

Aus der Neurolog. Abteilung des Städt. Altersheimes Lainz
(Vorstand: Prim. Dr. J. AINGER).

Über ungewöhnliche neurologische Zustandsbilder und Verlaufsformen infolge der Hungerperiode 1945/46.

Von
JOSEF AINGER und ERWIN NEUMAYER.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Februar 1951.)

Das Problem des Hungers bzw. der Mangelernährung vom neurologischen Standpunkt aufzugreifen erscheint uns deswegen angezeigt, da wir Gelegenheit hatten bzw. noch haben, Fälle zu behandeln, deren Erkrankungsbeginn in die Jahre schlechtester Ernährung, nämlich 1945/46 fällt, und deren Symptomatologie und Verlauf bekannten neurologischen Zustandsbildern, trotz mancher Ähnlichkeit, nicht einzuordnen war.

Bevor wir auf die Fälle eingehen, sei noch die Literatur kurz erwähnt. Sieht man von den klassischen Manglerkrankungen, wie Pellagra oder Beri-Beri ab, so findet sich über Veränderungen des Nervensystems durch Hunger nur wenig Schrifttum. SCHLESINGER berichtete nach dem ersten Weltkrieg über 2 Fälle, einer funikulären Myelose und einer Polyneuritis. Dann war es aber, zumindest in Europa, erst der spanische Bürgerkrieg, der gleichsam am Massenexperiment, das die Natur selbst anstelle — so mußte die Bevölkerung größtenteils von etwa 700 bis 800 Kalorien leben — Gelegenheit gab, die Folgen des Hungers für das Nervensystem zu studieren (GRANDE und PERAITA, PERAITA u. a.). Diese Autoren sahen an einem großen Material verschiedenste neurologische Zustandsbilder peripherer und zentraler Art, darunter auch solche, die sie als funikuläre Myelopathien ansprachen. Autoptische Befunde waren damals umständlicher nicht erhebbar.

Der zweite Weltkrieg hat dann erneut in weiten Gebieten der Erde die Ärzte gezwungen, sich mit diesen Problemen zu befassen. Im deutschen Schrifttum haben sich KESSLER, FAUST und K. PETER mit Krankheitsbildern befaßt, die aber nicht so sehr durch Hunger, als vielmehr durch Fehlnahrung im weitesten Sinn des Wortes hervorgerufen wurden. So behandeln diese Arbeiten vorwiegend die Frage des Lathyrismus bzw. die Folgeerscheinungen von Torpedo- und Maschinenölgenuß anstatt Speisefetten. Es handelt sich jedoch bei diesen Krankheitsbildern um rein spastische Lähmungen, ohne Sensibilitätsstörungen, oder um polyneuritische Symptome, bzw. erkrankten an Lathyrismus die Patienten

nicht in unseren Gegenden. In Wien hat ORTNER über Lathyrismus berichtet. Seine Fälle stammten aber aus einem deutschen KZ in Rumänien. Auf polyneuritische Symptome als Folge der Mangelernährung haben erst jüngst KAUDERS und REISNER und REISNER allein hingewiesen.

Eine monographische Darstellung ernährungsbedingter Störungen des Nervensystems finden wir aus letzter Zeit bei JOHN D. SPILLANE, der sich teilweise dabei auf eigene, in Kriegsgefangenenlagern gemachte Beobachtungen stützen kann. Trotz allem scheinen dort nicht so katastrophale Verhältnisse der Ernährung wie 1945/46 in Wien geherrscht zu haben. So hatte die Wiener Bevölkerung im April 1945 praktisch überhaupt keine Lebensmittelzuteilung. Erst im Mai wurden diese wieder rationiert und bis etwa Juni und Juli konnte dann den Normalverbrauchern etwa 900 Kalorien zugutezt werden. Von dieser Quote war der eiweißmäßige Anteil rein pflanzlicher Genese. Ebenso minder war die Fettzuteilung und die Vitaminzufuhr war völlig ungenügend. Aber auch diese spärliche Nahrung mußte für viele am Papier bleiben, da gewisse technische Schwierigkeiten von vielen nicht überwunden werden konnten. Erst etwa ab Weihnachten 1945 trat insofern eine leichte Besserung ein, als man von diesem Zeitpunkt an von der praktisch ersten regelmäßigen und offiziellen Zuteilung von tierischem Eiweiß, wenn auch in Form nicht sehr hochwertiger Fleisch- und Fischkonserven, sprechen kann. Trotzdem wurden diese von der Bevölkerung geradezu mit Heißhunger verzehrt, so daß man fast von einem „Eiweißhunger“ sprechen konnte. Wie aber oben erwähnt, waren oft technische Schwierigkeiten zu überwinden, um die aufgerufenen Lebensmittel wirklich verwerten zu können. So war die Stromversorgung in den meisten Teilen der Stadt gestört, ebenso Gas und Wasser. So war die Brennstofflage sehr desolat und das lange Anstehen bei den Geschäften, um zu den aufgerufenen Rationen zu kommen, war auch nicht jedermann möglich.

