Archiv f. Psychiatrie, Bd. 181, S. 21—52 (1948).

Aus der Nervenklinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M.
(Leiter: Prof. Dr. K. Kleist).

Neurologische und psychopathologische Befunde bei Lebererkrankungen.

Von

Georg Zillig, Bamberg.

(Eingegangen am 11. Februar 1948.)

Die Beobachtung eines Kranken mit Laennecscher Lebercirrhose und einem schweren extrapyramidal-motorischen Zustandsbild (Fall 6 dieser Arbeit) führte zu der Frage, ob es sich dabei um ein zufälliges Zusammentreffen zweier pathogenetisch verschiedenartiger Krankheitsbilder handele oder ob in diesem Fall ein innerer Zusammenhang zwischen Lebererkrankung und extrapyramidal-motorischem Syndrom angenommen werden kann. Eine Durchsicht der Literatur ergab, daß einzelne Fälle, die sich mit der eigenen Beobachtung vergleichen ließen, ein Nebeneinander von Lebererkrankung und neurologischen und psychischen Auffälligkeiten zeigten. Von den Autoren wurde ebenfalls die innere Beziehung zwischen der Lebererkrankung und der neurologisch-psychischen Störungen diskutiert.

Es lag nahe, die Frage einer möglichen Gesetzmäßigkeit, die dem beobachteten Einzelfall zugrunde liegen konnte, durch planmäßige Untersuchungen an Leberkranken in einem oder anderen Sinn zu klären[1].

Die Fragestellung entbehrt auch sonst nicht eines gewissen Interesses. Stadler konnte in Arbeiten aus dem Spielmeyerschen Institut, die eine bereits von Scherer bearbeitete Fragestellung erneut aufgriffen, zeigen, daß es sich bei den Veränderungen im Gehirn Wilson-

[1] Für die Ermöglichung einer entsprechenden Befunderhebung habe ich Herrn Prof. Nonnenbruch (Medizinische Universitätsklinik Frankfurt a. M.) und Dozent Dr. Hildebrand (ehemals Medizinische Universitätsklinik Frankfurt a. M.), Herrn Prof. Heupke (Medizinische Universitätspoliklinik Frankfurt a. M.) und Herrn Dr. Schöndube (St. Markus-Krankenhaus Frankfurt a. M.) zu danken. Je eine Beobachtung entstammt der Universitäts-Nervenklinik Frankfurt a. M. und dem ehem. Reservelazarett X. Die Untersuchungen wurden 1939/40 durchgeführt. Die vorliegende Arbeit bildete ein Kapitel einer größeren Darstellung der Beziehung zwischen Leber und Gehirn, die der Medizinischen Fakultät der Universität Frankfurt a. M. 1941 als Habilitationsschrift vorlag. Aus äußeren Gründen ist die Veröffentlichung erst jetzt möglich geworden.

Kranker nicht um eine spezifische WILSON-Pseudosklerose-Reaktionsform des Gehirns handelte, wie bisher angenommen worden war. Befunde in verschiedener Intensität, die den bei WILSON-Pseudosklerosefällen glichen, konnte STADLER auch bei chronischen Lebererkrankungen der verschiedensten Art beobachten und deutete sie als hepatogen.

Bei der Ausgeprägtheit mancher histopathologischen Befunde STADLERS mußte es als möglich gelten, entsprechende klinische Korrelate aufzufinden. Eine Durchsicht der internen Literatur ergab, daß man Störungen, wie man sie vermuten durfte, in letzter Zeit nicht beobachtet hatte. Wo EPPINGER in seinem Standardbuch auf die Frage zu sprechen kommt, vermag er nicht über neuere Befunde zu berichten, sondern zitiert nur alte internistische Leberliteratur, insbesondere FRERICHS, der „Anomalien der Nerventätigkeit" in keinem seiner Fälle von akuter gelber Leberatrophie vermißt. Das Fehlen neuerer Beobachtungen konnte auch damit erklärt werden, daß man auf sie nicht mehr geachtet hat, da ja zunehmend klinisch-chemische Probleme im Mittelpunkt der Leberforschung standen.

Von psychiatrischer Seite aus sind bei den Versuchen, eine Somatopathologie der Schizophrenie aufzubauen, in den letzten Jahren immer wieder Befunde im Mittelpunkt der pathogenetischen Forschung der Schizophrenie gestanden, die als Ausdruck einer Leberstoffwechselstörung gedeutet wurden und die Leber in den Blickpunkt pathogenetischer Überlegungen rückten. Auch von hier aus schien es reizvoll, die Fragestellung umzukehren und nach dem Vorkommen neurologischer und psychischer Störungen bei Lebererkrankungen zu fahnden.

Die im folgenden mitgeteilten Befunde wurden bei klinisch sicheren Lebererkrankungen erhoben. Die einzelnen Fälle wurden von mir durchweg selber untersucht und teilweise über längere Zeit hin beobachtet.

a) Beobachtungen bei Icterus parenchymatosus.

Fall 1. Fr, Hildegard, geb. 23. 3. 15, Servierfräulein, am 29. 4. 40 ins M. Kr. aufgenommen.

Keine besondere familiäre Belastung, als Kind Rachitis, Masern, Keuchhusten, Mumps. Mit 14 Jahren Anfangsstadium einer Lungentuberkulose. Mit 19 Jahren normaler Partus, seitdem Unterleibsbeschwerden, mit 20 Jahren Adnexitis gonorrhoica. Mit 16 Jahren Menarche, Menses anfangs regelmäßig, seit einem Jahr dysmenorrhöische Beschwerden.

Sie fühlt sich nach eigenen Angaben seit Februar 1940 matt, apathisch, hatte Kopfweh, war appetitlos. Weil sie am 5. 4. 40 bemerkte, daß sie plötzlich „gelbe Augen" hatte, ging sie zum Arzt. Am folgenden Tag war sie am ganzen Körper gelb, verspürte überall starkes Jucken. Wegen zunehmender Verschlechterung

des Allgemeinzustandes erfolgte am 29. 4. 40 durch die behandelnde Ärztin Einweisung in das Krankenhaus.

Die Aufnahme erfolgte in einem präkomatösen Stadium. Die Kranke bot das Bild eines schweren Ikterus. Sie konnte bei der *Aufnahme ihre Vorgeschichte nicht angeben, war außerordentlich wortkarg und erzählte von sich aus überhaupt nichts. Es fiel auf, daß sie spontan gar nichts sprach, sehr bewegungsarm und in allen ihren Bewegungen sehr verlangsamt war. Sie gab immer erst nach einiger Zeit Auskunft, war aber richtig orientiert.*

Es bestand eine Bilirubinämie von 16,0 mg-%, Takata Stufe V positiv, BSG war auf 42/59 erhöht, die Gallenfarbstoffe waren im Urin positiv, außerdem waren im Urin massenhaft ikterische Cylinder nachweisbar.

Zur Stützung der völlig darniederliegenden Leberfunktion wurde eine Behandlung mit kohlenhydratreicher Kost, Traubenzucker in maximalen Mengen per os, durch Nasensonde und intravenös durchgeführt. Gleichzeitig wurde zur Förderung der glykogenspeichernden Fähigkeit der Leber täglich 4mal 10 Insulineinheiten gegeben, außerdem Campolon und Decholin.

Nach 14 Tagen war ein langsames Zurückgehen des Ikterus zu beobachten. Der Bilirubingehalt des Serums sank auf 13,8 mg-% ab, die Takatareaktion war jetzt nur schwächer positiv (Stufe III), die Galaktosebelastung ergab noch eine Ausscheidung von 3,5 g Galaktose. Nach weiteren 2 Wochen besserte sich das Allgemeinbefinden erheblich, das Gewicht nahm zu, mit dem Eintritt in die 6. Krankheitswoche kam es bei zunehmend rasch voranschreitender Genesung auch wieder zu einer *Steigerung der allgemeinen Beweglichkeit, zu einer deutlich größeren Bewegungslust*, während der bewegungsarme Zustand die Dauer der Erkrankung über weitgehend unverändert angehalten hatte.

Die Kranke selbst erzählt hinterher, sie sei schon in den ersten Tagen ihres Gelbwerdens so apathisch gewesen, sie habe an gar nichts mehr Interesse gehabt. Oft sei sie den ganzen Tag nur auf einer Stelle im Bett gelegen, sie habe sich manchmal selber darüber wundern müssen, daß sie sich gar nicht mehr bewegen brauche. Sonst, in ihren gesunden Tagen, habe sie sich immer viel im Bett herumgeworfen, sie sei überhaupt in ihrem ganzen Temperament recht lebhaft, aber vor allem in den ersten Krankheitswochen habe sie sich im Gegensatz zu ihren gesunden Tagen fast gar nicht bewegen brauchen. Das sei so ausgesprochen gewesen, daß es ihr gleich selber aufgefallen sei. Sie sei ganz lustlos gewesen, uninteressiert an allem, sie habe auch den ganzen Tag über nichts gedacht, obwohl sie wach im Bett gelegen habe, habe keine Luft zum Lesen gehabt, sie sei meistens „einfach so dagelegen", ohne Gedanken, ohne sich zu bewegen, habe von sich aus gar nichts gewollt. Nur wenn sie einen Anstoß von außen bekommen habe, so etwa, wenn man ihr in der Besuchszeit von ihrem Kind erzählt habe, dann habe sie auch daran gedacht, habe sich nach dessen Befinden erkundigt und sich auch darum gekümmert. Seitdem es ihr körperlich wieder besser gehe, habe sie selber beobachtet, daß das frühere Interesse und die alte Beweglichkeit und Bewegungsfreude wieder zurückgekehrt seien. Früher sei sie sehr gelenkig gewesen, jetzt fühle sie sich noch so steif, obwohl sie schon seit einigen Wochen nicht mehr im

Bett liege. Sie hoffe aber, daß alles wieder ganz gut werde, so wie früher.

Bei der Untersuchung zeigt die Kranke, wie auch schon früher zu Beginn der Erkrankung, ausgesprochenes *Haltungsverharren.* Als man sie darauf aufmerksam macht, lacht sie verlegen. Nach einigem Zögern und Überlegen sagt sie, sie hoffe, daß die Bewegungslust bald wieder käme, daß vor allem die *Steifigkeit* von ihr weiche, die sie jetzt noch in sich fühle. An den Beinen sind die *Reflexe,* wie während der ganzen Erkrankung, *auffallend schwach,* sonst ist ein krankhafter neurologischer Befund nicht zu erheben. Im ganzen wirkt sie jetzt noch etwas *langsam und still,* aber doch wesentlich gebessert. Eine Iterationsneigung läßt sich bei dem Auftrag, in die Hände zu klatschen oder einfache Bewegungen auszuführen, jetzt nicht nachweisen. — Im Laufe der folgenden Wochen verschwinden die bisherigen Auffälligkeiten völlig, sie wirkt, auch nach Schilderung ihrer Angehörigen, wieder wie vorher.

Fall 2. Re, Heinrich, geb. 31. 3. 99, Reichsbahngehilfe, 29. 11. 39 bis 9. 3. 40. Bisher gesunder Patient ohne wesentliche erbliche Belastung, der nach unbestimmtem Krankheitsbeginn mit Magen-Darmbeschwerden mit dem Vollbild eines Icterus catarrhalis in die Klinik eingewiesen wurde. Anfangs bestanden Schwierigkeiten der Diagnose zwischen einem Stauungsikterus und einem parenchymatösen Ikterus. Auf Grund der blutchemischen Befunde wurde dann die Diagnose eines ziemlich lang anhaltenden und sehr hartnäckigen Icterus parenchymatosus gestellt. Bei der Klinikaufnahme war die Leber vergrößert und druckschmerzhaft, der Stuhl war acholisch, die BSG. niedrig, ebenso der Cholesterinwert. Die Takatareaktion war positiv, die Galaktoseprobe sprach für eine mäßige Leberpaerenchymschädigung, später wurde sie weniger von der Norm abweichend und ging vor der Entlassung des Kranken aus der Klinik wieder auf normale Werte zurück. Entsprechendes Verhalten zeigte die Takatareaktion, die bei der Entlassung ebenfalls negativ geworden war. Unter der Behandlung mit einer geeigneten Diät, Anwendung feuchter Wärme, und Leberdiathermie sowie von Cholagogie und abführenden Maßnahmen schwanden Ikterus und subjektive Beschwerden. Während der ganzen Krankheit fiel den behandelnden Ärzten bei dem Kranken eine eigentümliche *Bewegungsarmut* auf.

Während der Zeit des Abklingens seiner Erkrankung schilderte Re das Erlebnis seiner Krankheit folgendermaßen: zu Anfang, als er so gelb geworden sei, habe er sich wie nie in seinem Leben *unlustig gefühlt.* Geistig sei er schon zu allem bereit gewesen, „aber es waren fast so wie körperliche Widerstände da, alles war so steif". Die Bewegungen seien ihm nicht eigentlich schwer gefallen, aber „alles hat so lange gedauert und ist auch so langsam gewesen". Im ganzen sei dann im weiteren Krankheitsverlauf die Stimmung gut gewesen. Obwohl er doch ernsthaft krank gewesen sei und das auch gewußt habe, habe er doch nie den Kopf hängen lassen. Im Gegenteil, jetzt sehe er die Krankheit für viel ernsthafter an, zur Zeit der eigentlichen Erkrankung

sei er über alles viel leichtfertiger hinweggegangen. Er habe gedacht, die Natur sei der beste Arzt, er werde wohl schon wieder von selber gesund werden. Jetzt fühle er sich wieder besser und frischer, auch wieder *mehr zu Bewegungen aufgelegt*, das Interesse sei jetzt auch wieder größer. Auf entsprechendes Fragen hin gibt er an, daß er selber bemerkt habe, daß er während der Krankheit so eigentümlich *gereizt und empfindlich* gewesen sei, er habe alles krumm und übel genommen, habe den Eindruck gehabt, daß man gegen ihn sei. Trotzdem er meistenteils zwar guter Stimmung gewesen sei, sei er doch nicht so gleichmäßig aufgelegt und so ausgeglichen gewesen wie sonst. Im allgemeinen sei er ein ruhiger Mensch, der alles recht genau und gründlich nehme.

