5—6 Sek. nach der Injektion eine kleine Steigerung aufweist. In 3 von unseren 5 Fällen betrug diese Steigerung 7—12—15 cm Wasser und korrespondierte in 2 Fällen mit dem nach der Injektion gewöhnlich vorkommenden Husten. Dann begann der Druck in schnellen Schwingungen, die wir nicht registrieren konnten, zu fallen. Gerade vor dem Auftreten der ersten myoklonischen Zuckungen ist der Druck um einige Zentimeter niedriger als am Anfang der Messung. Mit dem Auftreten derselben beginnt der Liquordruck sich zuerst in gebrochener und später in gerader Linie, die einem gleichmäßigen Ausschlage des Manometerzeigers entsprach, zu steigen. In 4 Fällen war schon zu Beginn der tonischen Phase und in einem Falle in der Mitte derselben der Liquordruck so hoch, daß wir ihn auf unserem Apparate nicht weiter messen konnten. Der Manometerzeiger war auf seinem äußersten Anschlag außerhalb der Skala fest angedrückt. Nach der Graduierung des Manometers würde dieser Punkt dem Druck von mindestens 100 cm Wasser entsprechen. Erst zwischen dem ersten und zweiten Drittel der klonischen Phase beginnt der Zeiger in großen Schwingungen, den einzelnen klonischen Zuckungen entsprechend, zu fallen. Nach dem Ende des m. K.-As. fällt der Liquordruck gewöhnlich gleichmäßiger ab, zu gleicher Zeit starke respiratorische Schwankungen zeigend, die von dem Aptschen Apparat noch viel ausgiebiger angezeigt werden. Die kleinen Steigerungen in unseren Kurven nach dem Ende des Anfalls fallen gerade in die Zeit, wo sich bei Kranken einige klonische Nachzuckungen oder irgendwelche motorische Erscheinungen zeigten. Bei 2 von unseren Fällen haben wir abgewartet, daß das gleichmäßige Fallen des Liquordrucks die Anfangshöhe erreicht, was in einem nach 190 und im anderen Falle nach 250 Sek. nach der intravenösen Injektion geschah. Hingegen war uns dies bei den anderen Fällen wegen des unruhigen Benehmens der Kranken nicht möglich.

Es ist also aus unseren Versuchen ersichtlich, daß der Liquordruck, dessen Steigerung im m. K.-A. allgemein angenommen wurde und von *Meduna* (s. S. 23) auch erwähnt, aber nicht gemessen worden ist, während des m. K.-As. wirklich eine starke Steigerung zeigt. Diese beträgt, wie oben erwähnt, über 100 cm Wasser. Wir trachteten durch unsere Kurven ein besseres Übersichtsbild dieser Steigerung sowie auch deren Abfall und schließlich die Rückkehr derselben zur Anfangshöhe darzustellen.

Vergleichen wir nun die Resultate unserer Messungen mit den Angaben von *Nawratzki* und *Arndt* über den Liquordruck im sp. ep. A., so sehen wir, daß unsere Resultate mit den ihrigen ziemlich übereinstimmen, nur haben wir höhere Liquordrucke beobachtet. Vor dem Anfall selbst, d. h. vor dem Auftreten der ersten myoklonischen Zuckungen, die wir nach *Muskensschem* Begriffe des epileptischen motorischen Krampfes als den ersten Teil und den Anfang des ganzen Anfalls

auffassen, war der Liquordruck nicht nur auf der Anfangshöhe, sondern sogar einige Zentimeter unter dieser. Diese Tatsache, zusammen mit Befunden von *Nawratzki* und *Arndt*, widerlegt die alte *Kochersche* These, nach welcher die Steigerung des Liquordrucks dem Anfall unbedingt vorangeht. Gleichzeitig wird dadurch die Auffassung bestätigt, daß die Steigerung des Liquordrucks bei dem m. K-A. nur eine sekundäre Erscheinung ist, durch den Anfall selbst hervorgerufen, wie es unter anderen auch schon *Redlich* und *Pötzl*⁵ ausgelegt haben.