Bei unseren Patienten hatte es sich nun, im Gegensatz zu den Kranken SPILLANES, meist um ältere Leute gehandelt, die schon irgendwie in ihrer Körperfreiheit behindert waren und die die vielen Handgriffe und Verrichtungen, die damals zum Herstellen einer Mahlzeit nötig waren, nicht mehr machen konnten und so tatsächlich auf die offiziellen Rationen angewiesen waren, wobei auch diese, auf Grund der oben aufgezeigten Schwierigkeiten, unseren Patienten oft nicht zugute kommen konnten.

Nun im folgenden in gedrängtester Form die Krankengeschichten:

Fall 1: Josefine J. 72 Jahre, als Multiple Sklerose eingewiesen, Erkrankungsbeginn 1945, brennende Schmerzen in den Füßen, insbesondere in den Sohlen, Pampstigkeitsgefühl, Schwäche und Müdigkeit in den U. E., schließlich Versagen des Gehvermögens, Incontinentia alvi et urinae. Neurologisch: schlaffe Paraparesis inf., PSR abgeschwächt, ASR fehlend, BABINSKI. Von D 10 abw. Störung der Oberflächen- u. Tiefensensibilität (Zehenbewegungen nicht erkannt usw.).

Blutbild und Magensaft: mäßige normochrome Anämie, aber kein M. BIERMER, Hypacidität. L. P., Wa.R.: neg.

Trotz Besserung des neurologischen Bildes durch Anwendung von Eiweißkost, Leber, Salzsäure, Eisen, B-Komplex, mußten wir die Pat. wegen Progression der Anämie an eine interne Abteilung abgeben, wo sie verstarb.

Nach mündlicher Mitteilung der int. Abteilung ergab die Obduktion eine schwere Anämie mit Leberschädigung, aber keine Pernicosa, und eine funicul. Myelose. Leider sind uns von diesem Fall die histolog. Schnitte nicht zugänglich gewesen.

Fall 2: Leopoldine M., 57 Jahre, Erkrankungsbeginn 1945, stetig zunehmende Schwäche, Müdigkeits- und Mattigkeitsgefühl in den Beinen, Paraesthesiae, schließlich Parese re. Bein, re. Arm und li. Bein, ständig progredient, als Multiple Sklerose sowie amyotrophische Lateralasklerose aufgefaßt, eingewiesen.

Neurologisch: Beugekontraktur der gelähmten Extremitäten mit hochgradiger diffuser Atrophie. Sehnenreflexe abgeschwächt. Pyramidenzeichen angedeutet vorhanden. Sens.: Pallanästhesie, Nachempfindung an den unteren Extremitäten und Erschwerung des Erkennens des Ziffernschreibens von D 12 an. Blutbild: schwere hyperchrome Anämie, ohne Kriterien des M. BIERMER. Eine Sternalpunktion auf der II. med. Univ. Klinik Prof. FELLINGER ergab ebenfalls keine Anhaltspunkte für Pernicosa. Magensaft: Anacidität. Anamnestisch seit 1935 schwere chronische Colitis. Die Behandlung bestand bei ihr ebenfalls in den oben erwähnten Maßnahmen. Dadurch bzw. durch Physiotherapie wurde eine Besserung der Kontraktur und der Sensibilitätsstörungen erreicht. Pat. erkennt wieder Ziffernschreiben und Berührung.

Es sei uns gleich gestattet, um Wiederholungen zu vermeiden, bei der Behandlung der weiteren Fälle auf das bereits oben Gesagte zu verweisen und nochmals die Wichtigkeit der Zufuhr von Eiweiß in jeder Form zu betonen.