Von den Angehörigen wurden seine *Gereiztheit* und seine *auffallende Bewegungsarmut* zu Beginn und auf dem Höhepunkt der Erkrankung bestätigt.

Bei der Untersuchung fällt eine durchgängige Abschwächung der Sehnen- und Knochenhautreflexe auf, die Bauchdeckenreflexe sind seitengleich in entsprechender Stärke auslösbar. Sensibilitätsstörungen sind nicht festzustellen. Er zeigt deutliches *Haltungsverharren* und Neigung zu *Iterationsbewegungen*, im ganzen ist er in seinen *Spontanbewegungen und* in seiner *Mimik* verhältnismäßig *arm*, die *Stimmungslage* ist etwas *schwankend*, teils deutlich *heiter, dann in raschem Umschlag gedrückt*, was nach Angaben des behandelnden Arztes und der Angehörigen auf dem Höhepunkt der Erkrankung noch ausgesprochener gewesen sein soll.

b) Beobachtungen bei Coma hepaticum.

Fall 3. Go. Leopold, geb. 24. 6. 64, gest. 6. 5. 40, M. Kl. Ffm. 4. 3. bis 20. 3. 40 und 30. 4. bis 6. 5. 40.

Bei der Aufnahme 75jähriger magerer ikterischer Mann von deutlich kachektischem Aussehen. Er hat zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr zweimal mit Pleuritis zu tun gehabt, ist aber sonst immer gesund gewesen. Bis Sommer 1939 habe er gut Treppensteigen können. Damals habe er sich erkältet, habe eine Schnupfen, im Anschluß daran eine Gelbsucht ohne jegliche Schmerzen und alle Beschwerden bekommen. Er habe Hautjucken gespürt, sich aber dabei ganz wohl gefühlt. Alkohol habe er fast nie getrunken, seit 1922 habe er nicht mehr geraucht.

Die Untersuchung ergibt keine Cyanose, keine Venenerweiterung, ein mäßiges Lungenemphysem, einen aufgetriebenen Leib, der über das Niveau des Brustkorbes hinausragte. Weder die Leber noch die Milzdämpfung waren perkutorisch abgrenzbar. Auch palpatorisch waren Leber und Milz nicht zu begrenzen. Im rechten Oberbauch fand sich eine unklare, nicht druckschmerzhafte Resistenz. Neurologisch ergab die Aufnahmeuntersuchung keinen krankhaften Befund. Außer einer *geringen allgemeinen Verlangsamung* ergab sich nichts Auffälliges.

Einige Tage nach der Klinikaufnahme verfiel Go. in einen komatösen Zustand (beginnendes Coma hepaticum). Die Hautfarbe war jetzt

im Gegensatz zu den Vortagen tiefdunkelgelb, der Urin war dunkel braun, es bestand eine Incontinentia alvi et urinae. Go. sah *verfallen* aus und war *nicht bewußtseinsklar*. Die neurologische Untersuchung ergab einen *Rigor* der Muskulatur bei passiven Bewegungen der Arme und Beine, gleichzeitig eine *Steigerung der Sehnen- und Knochenhautreflexe*, der Babinski-Reflex war beiderseits nicht sicher auslösbar. Beiderseits konnte ein *unerschöpflicher Fußklonus* nachgewiesen werden, der Kranke war *nicht ansprechbar*. Im Verlauf des Tages wechselte der Zustand, stundenweise war Rigor und Klonus weg.

Im Laufe der nächsten Tage besserte sich der Zustand des Kranken weitgehend, Go. wurde wieder weitgehend bewußtseinsklar, Rigor war jetzt nicht mehr nachzuweisen. Meteorismus und Präileus, die in den bedrohlichen Tagen ebenfalls nachweisbar waren, besserten sich. 16 Tage nach der Aufnahme erfolgte auf Wunsch der Angehörigen mit Rücksicht auf die weitgehende Besserung des gesamten Zustandsbildes die Entlassung aus der Klinik.

Ende April erfolgte die neuerliche Aufnahme in die Klinik. Erst sei Go., nach Angabe seiner Angehörigen, nach der Entlassung ganz unauffällig gewesen, dann sei es wieder sehr viel schlechter geworden. Zuletzt habe er nichts mehr gesprochen, allmählich sei so ein Zustand entstanden, „wie bei einem Schlaganfall", aber allmählich. Wie bei der ersten Aufnahme, so war auch jetzt der Blutdruck niedrig (115/70 nach RR.), Zeichen einer kardialen Dekompensation fanden sich wie jetzt, so früher nicht.

Bei der neuerlichen Aufnahme fiel jetzt der hochgradig reduzierte Ernährungszustand und der sehr verminderte Kräftezustand auf, die Haut war gelb, trocken, faltig, schilfig, atrophisch. Go. sah jetzt aus „wie Haut und Knochen". Er lag bei der Aufnahme mit angewinkelten Armen und leicht gebeugten Beinen in *starrer* Haltung im Bett, war *nicht ansprechbar*, bei passiven Bewegungsversuchen fand sich in allen Gelenken ein sehr ausgesprochener *Rigor*. Der Leib war gespannt, ob Ascites vorhanden war, konnte nicht mit Sicherheit entschieden werden. Die Armreflexe waren jetzt beiderseits lebhaft und seitengleich, ebenso waren die Bauchdeckenreflexe beiderseits seitengleich gut auslösbar, Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits gesteigert. Beiderseits fand sich ein unerschöpflicher Fussklonus, aber keine krankhaften Zehenzeichen. Im Laufe der nächsten Tage bestanden die auffällige Körperhaltung und der Rigor unverändert weiter.

Go. schien bei der Untersuchung zunächst nicht ansprechbar. Er lag völlig *regungslos* mit geschlossenen Augen da und schien wie in einen Schlaf gesunken. Bei näherem Zusehen ergab es sich jedoch, daß er ansprechbar war und sehr langsam auf einfachste Fragen reagierte, allerdings war er in seinen Antworten hochgradig *verlangsamt* und mußte ständig zum Antworten angetrieben werden. Für einfachste Fragen bestand keine Störung des Sprachverständnisses, Blickwendungen der Augen, der Aufforderung entsprechende Bewegungen mit den Armen wurden außerordentlich langsam, aber richtig durchgeführt. Oft hielt er mitten in seiner beabsichtigten und aufgetragenen Bewegung inne, es gelang dann erst durch neuerliches Zureden und

Antreiben, ihn zur Beendigung der geplanten Bewegung zu veranlassen. Die motorische Sprache war weitgehend unverständlich, es bestand eine erhebliche *artikulatorische Störung* der Sprache, außerdem beschränkten sich die sprachlichen Reaktionen auf ein Minimum.

Go. lag mit angezogenen, an den Leib gepreßten Armen und halb gebeugten Beinen da. *Die Sehnen- und Knochenhautreflexe* an Armen und Beinen fanden sich *beiderseits gleichmäßig gesteigert.* Beiderseits bestand ein unerschöpflicher Fußklonus. Der MAYERsche Grundgelenkreflex war beiderseits seitengleich positiv. Die Lichtreaktion der überdurchschnittlich weiten, in der Weite nicht seitenverschiedenen, nicht verzogenen Pupillen erfolgte rasch und sehr ausgiebig. Es fand sich eine deutliche *Blickschwäche nach oben,* eine *Abducensparese* auf dem rechten Auge beim Blick nach rechts, eine *leichte allgemeine Blickschwäche nach links.* Bei passiven Bewegungen fand sich eine *Mischung von Spasmus und Rigor an Armen und Beinen,* die in ihrem Ausmaß auffallend wechselten. Bei mehrmaliger Prüfung nahm die Tonuserhöhung nach einigen raschen und brüsk durchgeführten Bewegungen eher zu, als ab. Es zeigte sich ein ausgesprochenes *Haltungsverharren.*

Bei der Durchführung einzelner Bewegungen kam es zeitweise zu einem *leichten Zittern* in den Gliedmaßen, *vor allem in den Armen.* Gelegentlich konnte man in dem Bereich der Muskulatur der Oberarme auch *Myoklonien* beobachten. Zeitweise bestand Schlafsucht. Auch in wachem Zustand fand sich aber eine hochgradige *Akinese:* Anhaltspunkte für einen apoplektischen Insult, sowie für seitenverschiedene Störungen ergab die mehrmals an aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführte Untersuchung nicht.

Go. starb am 6. 5. 1940 unter den Erscheinungen einer Kreislaufschwäche. Die Leber war bei der zweiten Klinikaufnahme nicht vergrößert gewesen, die Milz war nicht tastbar, ebenso perkutorisch nicht sicher abgrenzbar. Die Takatareaktion war doppelt positiv, im Blut bestand eine Anämie mit mäßiger Leukocytose. Im Urin waren Urobilinogen und Urobilin nachweisbar. Es wurde klinisch die Diagnose eines Leberkomas, verursacht entweder durch einen Lebertumor oder durch eine Lebercirrhose, gestellt. Da von seiten der Angehörigen ein Verbot der Autopsie bestand, beschränkte sich die Sektion auf die Herausnahme der Leber. Die Untersuchung (Path. Institut der Universität Frankfurt a. M.) ergab eine *hochgradige atrophische Lebercirrhose* mit einem haselnußgroßen, älteren Absceß im rechten Leberoberlappen, kleine Konkremente in den stark erweiterten extrahepatischen Gallenwegen, Lungenödem und vereinzelte bronchopneumonische Herde.

Fall 4. St. Adam, 49 Jahre alt, geb. 8. 9. 90, gest. 10. 2. 40, M. Kl. Ffm. vom 5. 12. 39 bis 10. 2. 40.

Die Familienanamnese ergibt keine Besonderheiten. Er gibt an, immer gesund gewesen zu sein, auch keine Kinderkrankheiten durchgemacht zu haben. 1928 bereits 6 Wochen wegen eines hepatocellulären Ikterus mit Leber- und Milzvergrößerung in der Behandlung der Medizinischen Klinik. Damals vorübergehend positive Wa.R. 1935 wegen eines „daumengliedgroßen Kraterulcus" an der

kleinen Kurvatur des Magens, etwas unterhalb des Fornix in der Hinterwand, in Behandlung. Damals fand sich eine fast anacide Gastritis dabei. Nach einer Diätkur und medikamentösen Beeinflussung trat eine subjektive Besserung auf, gegen Ende der Kur war das Ulcus röntgenologisch nicht mehr sicher nachweisbar, die Gastritis ließ sich jedoch röntgenologisch noch weiterhin nachweisen.

1936 wurde er wegen eines hoch an der Kardia sitzenden Magengeschwürs in der Chirurgischen Klinik in Frankfurt aufgenommen. Bei der Probelaparotomie wurde eine „hypertrophische Form der Lebercirrhose" und eine beträchtliche Milzvergrößerung festgestellt. Der Leberrand stand 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Wegen des Leber- und Milzbefundes wurde von einer Resektion des Geschwürs Abstand genommen. 3 Tage nach der Probelaparotomie trat ein mehrere Tage anhaltender Ikterus auf. Nach der Operation kam es zur Ausbildung eines großen Hämatoms der Bauchdeckenwunde, das vereiterte und aus dem sich nekrotische Fascien abstießen.

Bei seinem jetzigen letzten Aufenthalt in der Medizinischen Klinik bot St. mit *harter kleiner* Leber, erheblicher *Ascitesbildung, positiver Takatareaktion* in Blut und Bauchpunktat das klassische Bild einer Lebercirrhose. Es fand sich eine schmutzig braune Hautfarbe, Haarlosigkeit der Brust, Magerkeit der oberen Körperhälfte, ausgeprägte Venenzeichnung, Ödeme, Caput medusae. Ätiologisch kamen für die Entstehung der Cirrhose sowohl Potus als auch chronisch-entzündliche Veränderungen des Magen-Darmtraktus in Frage. Im klinischen Verlauf war bemerkenswert, daß St. eine interkurrente Pyelitis auffallend gut überstand, außerdem verdient die rasche Nachbildung des Ascites nach der Punktion und das Fehlen einer Verschlimmerung unmittelbar nach dieser hervorgehoben zu werden. Gegen Ende des Klinikaufenthaltes kam es bei St. zu einem Zustand des Coma hepaticum, die Schläfrigkeit nahm langsam zu, er verfiel mehr und mehr, reagierte aber in den letzten Tagen des Januar 1940 noch auf Anrufe. Versuche, das Koma mit Infusion einer Acidum-lacticum-Lösung zu beeinflussen, waren nur von vorübergehendem Erfolg begleitet.

Bei einer Untersuchung am 30. 1. 40 lag St. *bewegungslos* im Bett. Er war auf die linke Seite gedreht. Als man das Zimmer betrat, öffnete er die Augen und schloß sie dann wieder. Auf eindringliches, immer wieder neu einsetzendes Fragen erfolgten kurze, sinnentsprechende Angaben in einer undeutlichen, *schlecht artikulierten Sprache.* Er gab an, es gehe ihm ganz gut, er habe keine Schmerzen und fühle sich körperlich ganz wohl. Es bestand eine *ausgesprochene Euphorie.* Örtlich und zeitlich war St. *nicht* richtig orientiert. Eine Merkstörung war experimentell nicht sicher nachweisbar. Er machte einen *schwerbesinnlichen Eindruck,* immer wieder, wenn man mit dem Fragen aussetzte, verfiel er in einen *schlafähnlichen Zustand,* aus dem er erweckt werden mußte. Von sich aus nahm er zu nichts Stellung, erst dann, wenn man ihn immer wieder eindringlich zu einer sprachlichen Stellungnahme drängte. Es fiel eine außerordentlich rasche Ermüdbarkeit auf. Nach einiger Zeit war St. überhaupt nicht mehr zu einer sprachlichen Reaktion zu bringen.