Wir möchten nicht schon jetzt zu einer näheren Analyse der ursächlichen Momente der festgestellten Liquordruckveränderungen herantreten. Es ist eine andere Veröffentlichung in Vorbereitung, wo wir auf Grund von weiteren Versuchen die Rolle der verschiedenen Faktoren, wie der motorischen Erscheinungen, der Respiration, der Gefäßfüllung und -innervation, sowie auch des Tetrakors in Betracht ziehen werden und es werden dann diese Liquordruckveränderungen besser verständlich sein.

Was die laboratorischen Untersuchungen des Liquors anbetrifft, welchen wir in 6 Fällen beim Punktieren unmittelbar vor und unmittelbar nach dem Anfall — in einem Falle auch 1 und 2 Stunden nach dem Anfall — in Mengen von 3–4–5 ccm genommen haben, konnten wir keine Abweichungen von der Norm beobachten. Der Liquor war klar und enthielt keine pathologischen Bestandteile; die Zahl der Zellen war zwischen $\frac{1}{3}$ — $\frac{9}{3}$, im Sedimente waren nur einige Lymphocyten sichtbar. Eiweißgehalt nach *R. S. Brandberg* betrug je nach dem Falle 0,16 bis 0,18 $\frac{0}{100}$ und blieb ganz unverändert vor und nach dem Anfall. Reaktionen von *Ross-Jones*, *Nonne-Appelt*, *Pandy*, *Weichbrodt*, auch *Takata-Ara*, waren immer negativ. Goldsol- und Mastixkurven zeigen in jedem Falle unveränderte normale Werte. Zu erwähnen ist, daß diese Untersuchungen in 4 Fällen bei der ersten Konvulsion, d. h. am Anfang der ersten Konvulsionsbehandlung, und in 2 anderen Fällen bei der zweiten Konvulsion unternommen wurden.

Wie wir schon früher angeführt haben, hatten wir mit der Ausführung der Punktionen keine besonderen Schwierigkeiten. Jedoch am Tage der Punktion hatten 4 von unseren 15 Kranken eine kleine Temperaturerhöhung bis 37,5° C, mit leichten Kopfschmerzen, und 2 Kranke zeigten nachher ausgesprochene meningeale Reizerscheinungen. So war im Falle *Vet.* die Temperatur am Tage der ausgeführten Punktion 39,4° C, der Kranke wurde bettlägerig. Am folgenden Tage war die Temperatur vormittags 38,7° C, nachmittags 39,3° C, Puls 96. Kopfschmerz, leichte Nackenstarre, *Kernig*, *Lasègue* +; *Rossolimo*, *Mendel-Bechterew* beiderseits positiv, r. > l., *Babinski*, *Oppenheim* negativ. — Den nächsten Tag Temperatur 38,1° C, den dritten Tag subfebrile Temperatur mit negativem neurologischen Befund, und den vierten Tag war der Kranke fieberfrei. Im Falle *Rad.* waren die Erscheinungen dieselben nebst Andeutungen von *Babinskischem* Phänomen. Gerade bei diesen 2 Kranken haben wir am Tage der ausgeführten Punktion, und zwar unmittelbar nach dieser,

eine auffallende Verbesserung des Geisteszustandes festgestellt, welche wir bei anderen ähnlichen Fällen in solchem Ausmaße nicht gesehen haben. Falls das auch eine Koincidenz war, waren wir über diese Erscheinung sehr erfreut. Es ist auch erwähnenswert, daß wir gerade in diesen 2 Fällen vor und nach dem Anfall je 4 ccm Liquor zwecks laboratorischen Untersuchungen genommen haben, wie auch bei den 2 anderen von den 4 Kranken, die subfebrile Temperaturen zeigten.

Einer der Kranken, dem wir 3mal Liquor entnahmen (1mal vor dem Anfall, und je 1 und 2 Stunden nach demselben) wie der andere, dem Liquor 1mal entnommen wurde, ebenso wie die übrigen 7 punktierten ohne Liquorentnahme für laboratorische Untersuchungen, zeigten keine Komplikationen nach der Punktion. Zu diesen 7 gehören auch die Fälle, bei denen wir, am Anfang unserer Untersuchungen, den Liquor während des K-As. abtropfen ließen.