Fall 3: Rosa G., 45 Jahre, chondrodystrophischer Zwerg, Erkrankungsbeginn 1946, heftige Schmerzen, Pampstigsein, zunehmende Schwäche der Beine, seit 1948 völlig gelähmt, schließlich Aufnahme in Lainz.

Neurologisch: spastische Paraparesen der Beine, gesteigerte PSR u. ASR. BABINSKI bds., Sens.: Hypästhesie für Berührung u. Schmerz und Störung der Tiefensens. von etwa D 11 abw. Gleichzeitig Klopfempfindlichkeit der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Da klinisch ein Tumor nicht auszuschließen war, eine Schwierigkeit, auf die auch u. a. von BONHÖFFER hingewiesen wird, machten wir eine Myelographie mit neg. Befund: Blutbild: normochrome Anämie, aber kein BIERMER, Magensaft hypacid. Liquor neg.

Pat. kann, wenn auch mit Stöcken, wieder gehen.

Fall 4: Anna W., 58 Jahre, Erkrankungsbeginn 1945, Schwäche in den Beinen, kann sich nur mühsam fortbewegen. Stürzt 1947 infolge der inzwischen eingetretenen Lähmung der U. E., zieht sich eine li. seitige Schenkelhalsfraktur zu. Nach Extensionsbehandlung mit li. Beugekontraktur bei uns aufgenommen.

Neurologisch: spastische Paraparesen, Sehnenreflexe gesteigert, BABINSKI und OPPENHEIM+. Sensibilität: leichte Erhöhung der Reizschwelle für Vibrationsempfindung, Unsicherheit beim Ziffernschreiben, Schwellenlabilität für taktile Reize von L 1 abwärts. Blutbild und Magensaft: normochrome Anämie, aber kein BIERMER, Hypacidität. Liquor und Wa.R.: neg.

Pat. ist wieder gehfähig.

Fall 5: Marie L., 58 Jahre. Erkrankungsbeginn 1945 mit Störungen des Gleichgewichtes, fällt sehr oft, geht manchmal wie betrunken, psychische Veränderungen. Als Paranoia bei M. S eingewiesen.

Neurologisch: keine Paresen. BDR., H. N.: o. B., Pup. reag., Fundi o. B. Spinales Ataxie der unteren Extremitäten. Pallanästhesie bei erhaltener Oberflächen-

sensibilität. Blutbild und Magensaft: normochrome Anämie ohne Zeichen eines BIERMER, Hypacidität. Liquor und Wa.R. stets neg.

Kompliziert wird dieses Bild durch das Auftreten psychischer Symptome. Die Pat. hatte wohl paranoide Ideen, doch waren sie von einem fast paralytisch anmutenden Zustandsbild umrahmt. Auch der Verlauf, der mit den therapeutischen Maßnahmen konforme Schwankungen zeigte, d. h.: weitgehende Besserung der psychischen Symptome bei Einsetzen einer energischen Therapie, läßt wohl in Anlehnung an WOHLWILL, LURIE, JOHNES u. RAPHAEL sowie SPILLANE die Annahme zu, daß auch hier der Hunger eine ursächliche Rolle spielte.

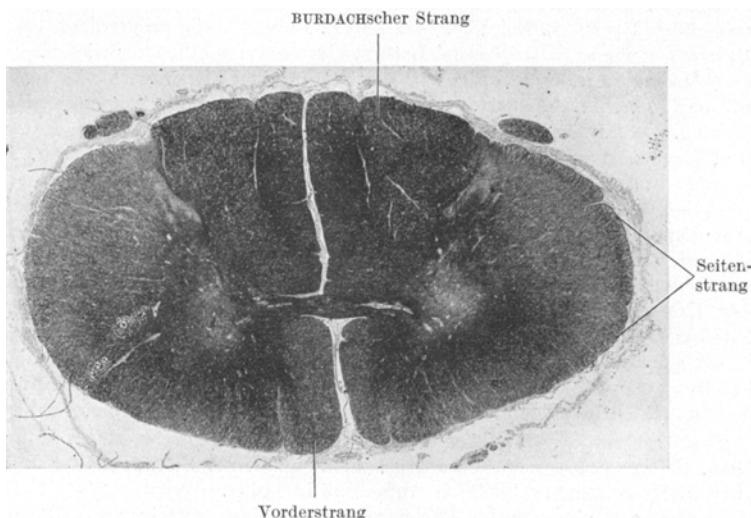


Abb. 1. Unteres Cervicalmark. Diffuse Entmarkung der Seiten- und Vorderstränge sowie des BURDACHSchen Stranges. WEIGERT-KÜTSCHITZKY. Vergrößerung: 7,2:1.