Die neurologische Untersuchung ergab einen deutlichen *Rigor in Armen und Beinen.* Dieser nahm gegen Ende der Bewegung, bevor

Arme und Beine in Streckstellung kamen, deutlich etwas zu. Eine Seitenverschiedenheit des Rigors fand sich nicht. Außerdem bestand eine ausgesprochene Flexibilität. Bei häufigeren und rascher durchgeführten passiven Bewegungen kam es eher zu einer Zunahme der Steifigkeit. Dabei entspannte St. gut. Gegenhalten und Negativismus fanden sich nicht. Es zeigte sich aber ein deutliches *Haltungsverharren*. Die Hirnnerven zeigten keinen krankhaften Befund. Auffallend war der sehr ausgeprägte Arcus senilis. Die normalen Reflexe an den Armen waren gut und seitengleich auslösbar, der MAYERsche Grundgelenkreflex war beiderseits in gleicher Stärke vorhanden. Klopf- und Knipsreflex fehlten beiderseits. Die Bauchdeckenreflexe fehlten (Bauchhernie!). Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits lebhaft, Kloni oder pathologische Reflexe waren nicht auslösbar. Gelegentlich fand sich im Unterkiefer ein leichtes *Gegenhalten*.

Im Laufe der folgenden Tage änderte sich bis zum Eintritt des Todes der neurologische Befund nicht bis auf eine ständige Zunahme des Rigors und der Schläfrigkeit, aus der St. in den letzten Tagen seines Lebens nicht mehr erweckbar war.

Die *Sektion* ergab eine atrophische LAENNECsche Lebercirrhose (Pathologisches Institut der Universität Frankfurt a. M.), einen festen Milztumor mit Kapselschwielen, 1000 cm³ Ascites, eine alte Schleimhautnarbe des Magens in Kardianähe, einen kleinen Polypen am Pylorus, einen Zustand nach alter Laparotomie, alte Peritonealverwachsungen im Oberbauch und eine Kachexie. Im Gehirn fanden sich makroskopisch keine krankhaften Veränderungen. Eine histologische Untersuchung des Gehirns, insbesondere der Stammganglien, wurde nicht durchgeführt.

Fall 5. Kr. Albert, geb. 29. 3. 80, gest. 21. 6. 40, M. K. 15. bis 21. 5. 40.

In der Familienanamnese und der eigenen Vorgeschichte waren keine Besonderheiten. Früher nie ernstlich krank gewesen. Keine Lues in der Vorgeschichte nachweisbar. Seit einem halben Jahr vor der Krankenhausaufnahme traten Anschwellungen an den Beinen auf, der Leib wurde unförmig dick, so daß der Kranke bereits vom Hausarzt, der die Diagnose einer Lebercirrhose gestellt hatte, zweimal punktiert werden mußte. In den letzten Tagen vor der Krankenhausaufnahme war das spontane Wasserlassen nicht mehr möglich, Kr. wurde benommen und unruhig, so daß er nicht mehr zu Hause behalten werden konnte.

Der 60jährige Mann kam im benommenen Zustand mit erhöhter Temperatur, einem kleinen, kaum fühlbaren Puls, einem Blutdruck von 100/40 mm Hg nach RR., einem riesigen Ascites und einer allgemeinen Starre zur Aufnahme. Die Leber war vergrößert, die Milz nicht palpabel. Die Luesreaktionen im Blut waren positiv, dagegen ergab die Untersuchung der Nervenflüssigkeit keinen krankhaften Befund (negativer Ausfall der Wa.R., Mastixkurve negativ, Liquor klar, keine Erhöhung der Zellzahl).

Kr. befand sich in einem leicht *deliranten* Zustand. Gelegentlich versuchte er, aus dem Bett herauszusteigen. Meistens lag er aber *völlig unbeweglich* und starr da, die Arme waren in den Ellenbogen gebeugt, an den Leib gepreßt, die Beine in den Knien leicht angewinkelt. Bei

dem Versuch, die Arme und Beine des Kranken passiv zu bewegen, fand sich ein zäher, teigiger, im Laufe der Bewegungen eher zunehmender Widerstand, der so stark war, daß es überhaupt Schwierigkeiten machte, Kr. in seinen Gliedmaßen zu bewegen. Das Gesicht war *maskenhaft steif und unbeweglich.* Spontanbewegungen erfolgten die meiste Zeit überhaupt nicht. Die Pupillen reagierten weder auf Lichteinfall, noch auf Nahesehen. Sie waren verschieden groß und beiderseits entrundet. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren beiderseits gesteigert, der Babinski-Reflex war rechts nachweisbar, links war er wegen eines starken Fluchtreflexes nicht zu prüfen. Die Benommenheit und der Rigor nahmen im Laufe der folgenden Tage zu, dann trat der Exitus unter Fieberanstieg und großer KUSSMAULscher Atmung ein.

Die Sektion ergab eine hochgradige LAENNECsche Lebercirrhose, sowie eine Atheromatose der Aorta. Das Cerebrum zeigte makroskopisch keine krankhaften Veränderungen.

c) *Beobachtungen bei Lebercirrhose.*

Fall 6. Ha. Karl, geb. 30. 3. 73, gest. 5. 1. 39. Zwischen 20. 7. 38 und 12. 11. 38 in der Nervenklinik Frankfurt, dann bis zum Tode in der Heil- und Pflegeanstalt Weilmünster.

Der 65jährige Kranke wurde vom Hausarzt wegen zunehmender Unruhe und seelischer Veränderung eingewiesen. Nach Angaben des Sohnes ging Ha. schon seit einer Reihe von Jahren in seiner körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit allmählich zurück. Seit 1930 habe man bei ihm langsam zunehmend ein *Steifwerden* beobachten können. Er wurde in seinen Bewegungen immer schwerfälliger und unbeholfener, größere Wege konnte er nicht mehr zurücklegen. Der Bankrott als Kaufmann, den er einige Jahre vor seiner Klinikaufnahme erlitten hatte, wurde von der Familie auf seine zunehmend sich entwickelnde Leichtgläubigkeit und Gutmütigkeit zurückgeführt. Bis in die letzte Zeit vor der Klinikaufnahme hatte er immer noch kleinere Vertretungen und war, wenn auch nicht viel, so doch noch laufend geschäftlich tätig. Es war in der Familie aufgefallen, das er trotz der ständig zunehmenden Verschlechterung seines Leidens und trotz des stetigen Rückgangs seiner pekuniären Lage „nie seine gute Laune und seinen guten Humor" verloren hatte. Man hatte in der Familie sogar im Gegenteil den Eindruck, daß sich seine Heiterkeit und sein Humor in den letzten Jahren zunehmend erst richtig entwickelt hatte. Vor allem fiel in der letzten Zeit eine deutliche Merkschwäche und ein allgemeiner geistiger Rückgang auf, der von den Angehörigen mit einer beginnenden „Arterienverkalkung" in Zusammenhang gebracht wurde. Schlaganfallähnliche Zustände konnten bei Ha. aber nie beobachtet werden. Die hochgradige Steifigkeit hatte sich ohne akute Verschlimmerung ganz allmählich und unmerklich von leisen Anfängen zu immer höheren Graden entwickelt.

Die Untersuchung ergab einen über die Jahre gealtert aussehenden Mann in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute waren nur mäßig durchblutet, an Herz und Lunge ließ sich ein krankhafter Befund nicht erheben. Der Puls war regelmäßig und gut gefüllt, der Blutdruck war mit 160/100 mm Hg nach RR. an der oberen Grenze der Norm. Die Leber fühlte

sich etwas derb und hart an, sie war deutlich tastbar, ebenso die Milz. Es fand sich eine Venenzeichnung im Sinne eines Caput medusae. Im Harn waren die Urobilin- und die Urobilinogenproben positiv. Ebenso fand sich die Takatareaktion im Blut positiv.

In seinem Spontanverhalten war Ha. *auffällig bewegungsarm, akinetisch.* Er lag teilweise mit etwas in die Kissen zurückgebohrtem, teilweise auch stundenlang mit abgehobenem Kopf da. Die Bewegungsarmut der mimischen Muskulatur des Gesichts war auffallend. Wenn er einmal lachte, so blieb für eine Zeit das Lachen auf seinem Gesicht stehen, auf den ersten Anblick wirkte er wie ein postencephalitischer Starrezustand. Von einer entsprechenden Erkrankung war aber in der Vorgeschichte nichts festzustellen. Er bestand weiterhin ein ausgesprochenes *Haltungsverharren,* beim Sprechen wurde kaum die Miene verzogen. Dagegen war die Sprache laut und energisch. Bei längerer Unterhaltung wurde die Sprache *zunehmend verwaschen.* Zwischendurch wurden nach Art von *Logoklonien* bei zunehmender Ermüdung einzelne Silben bis 10mal wiederholt.

Die Augen waren nach allen Seiten frei beweglich und reagierten rasch und ausgiebig auf Lichteinfall und auf Nahesehen. Es fand sich ein sehr ausgesprochener *Arcus senilis,* jedoch ergab sich, auch bei augenfachärztlicher Untersuchung mit der Spaltlampe, kein Anhaltspunkt für das Bestehen eines KAYSER-REISCHERschen Hornhautringes. An Armen und Beinen bestand ein *sehr ausgesprochener Rigor* ohne deutlichen Seitenunterschied, zwischendurch hatte man den Eindruck von gelegentlich einschießenden *Spasmen,* die aber, im ganzen betrachtet, gegenüber dem Rigor weitaus im Hintergrund standen. Die normalen Reflexe an den Armen waren seitengleich und in entsprechender Stärke auslösbar, die an den Beinen waren eher als etwas schwach zu bezeichnen. Bei Intentionsbewegungen trat eine *Unsicherheit in der Bewegungsführung hervor mit angedeuteten Wackelbewegungen,* vor allem in den Beinen. *Bauchdecken- und Hodenheberreflexe fehlten,* Störungen der Sensibilität waren nicht nachzuweisen. Der Gang war *kleinschrittig, trippelnd,* es konnten nur wenige Schritte ausgeführt werden. Beim Gehen legte sich Ha. mit dem Oberkörper stark nach vorne, er drohte dauernd zu fallen, versuchte dann immer, sich mit den Armen zu halten. Beim Gehen *fehlten die Mitbewegungen der Arme völlig.* Psychisch bestand eine *Merk- und Orientierungsschwäche,* eine *leichte alogische Demenz,* sowie eine sehr ausgesprochene *Euphorie.* Jede Krankheitseinsicht mangelte, sowohl, was die körperliche Hinfälligkeit betrifft, als auch, was den Rückgang seiner seelischen und geistigen Leistungen und Fähigkeiten anlangt.

Während des Klinikaufenthaltes änderte sich das eben beschriebene Zustandsbild im wesentlichen nicht. Versteifung, Akinese und Euphorie

nahmen eher noch zu. Dieselben Krankheitserscheinungen bot H. auch nach seiner Verlegung in die Heil- und Pflegeanstalt, wo er unter Ausbildung einer allgemeinen Kachexie unter den Erscheinungen zunehmender Benommenheit zum Exitus kam (wahrscheinlich Leberkoma).

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns fand STADLER eine Kombination von arteriosklerotischen Veränderungen und Befunden, wie er sie in seiner Leberarbeit beschrieben hatte. Eine Encephalitis epidemica ließ sich histologisch sicher ausschließen.

Fall 7. Dr. Ri., Hermann, geb. 29. 10. 88, gest. 12. 6. 40 im Res.-Laz. III, Frankfurt a. M.

In der Familie nichts von besonderen Krankheiten bekannt. Der Vater lebt noch mit 77 Jahren. Er selbst war „immer gesund", hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Mit 12 Jahren überstand er eine Otitis media, 1911 machte er eine linksseitige Lungenentzündung durch. Früher soll Ri. nach Angaben seiner Frau immer ein kräftiger und starker Mann gewesen sein, seit Anfang 1940 verfiel er jedoch zunehmend. In früheren Jahren hatte Ri. ziemlich viel Alkohol getrunken, das wurde aber im Laufe der letzten Jahre weniger. Er hatte in den letzten Monaten seit seiner Einziehung Dienst bei einer Ersatzabteilung des Heeres gemacht und sich nebenbei immer noch etwas um seine Praxis kümmern können. Im Januar 1940 traten Herzbeschwerden auf mit leichter Atemnot und geringen Knöchelödemen, er war einige Tage damals nicht in der Lage, seinen Dienst und seine Praxis zu versehen. Seit Anfang April 1940 fühlte er sich müde und abgespannt, es traten ein hartnäckiger Singultus auf, starker Husten und Kurzatmigkeit. Wegen dieser Beschwerden wurde Ri. Mitte April 1940 in ein Reservelazarett des Heeres eingewiesen, bei der Aufnahme klagte er über Atemnot und über allgemeine Müdigkeit. Dort wurde die Diagnose einer Rippenfellentzündung mit linksseitigem Erguß, einer Tuberkulose, einer Herzmuskelschwäche und einer Lebercirrhose gestellt. Der Erguß wurde mehrmals punktiert. Bis Ende Mai trat in dem Allgemeinbefinden des Kranken eine langsame leidliche Besserung ein, Ri. sollte zu einer Nachkur in ein Wehrmachterholungsheim verlegt werden. Am 31. 5. 40 trat plötzlich wieder eine akute Krankheit auf mit Fieber, Husten, Kopfschmerzen, gerötetem Rachen, vermehrter Bronchitis. In den darauffolgenden Tagen wurde der Kranke zunehmend hinfällig, es zeigte sich, daß er teilweise desorientiert war, er verkannte die Personen, legte sich zu anderen Kameraden ins Bett, zog sich aus, legte sich auf den Boden, war verwirrt und unruhig, fühlte sich verfolgt, sah Tiere am Boden, besonders nachts, urinierte ins Zimmer. Kurz, er zeigte ein *delirantes* Zustandsbild. Wegen Zunahme dieser Krankheitserscheinungen wurde R. in das Res.-Laz. X in Frankfurt a. M. verlegt.