Die Konvulsionstherapie wurde bei allen unseren punktierten Kranken regelmäßig fortgesetzt, und es hat sich gezeigt, daß sogar nach 10 Anfällen keine Schäden infolge der früher durchgeführten Punktion entstanden sind, wie auch der therapeutische Effekt nicht vermindert war. Unter unseren 15 Kranken waren 9 frische Fälle; von diesen erreichten wir in 4 Fällen eine vollkommene und in 5 Fällen eine gute Remission. 6 alte Fälle zeigten nach der Therapie eine gewisse Besserung.

Wir schließen uns der Meinung an, daß bei der Konvulsionstherapie auch die Psychotherapie ausschlaggebend ist, aber wir sind überzeugt, daß unsere unmittelbar vor dem Anfall und während des Anfalls vorgenommenen Eingriffe zwecks beschriebener Untersuchungen die Psychotherapie nicht gestört haben. Das bezeugen auch unsere therapeutischen Resultate.

Zusammenfassung.

Durch die Einführung der Konvulsionstherapie nach *Meduna* ist es möglich geworden, den motorischen Krampfanfall als solchen zu beobachten, was neues Material zum Studium des epileptischen Krampfanfalls bietet. Die Verfasser haben sich zur Aufgabe gestellt, das Verhalten des Liquors während des provozierten Anfalls zu untersuchen, in erster Linie die Druckveränderungen desselben festzustellen. Aus der Literatur werden die Angaben von *Nawratzki* und *Arndt* erwähnt, die im Jahre 1899 den Liquordruck während des sp. ep. As. gemessen haben. Die Technik der Punktion wird beschrieben; an die Punktionsnadel wird das Manometer nach *Apt* oder *Claude* eingeschlossen und Liquordruck während des Anfalls gemessen. Es wurden 15 Kranke untersucht. Von diesen wurden 5 vollständige Druckkurven aufgenommen, und es werden 2 davon abgebildet — mit den Angaben des zeitlichen Verlaufs des provozierten m. K-As. — Im Gegensatz zu den meisten bisherigen Beschreibungen des m. K-As., und in Anlehnung an *Muskens*,

werden 3 Momente unterschieden. Der Anfall beginnt mit myoklonischen Zuckungen, und dabei beginnt der Liquordruck zu steigen. Die größte Höhe erreicht der Druck während der tonischen und zu Anfang der klonischen Phasen, über 100 cm Wasser, um im weiteren Verlauf der klonischen Phase mit großen Schwankungen abzufallen. — Die Anfangshöhe wird nach 190—250 Sek. nach der Injektion des Tetrakor erreicht. — Die Drucksteigerung wird als eine Erscheinung sekundärer Natur betrachtet. — Laboratorische Untersuchungen zeigten keine Abweichung des Liquor von der Norm. Die Punktionen selbst sind mit einigen technischen Schwierigkeiten verbunden, die jedoch keine ernsteren Komplikationen verursachten. Eine spätere Veröffentlichung mit Auslegung der Ursachen der Druckveränderungen wird angemeldet.

Literatur.

- ¹ *Meduna, L.*: Konvulsionstherapie der Schizophrenie. Halle a. S.: Carl Marhold 1937. — ² *Muskens, L. J.*: Epilepsie. Berlin: Julius Springer 1926. — ³ *Nawratzki u. Arndt*: Neur. Zbl. **18**, 662 (1899). — ⁴ *d'Ormea*: Ref. Neur. Zbl. **1903**. — ⁵ *Redlich, E. u. O. Pötzl*: Z. Neur. **3** (1910). — ⁶ *Botelko, A.*: Ref. Zbl. Neur. **71**, 237. — ⁷ *Casavola, D.*: Ref. Zbl. Neur. **69**, 486. — ⁸ *Wilson, K.*: The Epilepsies. *Bumke-Foerster*: Handbuch der Neurologie, Bd. 17. — ⁹ *Julius, D.*: Liječn. Vjesn. (serb.-kroat.) **1937**, 353. — ¹⁰ *Csajaghy, M. u. B. Mezei*: Psychiatr.-neur. Wschr. **1938 I**, 3, 20. — ¹¹ *Scheuhammer, P. u. L. Wissgott*: Psychiatr.-neur. Wschr. **1938 I**, 286. — ¹² *Sorger, E. u. E. Hofmann*: Psychiatr.-neur. Wschr. **1937 I**, 462, 473. — ¹³ *Gruhle, H.*: Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten. *Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten*, Bd. 8.