Gegenwärtig ist die Pat. ruhig, äußert kaum ihre paranoiden Ideen, macht Gehversuche.

Fall 6: Johann W., 57 Jahre, Kunstmaler. Stets etwas unpraktisch, kommt zum Volkssturm. Im März 1945 auf schlechtes Fett Durchfälle von ruhrartigem Charakter, beim geringsten Diätfehler Exacerbation, starken Strapazen ausgesetzt. Kann sich infolge der herrschenden Verhältnisse nicht halten. Klagen über Schwindel, Kopfschmerz, Silbenstolpern, Miktionsbeschwerden, starke Gleichgewichtsstörungen. Schließlich unter der Diagnose Multiple Sklerose bei uns eingewiesen.

Neurologisch: cerebellare Ataxie mit Koordinationszerfall. Reflexsteigerung, fehlende BDR, Pyramidenzeichen. Sensibilität: Bradyästhesie, mangelhaftes Erkennen des Ziffernschreibens, Pallanästhesie von etwa L 1 an. Hilfsbefunde: Ery: 4,5 Mill. bei normochromen F. I. — infolge der durch die Durchfälle bedingten Exsikkation wohl als relative Polyglobulie aufzufassen — Hypacidität, Wa.R. Fundi o. B.

Pat. kam schon in sehr schlechtem Zustand zu uns, so daß wir ihn noch durch 1 Jahr am Leben erhalten konnten, bis er schließlich an einer interkurrenten Erkrankung ad exitum kam.

Die Obduktion bzw. der makroskop. Befund des Zentralnervensystems wurde im patholog. anatom. Institut d. K. H. LAINZ (Prof. Dr. L. HASLHOFER) durch-

geführt (Sekt. Prot. Nr.: A. H. 147/49) und ergab: allgemeine Atrophie des Großhirns, insbesondere sind die Hirnschenkel, die Brücke sowie die beiden Kleinhirnhemisphären verkleinert. In der li. Brückenhälfte erscheinen die Fasermassen des Tract. corticospinal. schmäler als re. Im Cerebellum ist der Wurm atrophisch. Das Rückenmark zeigt makroskopisch außer einer leichten Verschmälerung der Hals- und Lendenanschwellung keine Besonderheit. Am Querschnitt finden sich in den Seitensträngen verwaschene, mehr grauweißliche, etwas vorquellende und besonders feuchte Herde.

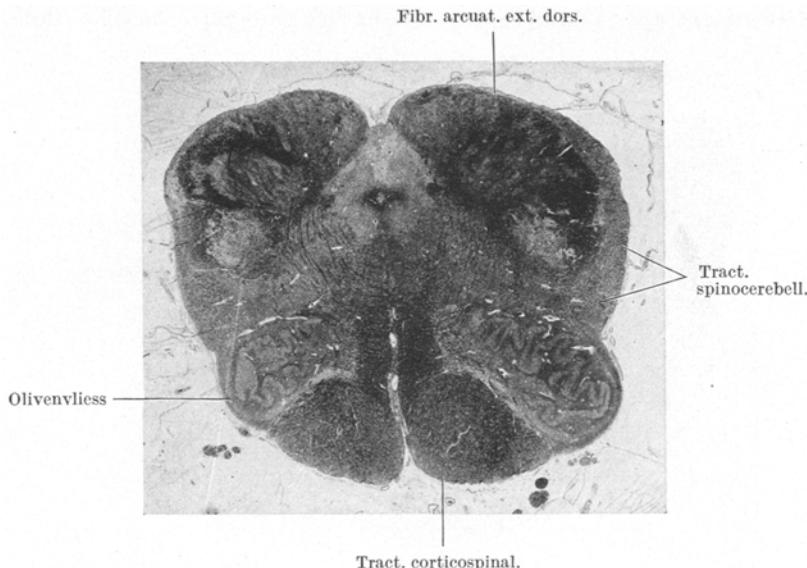


Abb. 2. *Medulla oblongata* (knapp caudal vom *Calamus scriptor.*). Entmarkungen im *Tract. corticospinal.*, *Olivenvliess*, *Tract. spinocerebell.* und *Fibr. arcuat. ext. dors.* WEIGERT-KULTSCHITZKY Vergrößerung: 5,8:1.