Bei der *Aufnahme* war Ri. hinfällig, abgemagert, zeigte eine trockene Haut mit einer leicht ikterischen Verfärbung, überall zeigten sich kleine Striae. An beiden Beinen fanden sich unregelmäßige Pigmentanhäufungen. Die Haut, die sich überall in Falten abheben ließ, war schlaff. Über der linken Brust wurde eine massive Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch festgestellt, die Herzdämpfung war gegen die Lungendämpfung nicht sicher abgrenzbar, aber wahrscheinlich nach links verbreitert. Über der Herzspitze fand sich ein leises systolisches Geräusch, der Blutdruck betrug 130/80 mm Hg nach RR. Die Leber war einen Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, fühlte sich aber nicht verhärtet an. Urobilin und Urobilinogen waren im Urin stark positiv. Die Zahl

der Leukocyten war mit 3800 vermindert, dabei bestand eine ausgesprochene Lymphocytose.

Bei der Untersuchung lag Ri. *völlig bewegungslos* im Bett. Im Laufe des Gespräches traten bei ihm kaum irgendwelche Spontanbewegungen auf. Örtlich war Ri. bei der Untersuchung richtig orientiert. Die *zeitliche Orientierung* war *grob gestört.* Er erkannte den Arzt als solchen richtig, behauptete aber fälschlicherweise, schon mit ihm gesprochen zu haben. Zu anderen Zeiten stellte er sich demselben Arzt immer wieder neu vor. Das Sprachverständnis war nicht gestört, entsprechende Aufforderungen wurden sofort richtig befolgt, allerdings wurden die entsprechenden *Bewegungen* außerordentlich *langsam und zögernd* ausgeführt. Es fand sich bei den verschiedensten Untersuchungen ein ausgesprochenes *Haltungsverharren.* Zeitweise änderte sich dann das Zustandsbild, das Ri. bot. Er drängte aus dem Bett, zeigte entgegen dem eben beschriebenen Verhalten mehr Bewegungsimpulse, versuchte, aus dem Bett aufzustehen, sprach zwischendurch spontan unverständlich vor sich hin, während er meistens nur sprach, wenn man ihm entsprechende Fragen vorlegte und immer wieder zum Antworten anstachelte.

Bei der neurologischen Untersuchung war die linke Pupille etwas weiter als die rechte, die Lichtreaktion war beiderseits mäßig gut. Die Papillen am Augenhintergrund waren scharf begrenzt, hier fanden sich auch sonst keine krankhaften Veränderungen. Beiderseits bestand eine leichte Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die supraorbitalen Nervenaustrittspunkte. Gelegentlich trat ohne Seitenbetonung ein eigentümliches, an das „paralytische Wetterleuchten" erinnernde *Zittern um die Mundwinkel* auf, ohne deutliche Seitenbetonung. Die *Zunge* wurde gerade herausgestreckt. Sie *zitterte rhythmisch beim Herausstrecken.* Das ganze Gesicht wirkte immer eigentümlich *bewegungsarm, maskenartig steif und unbewegt.* Wenn einmal eine Änderung der Miene eintrat, dann blieb diese eine gute Weile stehen. Sonst war an den Gesichtsnerven ein krankhafter Befund nicht zu erheben.

Mehr an den Armen als an den Beinen, aber auch da sehr ausgesprochen, fand sich ein *Rigor* mit einem deutlichen *Zahnradphänomen,* der in seiner Intensität wechselte, aber immer deutlich nachweisbar war. *Rechts* fand sich gelegentlich eine *Dorsalflexio der großen Zehe* beim Bestreichen des äußeren Fußrandes.

Bei Zielbewegungen war eine deutliche Unsicherheit nicht fest zustellen, dagegen kam es schon in der Ruhe, rechts mehr als links, *vorwiegend in der Hand zu einem rhythmischen Antagonistentremor.* Wenn man Bewegungen durchführen ließ, traten in der rechten Hand, in geringerem Ausmaß aber auch in der linken und im Bereich des rechten und des linken Armes *grobe Zittererscheinungen*

auf, die zu einer zeitweise *erheblichen Unsicherheit bei der Durchführung von Zielbewegungen* führten. Es bestand ein ausgesprochenes *Haltungsverharren*, dagegen waren kein Hakeln, kein Gegenhalten, kein Greifreflex auslösbar. Die Sprache klang nicht ganz gut artikuliert, etwas undeutlich, ohne jedoch an die schmierende Sprache eines Paralytikers zu erinnern. Die grobe Kraft in Armen und Beinen war nicht herabgesetzt.

Während eines Aufenthaltes in der Nervenabteilung des Lazarettes trat vorübergehend ein *delirant-halluzinatorisches Zustandsbild* auf, das aber rasch wieder abklang. Die *Bewußtseinstrübung* war in ihrem Ausmaß unterschiedlich, eine Merkschwäche war immer deutlich und nachweisbar.

Bei der anschließend vorgenommenen Verlegung in ein internes Fachlazarett wurde von internistischer Seite eine deutliche subikterische Verfärbung sowie eine beginnende Kachexie festgestellt. Die linke Seite des Brustkorbs beteiligte sich nicht an der Atmung, an der Lunge links fand sich eine massive Dämpfung mit Aufhebung der Atemgeräusche. Das Herz war nicht verbreitert, die Herzaktion stark beschleunigt und unregelmäßig. An den Herztönen war nichts Auffälliges festzustellen. Die Leber fühlte sich beim Betasten hart und höckrig an, war kaum vergrößert. Sie konnte in der Mammillarlinie einen Querfinger unter dem rechten Rippenrand getastet werden. Die Milz fühlte sich hart an und war stark vergrößert. Es wurde eine ausgesprochene Leukopenie mit starker Linksverschiebung festgestellt, die Takatareaktion im Blut war stark positiv, die Blutsenkungsgeschwindigkeit war etwas beschleunigt (26/55).

Die Pleurapunktion ergab 200 cm³ eines sanguinolenten Transsudates, Rivalta spurweise positiv, Tuberkelbacillen konnten im Transsudat nicht gefunden werden, lediglich vereinzelte Leukocyten und massenhaft Erythrocyten. Am Morgen des 12. 6. 40 war Ri. teilweise schläfrig, teilweise konnte im Gegensatz zu den Vortagen eine *delirante Bewegungsunruhe* der Hände und Arme beobachtet werden, *Personen* seiner Umgebung, auch seine Frau, wurden *nicht richtig erkannt*, zeitweise murmelte er etwas Unverständliches vor sich hin, der Tod trat unter den Erscheinungen eines CHEYNE-STOKESschen Symptomenkomplexes ein.

Die *Sektion* ergab am Gehirn makroskopisch keinen krankhaften Befund, links fand sich eine frische Miliartuberkulose, rechts eine alte Spitzentuberkulose, außerdem fand sich eine sichere LAENNECsche *Lebercirrhose mit Stauungsmilz.*

Fall 8. Re. Jakob, geb. 11. 2. 70, M. Kl. Ffm. 31. 5. bis 17. 8. 39 und 23. 10 bis 26. 10. 39.

Bei der ersten Klinikaufnahme wurde eine *atrophische, dekompensierte Lebercirrhose mit Ascites* festgestellt. Patient mußte während des ersten Klinikaufenthaltes 6mal punktiert werden. Als Zeichen der Leberfunktionsstörung waren die Takatareaktion stark positiv, ebenso die MILLONschen Proben im Urin. Außerdem bestand ein infiltrativer Tuberkuloseprozeß im linken Oberfeld. Im Sputum fanden sich Tuberkelbacillen, dessentwegen wurde Re. auf eine Tuberkuloseabteilung verlegt. Da sich aber kein Fortschreiten des Lungenprozesses zeigte, wurde er nach Rücksprache mit der Fürsorge wieder entlassen. In erheblich reduziertem Zustand kam Re. im Oktober erneut zur Aufnahme, verstarb dann aber einige Tage später. Er zeigte die Erscheinungen einer peripheren Gefäßsklerose, für eine Arteriosklerose des Gehirns bot die Untersuchung keinen Anhaltspunkt.

Die *Sektion* (Pathologisches Institut der Universität Frankfurt a. M.) ergab eine LAENNECsche *Lebercirrhose*, geringe *Ösophagusvaricen*, einen großen, mittelfesten *Milztumor* mit Kapselschwielen, etwa 850 cm³ Ascites, einen kleinapfelgroßen schiefrigen Indurationsprozeß in der Spitze des linken Oberlappens mit diffusen Bronchiektasen und kleinen käsigen Herden und einer walnußgroßen alten tuberkulösen Kaverne, ferner acinös-nodöse Herde im linken Unterlappen, Lungenödem Concretio pericardii, eine Coronarsklerose bei weitem Lumen, eine Herzmuskelschwiele in der Hinterwand des linken Ventrikels, kleine subepikardiale Blutungen, geringe Kalkinfarkte in den Nieren, Atheromatose der Aorta, mäßige Sklerose der großen Gefäße, einen Thrombus im linken Sinus caroticus, eine ältere Erweichungscyste im *Globus pallidus* und einige im Caput nuclei caudati beiderseits. Leider wurde eine genauere mikroskopische Untersuchung des Gehirns nicht vorgenommen.

Klinisch stand eine ausgesprochene *Bewegungsarmut* im Vordergrund. Der Kopf war zeitweise leicht abgehoben, die Halsmuskeln sprangen beiderseits stark an. Ein *Verharren* in zunächst spontan eingenommenen, wenn auch unbequemen *Haltungen* war sehr deutlich.

Psychisch fiel Re. durch seine Euphorie und seine Merkstörung auf. Er betonte bei der Untersuchung, daß es ihm sehr gut gehe, er habe über nichts zu klagen. Als er sich aufsetzen sollte, betonte er spontan seine große *Steifigkeit*, die ihn an allen Bewegungen hindere. Er betont auch seine große *Langsamkeit* bei allen Bewegungen. Als er dann Bewegungen durchführte, sein Hemd auszog und sich zurechtsetzte, zeigten sich hochgradige Verlangsamung und Bewegungsarmut sehr deutlich. Auffallend war ein durchgängiger Mangel an physiologischen Mitbewegungen.

Die neurologische Untersuchung ergab beiderseits *leicht verzogene Pupillen* (die rechte mehr als die linke). Die *rechte Pupille reagierte auf Lichteinfall weniger gut* als die linke, aber auch diese reagierte nach Tempo und Ausmaß nur sehr mäßig. Beiderseits fand sich ein *sehr hochgradiger Arcus senilis*. Die Konjunktiven fanden sich beiderseits leicht subikterisch verfärbt.

Nach anfänglichem *Zahnradphänomen* fand sich bei passiven Bewegungen der Arme zunächst sehr ausgesprochenes *Mitmachen*, sowie eine *Flexibilitas cerea*. Nach Ausschaltung des Mitmachens kam es bei häufigerem passiven Hin- und Herbewegen der Arme — ohne daß zwischen rechts und links ein Seitenunterschied festzustellen gewesen wäre — zu einer zunehmenden *Tonuserhöhung*, rechts wie links kommt es zeitweise zu ausgesprochenem *Gegenhalten*. Ebenso findet sich eine deutliche Flexibilitas cerea. Zeitweise kam es zu einer *Bremsung der Bewegung durch den Adaptationsreflex. Beim Durchführen gegensinniger Bewegungsfolgen* war eine *deutliche Verlangsamung* festzustellen. Die normalen Reflexe an den Armen waren nur sehr schlecht auslösbar. Dabei mochte aber eine gewisse *Entspannungserschwerung* einen Ausdruck finden. Trotz einer bestehenden Rectusdiastase waren die

Bauchdeckenreflexe in allen Quadranten gut und seitengleich auslösbar. An den *Beinen* war bei passiven Bewegungen beiderseits ein sehr ausgesprochenes *Zahnradphänomen nachweisbar*, *Patellar- und Achillessehnenreflexe* waren durchgängig nur *schwach* vorhanden, einmal war der linke Patellarsehnenreflex lebhafter als der rechte. Krankhafte Zehenreflexe fanden sich nicht. Der *Gang* war etwas *unsicher*, *schwankend*, fast *ataktisch*, gelegentlich kam es zum *Überkreuzen der Füße*, ein ausgesprochener Trippelgang konnte nicht beobachtet werden.

Fall 9. Ne. Heinrich, Med. Poliklinik vom 15. 8 bis 23. 9. 39.

Der Vater war mit 69 Jahren an Wassersucht gestorben, die Mutter mit 68 Jahren an einer Lungenentzündung, in den letzten Jahren ihres Lebens sei ein Kehlkopfkrebs festgestellt gewesen. Zwei Geschwister seien gesund, ein Bruder, ebenfalls starker Trinker, sei seit dem Kriege nierenleidend. Er selber hat an Kinderkrankheiten Masern durchgemacht, später eine Blinddarmentzündung mit nachfolgender Operation. Später stand er wegen Herzneurose, Paradentose und Angina in ärztlicher ambulanter Behandlung. Vor einigen Jahren hatte er einmal einen sehr starken Blutverlust durch Nasenbluten. Nach Genuß von Speiseeis war ein Jahr vor der Klinikbehandlung eine vorübergehende Lebergallenschwellung festgestellt worden, die sehr scmerzhaft war. Jetzt war er zunächst wegen eines Beckenrisses in der chirurgischen Klinik, dort fiel er wegen seiner anfangs gelben Skleren und wegen seines Meteorismus auf, deshalb wurde er der Medizinischen Poliklinik Frankfurt überwiesen. Es fand sich bei der internistischen Untersuchung ein Meteorismus, ein geringgradiger Ascites, die Leber fühlte sich hart und höckrig an, sie war 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens noch palpabel. Im Urin war die Urobilinogenprobe positiv, sonst ergab die Untersuchung keinen krankhaften Befund. Im Blut war die Takatareaktion positiv, der Bilirubinspiegel erhöht, der Blutzucker war mit 102 mg-% an der oberen Grenze der Norm. Mit Hilfe des negativen Röntgenbildes konnte eine differentialdoagnostisch in Erwägung gezogene ADDISSONsche Krankheit ausgeschlossen werden, da sich sonst mit Wahrscheinlichkeit Kalkschatten in der Gegend der Nebennieren gezeigt hätten. Ebenso sprach gegen eine ADDISSONsche Krankheit der relativ hohe Blutzuckerspiegel und der normal hohe Blutdruck. Es wurde die Diagnose einer Lebercirrhose gestellt und der Kranke nach einiger Zeit wesentlich gebessert entlassen.

Bei einer Nachuntersuchung im Mai 1940 ergab sich, daß es ihm nach eigenen Angaben und nach denen seiner Frau seit der Entlassung teils weiterhin besser gegangen sei, teils aber auch schlechter. Er gab an, daß er in der letzten Zeit wieder sehr viel Wasser im Leib habe. Außerdem habe er jetzt sehr ausgesprochene Wasserstauungen in den Beinen, vor allem im Bereich des rechten Beines. In seiner Stimmungslage sei er jetzt sehr *fröhlich*, er sei den ganzen Tag außerordentlich gut aufgelegt, „ganz anders als früher". Vor seiner Erkrankung sei er ein ruhiger und unauffälliger Mann gewesen, dann, als sich die Leberkrankheit entwickelt habe, vor allem im Laufe des letzten Winters nach der Entlassung aus der Klinik, sei er *mürrisch*, *reizbar* und *verstimmt* geworden. Die Frau gab an, daß ihn trotz seiner zeitweisen Fröhlichkeit oft die Fliege an der Wand ärgere, während er sonst gar nie

so gewesen sei. Auch in letzter Zeit sei er wieder recht reizbar und quängelig, manchmal sei er ihr und der ganzen Umgebung gegenüber von einer geradezu feindseligen und paranoischen Haltung und Einstellung. In solchen Zeiten behaupte er dann, man gönne ihm nichts, wahrscheinlich wolle man ihm überhaupt deshalb keine Freude mehr gönnen, damit er um so eher abkratze. Leider trank Ne. auch in der letzten Zeit noch immer trotz aller Verbote viel Alkohol, jetzt allerdings mehr Bier im Gegensatz zu dem früheren häufigen und ausgiebigen Schnapsgenuß. Zeitweise falle das rasch Wechselnde der Stimmung gegen früher auf. Früher sei er, obwohl er seit vielen Jahren Alkohol trinke und früher mehr getrunken habe als jetzt, psychisch abgesehen von seinen Rauschzuständen nie auffällig und seelisch verändert gewesen.

Bei der Untersuchung fiel eine *außerordentliche Bewegungsarmut* auf. Im Gesicht rührte sich nicht das Geringste an Bewegungen der mimischen Muskulatur. Als man ihn besuchte, lag er auf dem Rücken, als der Arzt in das Zimmer trat, machte er überhaupt keine Bewegungen, als sich der Azrt nach seinem Befinden erkundigte und sich mit ihm unterhielt, blieb er in unveränderter Haltung liegen, richtete sich nicht einmal auf, streckte nicht einmal seine Hand der ihm grüßend entgegengestreckten des Arztes hin. Obwohl er auf Fragen ganz geordnete Antworten gab, sprach er von sich aus kaum, rührte sich nicht, tat auch nicht dazu, um das Gespräch in Gang zu halten. Im Laufe einer halben Stunde wurde er dann etwas gesprächiger, lagerte sich auch einmal anders, wurde aber in seinen Spontanbewegungen keinesfalls regsamer. Auf entsprechendes Befragen der bei der Untersuchung anwesenden Frau gab diese an, daß er in seinem motorischen Verhalten in der letzten Zeit immer so sei, eine Zeit, in der er sich mehr oder übermäßig viel bewegt habe, habe sie an ihm aber nicht beobachten können.

Schmerzen nach Polyneuritisart fanden sich bei Ne. nicht, es war auch keine Druckempfindlichkeit der tiefen Nervenstämme an den Gliedmaßen nachweisbar. Die Armreflexe waren in normaler Stärke auslösbar, die Beinreflexe waren dagegen kaum auslösbar, krankhafte Reflexe ließen sich nicht nachweisen; bei passiven Bewegungen der Gliedmaßen zeigte sich aber eine ausgesprochene *Hypotonie der Muskulatur*. Ataktische Erscheinungen, Zittern, Tremor der gespreizten Finger fanden sich nicht.

Der Leib überragte das Thoraxniveau beträchtlich. Es fand sich ein ausgesprochener Ascites, die Leber reichte bis 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogen (in der Mammillarlinie), sie fühlte sich hart und höckrig an, war aber nicht druckschmerzhaft. Die Haut war grau-bräunlich verfärbt, die Skleren zeigten eine deutliche subikterische Verfärbung. Weiterhin fand sich eine geringe Herzverbreiterung nach links. Vor allem am rechten Bein waren bei der morgend-

lichen Untersuchung trotz des Liegens von der Nachtruhe her noch ausgesprochene Ödeme nachweisbar.

Merk- und Gedächtnisstörungen ließen sich nicht nachweisen, auch keine gleichsinnigen Klagen.

Er gab an, er habe seit einigen Monaten gar keine rechte Lust sich zu bewegen. Das Interesse sei auch nicht mehr so wie früher. „Wenn er so ganz ruhig daliege und gar nichts bewege und gar nichts denke", dann fühle er sich am wohlsten. Manchmal habe er ein *Gefühl der vollkommenen Erstarrung.* Vor allem, wenn es mit der Krankheit ärger werde, wenn er sich einmal mit dem Alkohol „nicht richtig halte", dann müsse er *zeitweise ganz starr* im Bett liegen, dann würden ihm innerlich die Arme wie an den Leib gepreßt. Das erlebe er vor allem in den Zeiten der Verschlimmerung der Krankheit, vor allem morgens beim Erwachen. Dann fühle er sich so steif und könne sich so schlecht bewegen, daß er deswegen tagelang im Bett liegen bleiben müsse.

Fall 10. Do., Vinzenz, geb. 17. 6. 64, M. Kl. Ffm. vom 25. 4. bis 6. 6. 40.

Besondere Krankheiten wurden in der Familie nicht bekannt. Er selbst war immer gesund, machte 1917 eine Lungenentzündung durch. Seit Mitte März bemerkte er, daß trotz herabgesetzten Appetits sein Bauchumfang stark zunahm. Außerdem bekam er ziehende Schmerzen im Leib. Er gab zu, gelegentlich Alkohol in größeren Mengen getrunken zu haben.

Die Untersuchung ergab einen 75jährigen Mann in schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand und Kräftezustand. Die Haut war in Falten abhebbar, der Teint gelblich. Der Leib war trommelförmig vorgetrieben, eine deutliche Venenzeichnung sichtbar, jedoch kein abnormer Füllungszustand dieser Venen. Die Leber überragte den rechten Rippenbogen um 3 Querfinger, war hart und scharfrandig. Im Galaktoseversuch zeigte sich noch keine Funktionsstörung. Die Takatareaktion war wiederholt negativ. Außer einer anfänglichen Erniedrigung des Blutcholesterinspiegels (117 mg-%) und einem mit 1 mg-% etwas hohem Serumbilirubinwert zeigte die Blutuntersuchung keinen krankhaften Befund. Röntgenologisch waren Ösophagusvaricen nachweisbar, am Magen ergab sich kein krankhafter Befund, der Stuhlgang enthielt okkultes Blut. Ein Ascites wurde mehrmals punktiert, er erwies sich bei einem spezifischen Gewicht von 1016, einem positiven Rivalta und einer negativen Takatareaktion als pseudochylös. Leichte Unterschenkelödeme wurden auf eine kardiale Dekompensation bei Myodegeneratio cordis zurückgeführt. Sie verschwanden rasch nach einigen Strophanthingaben. Es wurde die Diagnose einer Lebercirrhose gestellt. Da das Leiden nicht beeinflußt werden konnte, wurde der Kranke auf seinen Wunsch hin wieder entlassen.

Bei der Untersuchung bestand eine hochgradige *Bewegungsarmut,* die auch seinen Zimmergenossen von Anfang an auffiel. Den ganzen Tag über drehte er sich kaum einmal im Bett herum, er beteiligte sich auch nicht an den Gesprächen. Wenn man das Wort an ihn richtete, dann merkte man, daß er gar nicht richtig schlafe, sondern genau zugehört hatte und über alles, was besprochen worden war, genau Bescheid wußte. Das Gesicht war *amimisch.* Es zeigte sich ein sehr

ausgesprochenes *Haltungsverharren* bei der Untersuchung. Antworten auf Fragen erfolgten verhältnismäßig prompt, eine Störung der Intelligenz ließ sich nicht nachweisen. Dagegen bestand eine sehr ausgesprochene *Euphorie* und ein *Mangel an Krankheitseinsicht.*

Bei passiven Bewegungen kam es in beiden Armen zu einem deutlichen *Zahnradphänomen,* in den Beinen trat zeitweise, trotz gut gelungener aktiver Entspannung, ein ausgesprochener *Rigor* auf, der aber in seinem Ausmaß deutlich schwankte, oft von einer passiven Bewegung zur anderen.

Die *Reflexe* waren in ihrer Stärke durchgängig deutlich *herabgesetzt,* aber auslösbar. Krankhafte Reflexe konnten nicht nachgewiesen werden. Hakeln, Gegenhalten, Greifreflexe fanden sich nicht. Die *Reaktion der Pupillen* auf Lichteinfall war *etwas träge.* Der Arcus senilis war sehr ausgesprochen.

Fall 11. Gu., Franz, 58 Jahre alt, M. K. 18. 7. bis 27. 8. 38, Nachuntersuchung im Juni 1940.

Bei der Krankenhausbehandlung 1938 wurde eine atrophische Lebercirrhose mit Ascites auf der Grundlage eines vorausgehenden langjährigen übermäßigen Alkoholgenusses festgestellt. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war deutlich beschleunigt, das Bilirubin im Blutserum mäßig erhöht. Die Leberfunktionsprüfungen (Galaktose, Takata) ergaben einen positiven Befund, sprachen somit für eine Leberzellschädigung. Nach anfänglicher mehrmaliger Bauchpunktion wurde der Kranke dauernd mit diuretisch wirksamen Mitteln behandelt. Gleichzeitig erfolgte eine Stützung der Leberfunktion durch kohlenhydratreiche Nahrung und eiweißarme Kost bei gleichzeitigen Gaben von Campolon, Decholin und Insulin. Nach 3wöchentlichen Itarangaben verschwand der anfangs hartnäckige Ascites. Bei der Entlassung war Gu. ohne Ascites und völlig beschwerdefrei.

Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1940 gab Gu. an, daß er seit seiner Entlassung aus dem Krankenhaus nicht mehr habe arbeiten können. Er werde zu rasch *müde.* Sein Interesse sei dagegen noch genau so wie früher. Er lese jetzt, seitdem er dazu Zeit habe.

Beim Gespräch und der anschließenden Untersuchung zeigt sich bei Gu. eine ausgesprochene *Euphorie,* er erzählt gern und viel, ist weitschweifig-gesprächig. Er hat es nach seinen eigenen Angaben auch selber bemerkt, daß er sich doch trotz seiner häufigen Müdigkeit auffallend wohl fühle.

Die Leber fand sich bei der Untersuchung deutlich tastbar, hart und höckrig. Der Leberrand war nicht beim Betasten schmerzhaft. Die Milz war deutlich vergrößert und tastbar. Es bestand eine deutliche subikterische Verfärbung der Skleren, die an manchen Tagen noch ausgesprochener sein soll. Ein Ascites war nicht nachweisbar.

Bei der neurologischen Untersuchung waren alle normalen Reflexe deutlich auslösbar, aber im ganzen doch schwach. Krankhafte Reflexe fanden sich nicht. Beim Gehen fiel eine gewisse *Bewegungsarmut des Gesichts* ebenso auf, wie ein *Mangel an Mitbewegungen.* Bei passiven

Bewegungen der entspannten Gliedmaßen fanden sich gelegentlich Tonuserhöhungen. Diese waren auch bei einer Kontrolluntersuchung nur schwer zu beurteilen. Bei Aufforderung, sich ruhig zu verhalten, kam es — vor allem bei Ablenkung — zu einer deutlichen Bewegungsunruhe. *Zuckende Bewegungen in den Schultern*, ohne Bevorzugung einer Seite, dann auffallend viele gestikulatorische Bewegungen, die zunächst durch lebhaftes Temperament entschuldigt, aber nicht willentlich unterdrückt werden konnten. Seit dem letzten Jahre habe er selber zu Zeiten beobachtet, „wie alles an ihm zucke". Er wisse nicht, wieso das sei, er habe sich deswegen auch nicht aufgeregt oder beunruhigt. Beim Händeausstrecken kam es zu einer *choreatischen Unruhe im Bereich der Finger*. Während der Unterhaltung rutschte er auf dem Stuhl hin und her, von einem Fleck zum anderen, er konnte auch nicht einige Sekunden hintereinander ruhig sitzen. Er gab an, daß er auch Zeiten habe, wo er ganz ruhig und nicht so zapplig sei.

Eine psychische Untersuchung konnte Störungen der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses und des Urteils nicht feststellen.

Fall 12. Gr., Paul, geb. 7. 10. 80, M. Kl. Ffm. aufgenommen am 11. 6. 40.

In der Familie besteht eine tuberkulöse Belastung. Als Kind hatte Gr. eine Rippenfellentzündung, mit 3 Jahren machte er eine Rachitis durch. Er lernte erst mit 3 Jahren Laufen. Im späteren Leben traten öfters Rippenfellentzündungen auf, ebenso bestand eine Neigung zu Erkältungen und zu Gelenkrheumatismus.