Die histolog. Schnitte dieses Falles wurden unter Anleitung des Hr. Assistenten Dr. EBERL vom neurolog. Univ.-Institut angefertigt. Wir benützen diese Gelegenheit, um dem genannten Institut hierbei den gebührenden Dank abzustatten.

Das Material wurde in Formol fixiert und in Celloidin eingebettet. An Färbungen wurden die folgenden durchgeführt: Hämatox.-Eosin, v. GIESON, HEIDENHAIN-AZAN, NISSL-Toluidinfärbung u. Markscheidenfärbung nach WEIGERT-KULTSCHITZKY. Überdies wurden Gliafärbungen nach HOLZER, MALLORY u. WEIGERT angefertigt.

Sowohl in den Schnitten des Lenden-, Brust- und Halsmarkes finden sich deutliche Zeichen von Entmarkung im Bereich der Seitenstränge, in den beiden Vordersträngen, als auch nach oben, eher abnehmend, im BURDACHSchen Strang (Markscheide). In den genannten Strängen sieht man deutliche Lückenfelder, aber keine funiculären Herde. Insbesondere sind die Seitenstränge, hier vor allem der *Tract. spinocerebell. dorsal.* diffus und gleichmäßig entmarkt. Jedoch werden die Stranggrenzen nicht gewahrt. Die Wurzeleintrittszone ist frei. Die Achsenzylinder sind gequollen, die Myelininscheiden aufgetrieben (siehe Abb. I).

Das NISSL-Bild zeigt insbesondere an den Ganglienzellen der Vorderhörner Zeichen schwerer Erkrankung derselben, wie Vermehrung des Pigmentes und

lipoide Degeneration, Chromatolyse und Zeichen primärer Reizung im Sinne NISSLs sowie schließlich Zerfall der Ganglienzellen.

Die Glia zeigt vor allem eine Reizung der Makroglia mit Auftreten amöboider Formen sowie Mastgliazellen. Die entsprechenden Gliafärbungen lassen ebenfalls, insbesondere in der grauen Substanz, eine leichte Vermehrung der Astroglia erkennen. Die Mikroglia ist ebenfalls proliferativ verändert.

Die Gefäße zeigen am v. GIESON- und AZAN-Schnitt keinerlei Veränderungen.

Bei weiteren Serienschnitten im Bereich der Medulla oblongata zeigt sich am Markscheidenschnitt eine hochgradige Entmarkung im Bereich des Olivenvlieses,

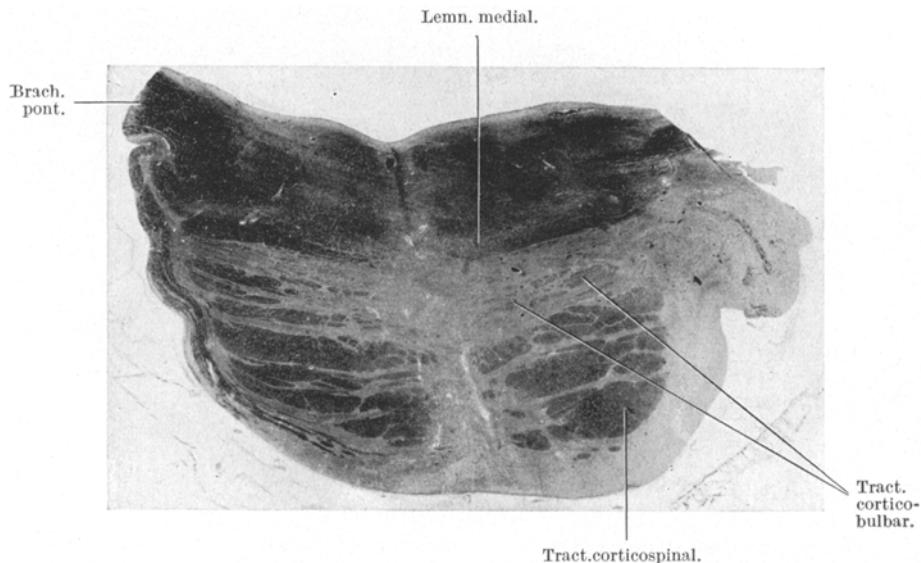


Abb. 3. Pons in Höhe des Trigeminusaustrittes. Entmarkungen im Tract.corticobulbaris, Tract. corticospinal. und Lemniscus medial. WEIGERT-KULTSCHITZKY. Vergrößerung: 3,5:1.

im Bereich des Tract. spinocerebellar. dors. et ventral. und den Fibr. arcuatae ext. dorsal (siehe Abb. 2).