In der letzten Zeit, vor allem in den Tagen vor der Klinikaufnahme, sei vorübergehend immer wieder einmal ein Hautjucken aufgetreten. Seit Ende April 1940 wurden die Beine dicker. Trotz Strophantingaben des Hausarztes wurden aber die Beine abends immer noch dick und der Leib schwoll zunehmend an. Die Farbe der Haut, vor allem aber die der Skleren, war zeitweise gelblich. Die bei Bewegungen seit Jahren bestehende Atemnot nahm zu, dazu entwickelte sich in der letzten Zeit ein starker Husten. Er spürte ein Völlegefühl im Leib, das er mit der Atemnot in Zusammenhang brachte. „Die Leber drückt die Lunge so hoch." In den letzten 4 Wochen vor der Klinikaufnahme nahm er erheblich an Gewicht ab. Ein Übermaß an Alkoholgenuß war für die nähere und fernere Vergangenheit nicht in Erfahrung zu bringen, nur mäßiger Alkoholgenuß wurde zugegeben.

Der bei der Aufnahme 59jährige Mann war in mäßig gutem allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustand. Er wirkte an den oberen Körperpartien deutlich reduziert. Haut und sichtbare Schleimhäute waren mäßig gut durchblutet. Die Gesichtshaut subikterisch verfärbt. In der Lendengegend fand sich ein leichtes, bis an die Rippen reichendes Ödem, gleichmäßig verteilte weiche Ödeme fanden sich auch an den unteren Gliedmaßen, außerdem bestand ein Ascites. Brust und Oberschenkel zeigten spärliche Behaarung. Der Leib war prall gefüllt und kugelförmig aufgetrieben. Die Leber war bei der Untersuchung mit Stoßpalpation etwas vergrößert, der untere Leberrand reichte einen Querfinger über den rechten Rippenbogen. Die Milz fand sich perkutorisch etwas vergrößert. An den Flanken fand sich eine angedeutete Venenzeichnung ohne Füllung, außerdem bestand eine Rectusdiastase. Die Proben auf Urobilin, Urobilinogen und die MILLONsche Probe waren im Urin positiv. Es bestand eine Blutdruckerhöhung

von 715/95 mm Hg nach RR. Der Blutzucker fand sich bei der jetzigen Untersuchung nicht wesentlich erhöht. Bei einem früheren Aufenthalt in der Medizinischen Klinik (1938) war die Diagnose einer Lebercirrhose, einer Myodegeneratio cordis, eines Diabetes und einer Ischias gestellt worden. Die Angaben des alten Krankenblatts sprechen dafür, daß es sich bei der „Ischias" damals wohl um eine diabetische Polyneuritis gehandelt hat.

Gr. zeigte einen ausgesprochenen *Rededrang*, sprach sehr viel, etwas abschweifend. Im Gegensatz zu seiner gesteigerten sprachlichen Produktion wirkte Gr. in seiner Körpermotorik und in seiner Mimik ausgesprochen *bewegungsarm*. Bei rascherem Sprechen kam es zeitweise zu einer schlechten Artikulation und zum Verschmieren einzelner Worte. Zeitweise trat eine plötzliche Sprachhemmung auf, vor allem bei raschem Sprechen.

Das *Haltungsverharren* war sehr ausgesprochen. An Armen und Beinen bestand eine fast vollständige *Areflexie*, eine Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur bestand nicht. In den Armen mehr als in den Beinen fand sich ein ausgesprochener *Rigor*, gelegentlich war auch ein *Zahnradphänomen* nachzuweisen. Sonst fand sich neurologisch nichts Auffälliges. Psychisch fand sich eine ausgeprägte *Euphorie* und eine erhebliche *Merkschwäche*.

Fall 13. He., Wally, M.K. wieder seit 21. 5. 40, geb. 3. 11. 90, 49 Jahre alt.

Die Familienvorgeschichte ergab keine Besonderheiten. Beide Eltern waren sehr alt; der Ehemann verstarb unlängst im Alter von 55 Jahren an einer Lebercirrhose. Sie selbst hatte 1931 eine Gelbsucht durchgemacht, 1938 2mal einen Tonsillarabsceß. Seit 5 Jahren wurde über klimakterische Beschwerden geklagt (Wallungen, fliegende Hitze, Nasenbluten).

Bis Anfang Januar 1940 lag He. im Krankenhaus wegen eines Erysipels. Sie wurde damals mit noch erhöhter Blutsenkung entlassen. Für eine Leberschädigung lag ein Anhaltspunkt noch nicht vor. Während ihres Krankenhausaufenthaltes vom 19. 1. bis 8. 2. 40 wurde eine mäßige Lebervergrößerung festgestellt. Die deshalb angestellten Leberfunktionsprüfungen deuteten auf einen schweren Leberschaden hin (Takata stark positiv, die Galaktoseprobe ergab eine Ausscheidung von 4,25 g Galaktose). Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit war mit 80/120 erheblich erhöht. Ein Ascites fand sich nicht.

Es wurde die Diagnose einer chronischen Hepatitis gestellt und mit kohlenhydratreicher Kost, Kurzwellen, Insulin und Decholin behandelt.

14 Wochen nach der Entlassung im Februar 1940 erfolgte Ende Mai 1940 eine neuerliche Krankenhausaufnahme. Jetzt fand sich ein stark reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Trotz des unterdessen aufgetretenen erheblichen Ascites war eine Gewichtsaufnahme gegenüber der letzten Behandlung um 6 kg festzustellen. Die Leber war wieder deutlich vergrößert, die Leberfunktionsprüfungen zeigten wiederum eine Leberschädigung, bei der Punktion wurden 5400 cm³ Flüssigkeit entleert. Nunmehr wurde eine Punktion des Ascites in regelmäßigen Abständen von 14 Tagen erforderlich. Den behandelnden Ärzten fiel eine sehr starke psychische Labilität der Gemütslage auf. Diese wechselte ständig zwischen gehobener und gedrückter Stimmung, ohne daß dafür hätte ein äußerer Anlaß verantwortlich gemacht werden können. Der Tod ihres Mannes vor einigen Monaten wurde von ihr auffallend leicht verwunden.

Bei der Untersuchung fiel die außerordentlich starke *Affektinkontinenz* und *Affektlabilität* sofort auf. Sie selber berichtete davon, daß sie im zeitlichen Zusammenhang mit der Entwicklung ihrer Bauchkrankheit im Gegensatz zu früher — sie wird als früher ruhige Frau geschildert — jetzt so viel reden müsse. Sie habe auch eine gesteigerte Lust, sich zu bewegen. Immer wieder drängte sie aus dem Bett, stand auch in der letzten Zeit untertags trotz des strengen Liegegebotes aus dem Bett auf, war zu allen möglichen Dummheiten und Scherzen aufgelegt. Dann brach sie plötzlich aus größter Heiterkeit heraus in Tränen aus, als man auf den kürzlich erfolgten Tod ihres Mannes zu sprechen kam. Während der Unterhaltung und Untersuchung fielen die *auffallend vielen Bewegungen der Hände auf*, unter der Bettdecke waren die *Beine in dauernder Unruhe*. Diese Unruhe konnte zwar willentlich vorübergehend unterdrückt werden, aber nicht für dauernd. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit setzte sie sofort wieder ein.

Die neurologische Untersuchung ergab eine *Herabsetzung des Muskeltonus*. Daneben fand sich *Haltungsverharren*, zwischendurch war auch einmal *Gegenhalten* auslösbar, vorwiegend im Unterkiefer und in den Armen. Zeitweise war das Gegenhalten so ausgesprochen, daß man die Kranke durch den Druck des Gegenhaltens mit ihrem Bett verschieben konnte. Die Mimik war sehr lebhaft und ausdrucksreich, die Sprache war unauffällig. Merk-, Gedächtnis- und Urteilsstörungen waren nicht nachweisbar.

Fall 14. Da., Martha, 77 Jahre alt, zuletzt im M.K. vom 12. 1. bis 10. 2. 39.

Die Familienvorgeschichte ergab keine Besonderheiten. Sie selbst war früher immer gesund. Mit 57 Jahren trat eine Leberschwellung mit Gelbsucht und mit Koliken auf, seit dieser Zeit lebte sie nach Diätvorschriften. 1936 trat 5 Wochen vor ihrer damaligen Krankenhausaufnahme eine Gelbsucht auf. Die Gelbsucht wurde damals sehr ausgesprochen und ging langsam wieder zurück. Bei dieser neuerlichen Erkrankung traten wiederum heftige Schmerzen auf, deren Charakter jedoch nicht kolikartig war. Damals fiel bei der neurologischen Untersuchung eine mäßige Entrundung der Pupillen auf, die damals nur langsam auf Licht und auf Nahesehen reagierten. Die daraufhin angestellten Luesproben waren jedoch negativ. Auch anamnestisch ließ sich ein Anhaltspunkt für das frühere Bestehen einer Lues nicht ermitteln. Außer dem Ikterus fand sich damals ein recht umfangreicher Ascites. Die Leber war nicht fühlbar, die Takatareaktion und die Galaktoseprobe fielen positiv im Sinne einer Leberschädigung aus. Eine degenerative Lebererkrankung stand außer Zweifel. Laufende klinische Kontrollen in den folgenden Jahren ergaben immer wieder das Bestehen einer Lebercirrhose, teilweise bestanden auch leichtere Erscheinungen eines dekompensierten Kreislaufes, die entsprechend behandelt wurden.

Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1940 fand sich eine etwas vergrößerte tastbare, harte Leber. Ein Ascites war jetzt nicht nachweisbar. Erscheinungen einer Kreislaufkompensation fanden sich jetzt ebenfalls nicht.

Frau Da. fiel sofort durch einen *dauernden hochgradigen Rededrang* auf. Während einer einstündigen Untersuchung sprach sie unaus-

gesetzt, unterbrach sich nur, um von ihrer gerade anwesenden Freundin zu dem, was sie sagte und erzählte, jeweils ein „so ist es, so war es" zu erreichen. Neben dieser *Logorrhöe* bestand eine dauernde *Unruhe im Bereich der Arme*, weniger ausgesprochen auch im Bereich der Beine. Sie rutschte dauernd auf ihrem Stuhl hin und her, wischte sich über ihr Haar, zupfte an ihren Kleidern herum, einmal hier, einmal dort. Ihre Hände vermochte sie trotz entsprechender Aufforderung keinen Augenblick ruhig zu halten. Beim Ausstrecken der Hände trat eine sehr ausgesprochene *choreatische Unruhe der Finger* auf, die sich höchstens für Sekunden willentlich unterdrücken ließ.

Ihre Rede war fast *ideenflüchtig*. Sie zeigte eine *gehobene Stimmung*. Gleichzeitig bestand ein gesteigertes Wohlbefinden im Sinne einer *Euphorie*, dabei wirkte sie ausgesprochen *affektinkontinent*. In ihren Reden schweifte sie ständig ab, knüpft überall lose an, fand aber nach einiger Zeit wieder an den Ausgangspunkt dessen zurück, was sie gerade hatte sagen und erzählen wollen.

Sie war durchaus zu Scherzen aufgelegt, machte einen oberflächlichen Witz, sprach von sich und ihrer Freundin immer nur als von „wir zwei jungen Mädchen". Die Euphorie und die Redseligkeit waren erst sehr ausgeprägt, als eine anfängliche paranoische Reaktion („ob mich da auf raffinierte Weise jemand bestehlen will") überwunden war.

Merk-, Gedächtnis- und Urteilsstörungen fanden sich bei eingehender Untersuchung nicht.

Auf Befragen gab die anwesende Freundin unserer Kranken an, diese werde täglich „jünger und lebendiger", jetzt bewege sie sich wieder viel mehr als vor einigen Jahren. Sie spreche jetzt auch ununterbrochen. Wenn man sie einige Wochen nicht gesehen habe, dann merke man die Veränderung, die mit der Patientin vorgehe, viel deutlicher, als wenn man täglich mit ihr zusammen sei.

Die körperliche Untersuchung ergab durchgängig *schlecht auslösbare Reflexe*. Der *Tonus der Muskulatur* kann, vor allem in Berücksichtigung des Alters, als *herabgesetzt* bezeichnet werden. Es fand sich weiterhin ein sehr ausgesprochener Arcus senilis, die Pupillen fanden sich beiderseits spurweise entrundet, sie reagierten auf Lichteinfall und auf Nahesehen schlecht. Krankhafte Reflexe waren so wenig auslösbar wie Haltungsverharren, Gegenhalten oder ein Greifreflex.

Fall 15. Ni., Peter, 67 Jahre alt, aufgenommen am 29. 1. 40 M. Kl. Ffm.

Die Familienvorgeschichte ergab, daß der Vater mit 65 Jahren an Schrumpfleber gestorben ist. Ein Sohn starb an einer Hirnhautentzündung, ein anderer an einem Nierenleiden und einer Lungentuberkulose.

Er selber war nach seinen Angaben bis zum 63. Lebensjahr immer gesund. 1934/35 sei er krank geworden, im Zusammenhang mit einer heftigen Gemütserschütterung habe er ziehende Schmerzen in den Beinen bekommen, besonders rechts. Die Schmerzen wechselten in ihrer Heftigkeit stark. Der Arzt führte das

auf den gleichzeitig im Urin gefundenen Zucker zurück. Im Laufe des Jahres 1935 nahm Ni. dann etwa 35 kg an Gewicht ab, die Zuckerkrankheit besserte sich dann wieder, zeitweise wurde er auch mit Insulin behandelt, was zu anderen Zeiten wieder nicht notwendig war.

Bei der Klinikaufnahme fand sich bei dem mittelkräftig gebauten pyknisch-athletischen Mann eine sehr blasse Hautfarbe mit grauem Unterton. Der Leberrand fühlte sich derb an und war etwas druckempfindlich. Die Leber reichte bis 3 Querfinger unter den Rippenbogen. Die Milz war perkutorisch vergrößert und 2 cm unterhalb des Rippenbogens tastbar. Sehnen- und Knochenhautreflexe waren an den oberen Extremitäten schwach auslösbar, etwa seitengleich, der Patellarsehnenreflex war links nur schwach, rechts fehlte er, die Achillessehnenreflexe fehlten beiderseits. Rechts fand sich ein starker Wadendruckschmerz, links war er nur geringfügig, Pyramidenzeichen waren nicht vorhanden, die Bauchdeckenreflexe fehlten. Während man ursprünglich für das weitaus wahrscheinlichste die Diagnose einer Lebercirrhose hielt (Galaktoseprobe mehrmals positiv), ergab sich bei einer späteren Beckenaufnahme ein metastatischer Prozeß in der Gegend der rechten Articulatio sacroiliaca. Rectal ergab sich kein besonderer Befund. Die Suche nach dem Primärtumor schien jetzt bei dem stark reduzierten Allgemeinzustand des Ni. nicht mehr aussichtsreich. Mit weitgehender Wahrscheinlichkeit handelte es sich bei Ni. um ein primäres Lebercarcinom.