Das NISSL-Bild zeigt ein vollkommenes Zugrundegehen der Ganglienzellen des Nucl. dentatus olivae. Auch die Ursprungskerne der übrigen Hirnnerven zeigen in dieser Höhe deutliche Zeichen von Ganglienzellschädigungen im Sinne der im Rückenmark besprochenen.

Der Tract. corticospinalis lässt ebenfalls in dieser Höhe Entmarkungserscheinungen erkennen.

Aber auch in der Brücke, hier in den Brückenfasern und teilweise auch Brückenarmen, aber auch im Tract. corticospinalis und corticobulbaris sind deutliche Entmarkungen zu erkennen (siehe Abb. 3).

Auch im Kleinhirn finden sich Veränderungen in den PURKINJESCHEN Zellen. Hier sieht man auch Fettkörnchenzellen (siehe Abb. 4).

Somit dürfte auch anatomisch der Beweis einer zentralen Erkrankung im Sinne einer, unpräjudizierlich ausgedrückt, funikulären Myelopathie und einer schweren Ganglienzellschädigung erbracht sein.

Fall 7: Emma J., 63 Jahre, Erkrankungsbeginn 1945 mit Schwäche in den Beinen, Gleichgewichtsstörungen, Miktionsbeschwerden. Im selben Jahr dysenterieähnliche Darmstörungen. Als M S eingewiesen.

Neurologisch: H. N., Ob. Extremitäten: o. B. Unt. Extremitäten: leichte Parese, gesteigerte Reflexe, Pyramidenzeichen, Störungen der Tiefensens. von L 1 abwärts, ROMBERG stark pos., Fundi außer einer mäßigen Gefäßklerose o. B. Wa.R. neg., Blutbild: hyperchrome Anämie, ohne Zeichen eines Morb. BIERMER, Magensaft hypacid.

Pat. ist nunmehr bis auf geringe Parästhesien in den Füßen voll gehfähig.

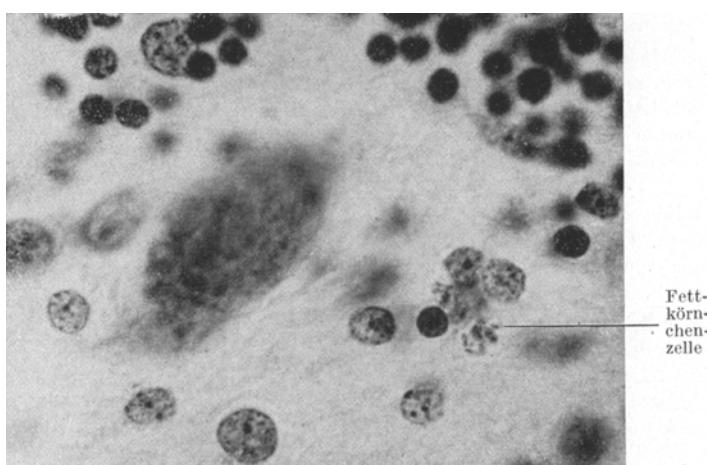


Abb. 4. Kleinhirn. Degenerativ veränderte PURKINJESche Ganglienzelle und Fettkörnchenzellen. NISSL-TOLUIDIN. Vergrößerung: 1300:1 (Ölimmersion).

Fall 8: Therese Sch., 73 Jahre, Erkrankungsbeginn 1945, mit Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Ermüdbarkeit der Beine. Ständige Verschlimmerung, schließlich im Nov. 1945 Aufnahme der völlig decrepiten Pat. bei uns.

Neurologisch: H. N. Ob. Extremitäten: o. B. Unt. Extremitäten: spastische Parese, gesteigerte PSR., ASR fehlend, stumme Sohlen bds. Sensibilität: schwere Störung der Tiefensens. an den Unt. Extremitäten. Hilfsbefunde: Hyperchrome Anämie, Wa.R. u. Harn o. B.

Pat. kam infolge ihres schlechten Allgemeinzustandes und infolge der durch die damaligen Verhältnisse bedingten Unmöglichkeit einer entsprechenden diätetischen Behandlung ad exitum. Ein Obduktionsbefund ist leider, ebenfalls umständshalber, nicht zu erbringen.

Fall 9: Johanna T., 63 Jahre, Erkrankungsbeginn 1945 mit Schwäche in den Beinen, muß schließlich ihre Arbeit als Bedienerin aufgeben. Zunehmende Schwäche in den Unt. Extremitäten, Inkontinenzerscheinungen, außerdem eine Darmkrankung. Schließlich 1947 bei uns gelähmt aufgenommen.

Neurologisch: Hirnnerven o. B. Reflexsteigerungen und Pyramidenzeichen an den ob. und unt. Extremitäten. Spastische Parese der unt. Extremitäten, Sens.: Pallanästhesie, Nachempfindung, fehlerhafte Lokalisation von taktilen Reizen an allen 4 Extremitäten.

Hilfsbefunde: Fundi, Wa.R., L. P. neg. Blutbild: normochrome Anämie, kein BIERMER, Magensaft hypacid.

Pat. war wieder gehfähig. Subj. noch lästige Acroparästhesien.

Fall 10: Leopoldine K., 65 Jahre, Erkrankungsbeginn 1945, mit zunehmender Schwäche, kann sich kaum auf den Beinen halten, Abmagerung der Füße und Hände, reißende Schmerzen im li. Bein. Kommt 1947 mit einem Gewicht von 32 kg gelähmt bei uns zur Aufnahme.

Neurologisch: H. N.: o. B., deutliche Atrophie vor allem der kleinen Fuß- und Handmuskeln, Sehnenreflexe überlebhaft, seitengleich, ASR fehlen, Pyramidenzeichen vorhanden. Sens. Unsicherheit beim Erkennen des Ziffernschreibens, leichte Bradyästhesie und Schwellenlabilität für taktile Reize von D 12 an. Außerdem Pallanästhesie im Bereich des li. Unterschenkels.

Hilfsbefunde: Blutbild: normochrome Anämie ohne Zeichen eines BIERMER, Achylie, normaler Cholesterinspiegel. Wa.R. Liquor, Fundi o. B.

Pat. hat außerdem infolge Sphincterparese der Blase eine schwere Cystopyelitis, die nunmehr im Abklingen ist. Das Gehvermögen teilweise zurückgekehrt, so daß Pat. mit Unterstützung gehen kann.

Fall 11: M. N., 61 Jahre, Erkrankungsbeginn 1945, als sie nach dem Westen evakuiert war. Dort in überfüllten Orten keine entsprechende Nahrung. Plötzlich gelähmt. Infolge Verabreichens von Nahrungszubüßen wie Milch und Butter wieder gehfähig nach Wien zurückgekehrt. Als Restzustand Taubheitsgefühl der Beine, li. ASR fehlend, und Ermüdung nach 1 Std Fußmarsch.

Hier sei uns anschließend gestattet, zu einem Punkt Stellung zu nehmen, nämlich der Tatsache, daß unsere Pat. so oft unter der Diagnose M. S eingewiesen wurden. Es ist bekannt, wie schwer oft die Differentialdiagnose Multiple Sklerose-funikuläre Myelose klinisch fällt. Wir möchten hier REIDLICH zitieren, der dazu folgendes sagt: „Die Zahl der Fälle von Multipler Sklerose, richtiger gesagt die Zahl der Fälle, wobei wir gleichsam per exclusionem Multiple Sklerose diagnostizieren, war eine sehr große. Es war mir immer klar, daß alle die Fälle nicht wirklich Multiple Sklerose sind, denn es handelt sich hierbei um atypische Fälle. Es wäre denkbar, daß unter diesen anscheinenden Atypien von Multipler Sklerose vielleicht Fälle von funikulärer Spinalerkrankung bei Anämie sich finden.“

Es sei auch noch an die Skepsis DATTNERS in dieser Hinsicht erinnert, der sich sarkastisch dahingehend geäußert haben soll, daß in solch unklaren Fällen nicht der klinische Befund, sondern der Rang des Untersuchers die Diagnose bestimmt.