Anfang Februar 1940 ergab die neurologische Untersuchung eine *Herabsetzung des Tonus der Muskulatur*. Die *Reflexe* waren durchgängig auslösbar, aber nur *schwach*. Krankhafte Reflexe fanden sich nicht. Es zeigte sich ausgesprochenes *Haltungsverharren. Gegenhalten im Unterkiefer*, beiderseits fand sich *sehr ausgesprochenes Hakeln*. Es war immer wieder auszulösen, auch wenn man entsprechende Gegenaufträge gegeben hatte. Im ganzen machte Ni. einen *müden, wenig bewegungsfreudigen Eindruck*. Merkfähigkeit, Gedächtnis und Urteil erwiesen sich als nicht nachweisbar gestört. Für das Bestehen einer allgemeinen oder einer cerebralen Sklerose ergab die Beobachtung keinen Anhaltspunkt. Der anfangs noch bestehende leichte Diabetes verschwand bei entsprechender Diät im Laufe der ersten Wochen des Klinikaufenthaltes.

Im Laufe der nächsten Monate änderte sich das Zustandsbild des N. nicht wesentlich. Eine Langsamkeit und Schwerfälligkeit trat jedoch zunehmend hervor. Im Juni 1940 fand sich eine leichte *Bewußtseinstrübung*, eine außerordentliche *Bewegungsarmut*, beim Sprechen fanden sich *deutliche Wortfindungsstörungen*, er wirkte *starr, akinetisch, amimisch*. Es fand sich auch jetzt *keine Steigerung des Tonus der Muskulatur*, ausgesprochenes *Haltungsverharren, Gegenhalten* war manchmal *sehr leicht*, dann wieder kaum auslösbar. *Hakeln* und *Greifreflex* beiderseits waren deutlich.

Fall 16. Sch. Jakob, geb. 4. 3. 84, 55 Jahre alt, Nervenklinik 3. bis 22. 5. 40, M. K. Ffm. 22. 5. bis 26. 5. 40.

Sch. wurde vom behandelnden Arzt wegen Verstimmungs- und Angstzuständen in die Nervenklinik eingewiesen. Er war seit Dezember 1939 auffällig geworden, sehr nervös und unruhig, zeigte vor allem nachts Angstgefühle. Er

fühlte eine innere Unruhe in sich, zeitweise wußte er nicht, wo er war, und war ausgesprochen verwirrt.

Die körperliche Untersuchung ergab eine gelbliche Haut- und Gesichtsfarbe. Die Schleimhäute waren blaß, an den Beinen fanden sich gleichmäßig verteilte weiche Ödeme, etwas erschwerte Atmung, aber keine Cyanose. Die Untersuchung des Herzens ergab ein systolisches Geräusch über allen Ostien, die Herzschlagfolge war mit 100—120 Schlägen in der Minute beschleunigt. Die Leber fand sich wesentlich vergrößert, sie reichte rechts fast bis zum Darmbeinkamm herab, links stand sie etwas höher. Sie war als harter, höckriger, reibeisenartiger Tumor zu fühlen, war nach unten mit einem scharfen Rand begrenzt und in der linken Bauchseite ganz leicht druckschmerzhaft. Unterhalb des Tumors fand sich der Leib meteoristisch aufgetrieben. Das Vorhandensein eines Ascites ließ sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Die Milz war infolge des die Gegend ausfüllenden Lebertumors nicht palpabel, ihr größter Durchmesser war nicht zu ermitteln. Es bestand eine hochgradige Anämie (Hämo 39,4%, Erythrocyten 1,8 Mill.). Das Gesamtcholesterin betrug 228 mg-%. Im Urin waren Urobilinogen + und Urobilin (+). Es wurde von internistischer Seite die Diagnose eines primären Lebertumors gestellt mit sekundärer Anämie. Der Kranke verließ gegen ärztlichen Rat die Klinik in schwerkrankem Zustand. Er starb kurze Zeit später, eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Die neurologische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund bis auf eine ausgesprochene *Hypotonie der Muskulatur*. Die normalen Reflexe waren auslösbar, sichere Reflexunterschiede waren nicht nachzuweisen. Der Blutdruck war mit 140/70 nach RR. normal. Ein Anhaltspunkt für das Bestehen einer allgemeinen oder einer cerebralen Sklerose ergab sich ebensowenig, wie für das Vorliegen eines metastatischen Prozesses im Gehirn.

Während der Beobachtung in der Nervenklinik zeigte sich eine *geringgradige Merkstörung*. Es fiel ein *pathetisches Wesen* und eine ausgesprochene *Weitschweifigkeit* auf. Auffallend war weiterhin eine *allgemeine Unruhe* seines Wesens, *vor allem in seinem motorischen Verhalten*. Er rückte dauernd bei der Unterhaltung auf dem Stuhl hin und her, häufig kam es zu *zuckenden Bewegungen in der Schulter* oder *zu überlebhaften Bewegungen in den Händen*, die willkürlich, sobald er durch eine Unterhaltung oder eine Frage abgelenkt worden war, nicht unterdrückt werden konnte.

Die mitgeteilten Beobachtungen stellen neurologische und psychische Auffälligkeiten bei verschiedenen Lebererkrankungen (Icterus parenchymatosus Fall 1 und 2, Cirrhosis hepatis Fall 3—14, primäres Lebercarcinom Fall 15 und 16) in den Vordergrund. Die Ikterusfälle sind klinisch eindeutig, 4 im Coma hepaticum verstorbene Fälle und 2 nicht unter den Erscheinungen eines Coma hepaticum zum Ende gekommenen Lebercirrhosen sind autoptisch bestätigt. Die übrigen Fälle von Lebercirrhosen und primärem Lebercarcinom scheinen klinisch weitgehend gesichert. Unter dem Gesichtspunkt der hepatogenen Verursachung der einzelnen Beobachtung können Einwendungen gegen das vorliegende Krankengut nicht erhoben werden.

Dagegen bedeutet es einen Mangel bei der Auswertung der einzelnen Fälle, daß aus äußeren Gründen eine histopathologische Untersuchung des Gehirns, insbesondere des Stammganglienbereiches bei den zur Autopsie gekommenen Beobachtungen nicht durchgeführt werden konnte. Bei der Beobachtung 8 fand sich eine alte *Erweichungscyste im Globus pallidus und einige kleinere im Caput nuclei caudati.* Da eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns nicht durchgeführt wurde, muß die Frage offen bleiben, ob es sich hierbei um arteriosklerotisch bedingte Erweichungscysten gehandelt hat, oder um solche, wie sie von STADLER bei Lebercirrhosen gefunden wurden, oder um eine Mischung von beiden, wie in Beobachtung 6.

In Zukunft muß eine neuerliche Materialsammlung darauf bedacht sein, eine Gegenüberstellung klinischer und anatomischer Befunde bei einzelnen Fällen von Lebercirrhosen durchzuführen.

Trotz dieses Einwandes liegt die Berechtigung zur Mitteilung der vorstehenden Kasuistik darin, daß neurologische und psychische Auffälligkeiten bei Lebererkrankungen zum erstenmal in der neueren Literatur an einem zahlenmäßig größeren Krankengut gefunden werden konnten. Diese Befunde mit den von STADLER mitgeteilten anatomischen Befunden bei Lebererkrankungen in Zusammenhang zu bringen, scheint, wenigstens im Sinne einer Arbeitshypothese naheliegend.

Eine *statistische Auswertung* der Befunde, Prozentangaben irgendwelcher Art über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Störungen und Krankheitszeichen und über das Vorkommen von neurologischen Zeichen bei Lebererkrankungen überhaupt, sind bei dem zahlenmäßig kleinen Ausgangsmaterial, das nach dem Gesichtspunkt der Auffindbarkeit neurologischer und psychischer Störungen ausgewählt wurde, nicht angebracht. Eine statistische Betrachtung verlangte ein sehr großes Ausgangsmaterial, das nur im Rahmen einer sich über lange Zeit erstreckenden darauf gerichteten Beobachtung im Rahmen einer Inneren Klinik gewonnen werden kann. In der vorliegenden Arbeit kam es zunächst einmal darauf an, herauszustellen, *daß* auffällige neurologische und psychische Befunde bei Lebererkrankungen zu erheben sind und nach welcher Richtung beim Aufsuchen dieser Störungen zu fahnden ist.

Wenden wir uns dem neurologisch-klinischen Ergebnis unserer Untersuchungen zu, so zeigt sich, daß die gefundenen Krankheitszeichen fast durchweg in die Richtung *einer Störung des extrapyramidalmotorischen Systems und des Hirnstammes, der myostatisch-psychomotorischen Funktionen* (KLEIST), weisen. Zwischen den beiden Polen des Icterus parenchymatosus als reversibler Erkrankung toxischer Art und dem Coma hepaticum als zum tödlichen Ende führender

Vergiftung infolge völligen Zusammenbruchs der Leberfunktion erscheint die volle Breite der Störungsmöglichkeiten. Stehen *beim Icterus psychokinetische Störungen* (und in geringerem Maß katatone Erscheinungen) im Vordergrund, so in den *Komafällen myostatische* Störungen. Bei chronischen Lebererkrankungen, vor allem bei Cirrhosen, mischen sich beide Symptomengruppen, die ja beide als Ausdruck einer Stammhirnstörung gelten können (KLEIST).

Unter den *myostatischen* Störungen fanden sich vor allem *Bewegungsausfälle mit Starreerscheinungen,* seltener *choreatische* Unruheerscheinungen und *Zittern.* Die *psychokinetischen* Störungen im Sinne von KLEIST waren vorwiegend nach der Richtung der *Akinese* ausgeprägt, seltener auch nach der Richtung der *Hyperkinese.* Hierher gehören auch die Beobachtungen abnormer Muskelzustände, wie Mitmachen, wächserne Biegsamkeit, Gegenhalten. Dazu fand sich häufig Haltungsverharren als Ausdruck einer stammhirnbedingten Dauerstrebung, öfters auch mit Neigung zu Iterationen verbunden.

Schließlich weisen *euphorische* und *dysphorische* Zustände in dieselbe Richtung einer Störung subcorticaler Mechanismen, vor allem des Zwischenhirns. Dazu kommen in fortgeschrittenen Krankheitsfällen, vor allem im Koma, *Störungen der Schlaf-Wachsteuerung, Schlafsucht,* sowie Störungen der *Orientierung,* auch *delirante Zustandsbilder.* Wenn der Zustand des Coma hepaticum nach seinem klinischen Erscheinungsbild als Stammhirnbetriebsstörung aufzufassen ist, so muß es künftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben, den Nachweis der symptomatologischen Ähnlichkeit aller aus innerer Vergiftung entstehenden Komazustände zu erbringen, oder individuelle Verschiedenheiten der einzelnen Komaformen aufzuzeigen.

Schließlich liegt bei unseren Untersuchungen der Nachdruck darauf, daß sich die im Coma hepaticum grob ausgeprägte Stammhirnsymptomatologie in die Zeit der Lebererkrankungen zurückverfolgen läßt.

Manche Kranke vermögen eindrucksvoll von dem *Erleben ihrer Krankheitserscheinungen* zu berichten. Vor allem sind es die Zustände der Akinese, die den Kranken bewußt werden und im Erleben Ähnlichkeiten aufweisen mit den im Verlauf der Encephalitis epidemica auftretenden Akinesen (HAUPTMANN).

Auffallend ist der außerordentliche *Wechsel in der Stärke* der vorhandenen Krankheitserscheinungen und im Vorliegen der einzelnen Krankheitserscheinungen überhaupt. In ihrem Ausmaß wechseln Starrezustände häufig während der Untersuchung. Der Rückgang der Krankheitserscheinungen in der Beobachtung 3, nachdem der Kranke zunächst aus seinem komatösen Zustand wieder herauskam, das dann vorübergehend allein bestehende Symptom der Bewegungsarmut, die zunehmende Entwicklung des Krankheitsbildes zu dem bereits

im ersten Koma beobachteten Krankheitserscheinungen mit sich langsam weiter entwickelndem Koma, ist wohl am leichtesten durch die Annahme einer toxischen Störung der Stammganglientätigkeit zu erklären. Dieser Erklärungsversuch dürfte wohl auch bei den im Verlauf des Ikterus auftretenden psychokinetischen Zuständen anwendbar sein. Darüber hinaus wird man annehmen dürfen, daß in Übereinstimmung mit den von STADLER vorgelegten anatomischen Befunden außer dieser schweren toxischen Störung im Laufe der chronischen Erkrankung anatomisch nachweisbare Veränderungen auftreten.

Störungen der Pupilleninnervation (verschiedene Weite der Pupillen, mangelnde Lichtreaktion) könnten auf ähnliche Weise erklärt werden, wie die entsprechenden Störungen bei Encephalitisfällen, zu denen, was die klinische Symptomatologie anlangt, vor allem im Coma hepaticum, überhaupt eine weitgehende Analogie besteht.

Die schwer genau zu beschreibenden *Sprachstörungen* erschöpfen sich nicht in einer zunehmenden Verwaschenheit der Sprache. Es treten auch plötzliche Veränderungen auf, insbesondere Beschleunigungen des Sprechtempos, auch finden sich *Logoklonien.* Im ganzen zeigen die Sprachstörungen deutliche Ähnlichkeit mit Auffälligkeiten der Encephalitikersprache, vor allem auch, was die Erscheinungen der *Propulsion der Sprache* anlangt.

Gegenüber den Krankheitszeichen, die mit einer Störung in der Stammhirnfunktion in Zusammenhang gebracht werden müssen, treten Erscheinungen von seiten der *Pyramidenbahn* weitgehend zurück. Vorwiegend im Koma kommt es zu leichten spastischen Zeichen, die sich gelegentlich auch im Verlauf der chronischen Erkrankung finden.

Das Vorwiegen von Stammhirnerscheinungen steht in Übereinstimmung mit den Befunden, wie sie bei WILSON*scher Krankheit* gefunden werden. Es muß betont werden, daß die Krankheitserscheinungen in ihrem Ausmaße meist hinter den dort gefundenen Störungen zurückbleiben.

Um einem möglichen Einwand zu begegnen, soll ausdrücklich hervorgehoben werden, daß bei einiger Erfahrung Störungen im Spannungszustand der Muskulatur und psychokinetische Störungen sehr gut beurteilt werden können. Auch bei Greisen ist normalerweise der Tonus der Muskulatur nicht erhöht. Wenn auch im Laufe des Lebens sicher bei zunehmendem Älterwerden eine allgemeine Verarmung an Bewegungen einsetzt, so ist die Grenze des Normalen gegenüber pathologischen psychokinetischen Zuständen auch im Alter sehr gut zu ziehen. Diese Erfahrung hat sich uns bei der Beobachtung eines ausgedehnten Beobachtungsgutes in der Siechenabteilung unserer Klinik immer wieder gegeben. Beobachtungen an sehr alten Cirrhosekranken

mit negativem neurologischen und psychischen Befund, die nicht mitgeteilt wurden, sprechen im gleichen Sinn.

Daß unser Material für eine statistische Bearbeitung nicht ausreicht, wurde bereits oben erwähnt. *Eindrucksmäßig scheinen bei der Mehrzahl der Fälle von Lebererkrankungen Stammhirnstörungen klinisch nachweisbar zu sein.* Das stimmt mit den anatomischen Ergebnissen von STADLER überein.

Ausgesprochene Demenzzustände wurden nicht beobachtet. Die Schwierigkeiten in der Beurteilung leichterer Veränderungen und Abschwächungen der Intelligenz, vor allem im Senium, sind bekannt. Im vorliegenden Fall erschien eine solche Untersuchung nicht aussichtsreich, weil durchgängig Vergleichsdaten aus der prämorbiden Zeit fehlen und nur stärkere Störungsgrade sicher als solche erkannt und beurteilt werden können.

Die vorliegenden Untersuchungen nahmen ihren Ausgangspunkt von der Beobachtung 6. Hier stand von Anfang an das *neurologische Erkrankungsbild* im Vordergrund. Die Lebercirrhose schien zunächst nur ein zufälliger Nebenbefund zu sein. Auf Grund des von uns vorgelegten Materials halten wir uns jetzt zu der Annahme für berechtigt, daß — in verschieden starker Ausprägung — im Verlauf von Lebererkrankungen häufig Stammhirnstörungen auftreten. Bei dem blinden Verlauf, den manche Lebercirrhosen nehmen, erscheint es durchaus möglich, daß das neurologische Erkrankungsbild im Vordergrund des klinischen Zustandsbildes stehen kann. Man wird also in Zukunft bei differentialdiagnostischen Erwägungen, die bei extrapyramidalmotorischen Zustandsbildern, insbesondere solchen des höheren Lebensalters, anzustellen sind, eine hepatitische Genese in Betracht ziehen und nach einer Lebererkrankung fahnden müssen.

Insbesondere wird zu prüfen sein, ob nicht unter den sog. Fällen von „Spätpseudosklerose" sich Beobachtungen verbergen, die nicht der WILSONschen Krankheit im engeren Sinne zuzurechnen sind, sondern den neurologischen Störungen bei Lebererkrankungen in dem von uns beschriebenen Sinne.

So dürfte bei dem von STALDER in seiner zusammenfassenden WILSON-Arbeit beschriebenen Kranken (Fam. 11), der zuerst mit 33 Jahren auffällig wurde, möglicherweise auch dessen dritte Schwester, nicht zur Spätpseudosklerose zu rechnen sein, sondern als Lebererkrankungen mit neurologischen Auffälligkeiten ohne spezielle Zugehörigkeit zur WILSON-Gruppe aufzufassen sein.

Die Literatur enthält einen Krankheitsfall, der von ECONOMO und SCHILDER beschrieben ist und diesen Autoren Veranlassung gab, unter Beziehung auf Beobachtungen von WOERKEMS eine *eigene, der Pseudosklerose nahestehende Erkrankung im Präsenium* aufzustellen.

Klinisch gleicht dieser Fall tonischer Starre im Präsenium völlig unserer Beobachtung 6, die Abduktion ergab eine Hepatitis interstitialis und Hirnveränderungen vorwiegend im basalen Teil des Striatums und der angrenzenden Substantia innominata und im Kleinhirn. ECONOMO und SCHILDER halten es für wahrscheinlich, daß die „interstitielle Hepatitis", „ein an und für sich ziemlich banaler Befund", doch in Zusammenhang mit der Stammganglienerkrankung stehe, daß es sich bei der Lebererkrankung um die geringere Ausprägung eines Krankheitsbildes handelte, das in den klinisch ähnlichen Fällen von WOERKOM als „interstitielle Hepatitis mit geringer Cirrhose" gekennzeichnet ist.

Eine Beobachtung SCHALTENBRANDs, der ein *choreatisches* Zustandsbild bei einer sich im Verlauf von 8 Jahren entwickelnden Lebererkrankung beschrieben hat, die später autoptisch als LAENNECsche Cirrhose verifiziert werden konnte, läßt sich den mitgeteilten Befunden ebenfalls zuordnen. Die Beobachtungen ECONOMOs und SCHILDERs, sowie SCHALTENBRANDs, weisen auf die Spielbreite der klinischen Symptome bei Lebererkrankungen zwischen den Polen des hypotonisch-hyperkinetischen und des hypertonisch-hypokinetischen Stammganglien syndroms hin und bilden eine Bestätigung und den Rahmen für die von uns vorgelegten klinischen Beobachtungen. Diese entsprechen den von STADLER an großem Material zusammenfassend beschriebenen anatomischen Gehirnbefunden bei verschiedenartigen Lebererkrankungen.

Es ist notwendig, darauf hinzuweisen, daß, vor allem dann, wenn Lebercirrhosen im höheren Alter auftreten, differentialdiagnostiscih andere Stammganglienerkrankungen des höheren Lebensalters ausgeschlossen werden müssen. Aus dem gesamten mir zur Auswertung zur Verfügung stehenden Beobachtungsgut wurden einzelne, sicher mit cerebraler Sklerose kombinierten Fälle, mit Rücksicht auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zur arteriosklerotischen Muskelstarre (FÖRSTER, KLEIST) ausgeschieden. Das galt auch für Beobachtungen, bei denen sich keine sichere Abgrenzung gegenüber der Paralysis agitans, dem Parkinsonismus und der senilen Muskelstarre (JAKOB) durchführen ließ.

Bei lange bestehenden und sehr massiven Störungen im Sinne einer Versteifung, etwa bei unseren Fällen 6 und 8, muß außerdem das gleichzeitige Bestehen einer arteriosklerotischen Stammganglienerkrankung als symptomverstärkend in Erwägung gezogen werden. Häufigkeit und Ausmaß des Zusammenvorkommens von Störungen auf arteriosklerotischer und auf hepatischer Grundlage zu erforschen, ist in erster Linie Aufgabe histologischer Forschung. STADLER erwähnt in seiner histologischen Arbeit das Vorkommen einer solchen Kombination nicht. Demnach scheint sie jedenfalls für die Mehrheit der Fälle ätiologisch auszuscheiden.

An anderer Stelle (Nervenarzt 1947) wurde eine Übersicht über das Problem der Beziehungen zwischen Leber und Gehirn in einem allgemeinen Zusammenhang gegeben.

Jede Betrachtung des Leber-Gehirnproblems wird von der hepatolentikulären Degeneration ihren Ausgang nehmen müssen. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen handelt es sich dabei pathophysiologisch mit weitgehender Wahrscheinlichkeit um eine besondere Art einer Lebercirrhose mit nachfolgender Gehirnerkrankung. Möglicherweise ist bei der hepatolentikulären Degeneration ein allgemeines Prinzip besonders ausgeprägt, das auch bei anderen Lebererkrankungen eine gewisse Rolle spielt: es scheint, als ob es bei jeder Lebererkrankung zu WILSON-ähnlichen klinischen und anatomischen Krankheitserscheinungen des Zentralnervensystems kommen kann. Durch diese Annahme wird die Sonderstellung der WILSONschen Krankheit als Ausdruck einer besonderen sich in Leber und Gehirn auswirkenden anlagebedingten Störung (auf dem Umweg über eine Stoffwechselstörung?) nicht berührt.

Erfahrungen bei der Paralysis agitans und der Encephalitis epidemica, bei denen es häufig zu Störungen der Leberfunktion kommt, nicht selten zu histologischen Veränderungen der Leber kommen soll, sprechen für die Möglichkeit der Entstehung einer Leberfunktionsstörung und anatomisch nachweisbaren Leberschädigung durch eine primäre Hirn- insbesondere Hirnstammschädigung. Muß bei diesen Erkrankungen die Möglichkeit einer primären Hirnstamm- mit nachfolgender Leberstörung in Betracht gezogen werden, so scheint bei den Lebererkrankungen überhaupt und insonderheit bei der WILSONschen Krankheit der Primat der Leberstörung über die nachfolgende Gehirnerkrankung erwiesen. Die beiden Möglichkeiten lassen sich im Sinne der Systemerkrankung der Relationspathologie und im Sinne der Lehre von der Vitalkette (F. KRAUS) verstehen: Leber und Hirnstamm bilden, pathophysiologisch gesehen, ein System, dessen Störungen an einer Stelle sich auch auf den anderen Teil des Systems auszuwirken vermag.

Die neueren Erkenntnisse in der Pathogeneseforschung der körperlichen Grundlage der Schizophrenie haben die Bedeutung der Leberfunktionsstörung gerade bei den Erkrankungsformen herausgestellt (Katatonien, Melancholien mit katatonem Gepräge), bei denen klinisch eine Störung in besonderen Apparaten des Hirnstamms angenommen werden muß. Der Nachweis verhältnismäßig niedriger und primitiver Störungen psychomotorischer Art bei histologisch nachweisbaren Lebererkrankungen, wie wir ihn aufzeigen konnten, kann als Stütze in den Hypothesen der neueren Schizophrenieforschung gelten.

Ergebnisse.

1. Eine Untersuchung Leberkranker unter dem besonderen Gesichtspunkt des Vorhandenseins neurologischer und psychischer Störungen ergibt das häufige Vorkommen klinischer Zeichen, die für eine Stammhirnstörung sprechen (*Störungen der Pupilleninnervation*; *myostatische Störungen:* Bewegungsausfälle mit Starreerscheinungen seltener choreatische Unruheerscheinungen und Zittern; *psychokinetische Störungen:* Akinese, Hyperkinese; *psychische Störungen:* Euphorie, Dysphorie, Schlafsucht, Störung der Schlaf-Wachsteuerung, Orientierungsstörungen, delirante Zustandsbilder). Im Gegensatz zu den symptomatischen Psychosen, deren lokalisatorische Zuordnung zum Stammhirn als wahrscheinlich gilt (KLEIST, EWALD), wie sie gelegentlich auch im Gefolge von Leberkrankheiten auftreten, lassen sich die von uns erhobenen Befunde als verhältnismäßig „primitive" Hirnstammstörungen deuten. Die von uns herausgehobenen klinischen Befunde lassen sich mit den Ergebnissen anatomischer Untersuchungen (STADLER) in Beziehung setzen, die das fast regelmäßige Vorkommen bestimmter WILSON-ähnlicher Hirnveränderungen bei den verschiedensten Arten chronischer Lebererkrankungen nachgewiesen haben.

2. In Übereinstimmung mit den vorliegenden anatomischen Befunden ist die Ausprägung der klinischen neurologischen Krankheitserscheinungen graduell verschieden. Sie nimmt im allgemeinen mit zunehmender Intensität und Dauer der zugrunde liegenden Lebererkrankung zu. Die Stammhirnstörungen sind im Coma hepaticum, dessen Symptomatologie nach neurologischen Gesichtspunkten beschrieben wird, besonders ausgeprägt. Es wird die Möglichkeit einer toxischen Genese in reversiblen Fällen von Coma hepaticum diskutiert. Andere Störungen können als Ausdruck anatomisch nachweisbarer Stammhirnveränderungen gewertet werden. Die Stärke des Befallenseins des Stammhirn steht möglicherweise in Zusammenhang mit einer individuell verschiedenen Anfälligkeit des Gehirns, insbesondere der Stammganglien gegenüber der durch den Zusammenbruch der Leberfunktion hervorgerufenen inneren Vergiftung des Organismus. Ob ein Angriffspunkt dieser Schädigung über das Gefäßsystem führt, muß offen bleiben.

Literatur.

ECONOMO u. SCHILDER: Z. Neur. **1921**. — EPPINGER: Klin.-theoret. Wschr. **1911**, 3, 27. — Die Leberkrankheiten. Wien 1937. — EPPINGER u. ARNSTEIN: Z. klin. Med. **74** (1912). — FRERICHS: Klinik der Leberkrankheiten in zwei Bänden. Braunschweig 1861. — SCHALTENBRAND, GEORG: Dtsch. Z. Nervenhk. **91** (1926). — SCHERER: Virschows Arch. **228** (1933). — STADLER, H.: Z. Neur. **154** (1936); **164** (1939). — ZILLIG: Nervenarzt 18, 297 (1947) (ausführliches Literaturverzeichnis).

Dozent Dr. GEORG ZILLIG, (13a) Bamberg, Städt. Nervenklinik, St. Getreu-Str. 14.