Die bisher demonstrierten Fälle waren wohl infolge ihrer massiven neurologischen Symptomatologie ins Auge springend. Wir konnten aber auch während dieser Hungerperiode noch andere Bilder, wenn auch in viel weniger deutlicher Zeichnung und meist im Rahmen einer bestehenden Grundkrankheit, beobachten. Auch diese seien vollständigkeitshalber kurz erwähnt.

So konnten wir z. B. einen erfolgreich malarisierten Paralytiker beobachten. Er hatte bis 1945 als Elektromonteur gearbeitet, wurde von da ab vergesslich, so daß er seinen Beruf aufgeben mußte und in die Versorgung ging. Nach Besserung der Ernährungsverhältnisse weitgehende Besserung seiner Merkfähigkeit, so daß er — infolge kardialer Insuffizienz ist eine Berufsausübung nicht mehr möglich — sich im Anstaltsbetrieb völlig bewährt.

Weiter brachte der Hunger auch an unserem reichen Krankengut der Parkinsonisten, gleichsam am Massenexperiment, eine vielfach vergessene Beobachtung ECONOMOS in Erinnerung: den vegetativen Tod der Encephalitiker. Wir dürfen wohl hinzufügen auch der Postencephalitiker. Starben doch unsere Parkinsonisten trotz sorgfältigster Pflege und, soweit es die damaligen Verhältnisse eben zuließen, Therapie unter den Zeichen plötzlichen Verfalles jeglicher vegetativer Funktionen, Fieber, eingeschränkter Nahrungsaufnahme, oberflächlicher Euphorie, Schlafsucht bei Tag und nächtlichen deliranten Unruhezuständen.

Bei der Sektion konnte dann keine Erklärung für diesen Tod gefunden werden, was auch von KREYSPIN-EXNER bei seinen Fällen erwähnt wird. Offenbar waren und sind die angeschlagenen vegetativen Zentren des Hypothalamus schwierigen Lebensbedingungen nicht oder weniger gewachsen. Diese Beobachtung wird übrigens durch SPILLANE dahingehend ergänzt, daß er Fälle von WERNICKEScher Encephalopathie bei Mangelernährung beschreibt. Weiter scheint in diesem Zusammenhang der Hinweis berechtigt, daß bei der Pellagra ebenfalls die periventrikulären Kerngruppen geschädigt sind bzw. parkinsonistische Zustandsbilder beobachtet werden.

Aber auch passager konnten wir parkinsonistische Zustandsbilder, insbesondere bei alten Leuten beobachten, die alle bei Besserung der Ernährungsverhältnisse sich zurückbildeten. Ähnliches berichtet ZIMMER aus einem Internierungslager in Nîmes. Wurde jedoch eine Besserung der Ernährungslage nicht erreicht und kam es infolge Hungers zu raschen Todesfällen, so boten die Patienten vor dem Exitus parkinsonistische Bilder, schliefen viel. Sie ließen keine anderen neurologischen Symptome erkennen als eine Adynamie, sie brachten symmetrisch weder Arme noch Beine nach vorne bzw. hoch und boten dafür nur eine Art Rigor der Muskulatur und eine Apathie und Schlafsucht.

Auf ein Pendant auf die scheinbare Häufung der Alters-MS sei noch verwiesen: die Häufung der Erkrankung jugendlicher Personen, meist Männer in den Dreißigerjahren, an sogenannter amyotrophischer Lateralsklerose in den Jahren 1945/46. Sie boten hochgradige Atrophien der kleinen, aber auch großen Extremitätenmuskeln sowie Reflex- und Tonussteigerungen. Da aber diese Patienten damals rasch ad exitum kamen, konnten unter den seinerzeitigen Verhältnissen keine histologischen Untersuchungen durchgeführt werden.

Zum Schluß noch einige Worte zur Frage, wie weit das große Experiment des Hungers eine Bedeutung für die Deutung der Pathogenese der funikulären Spinalerkrankung haben kann. Dabei sei betont, daß keine neue Theorie, es gibt ja ohnedies genügend, aufgestellt werden soll, sondern rein referierend versucht werden wird, gewisse Beziehungen, die sich bei aufmerksamer klinischer Beobachtung ergeben, aufzuzeigen

bzw. herzustellen. Von all den Hypothesen — denn vorläufig handelt es sich um solche — hat sich die Mangeltheorie am meisten durchgesetzt, die von einer Reihe von Autoren vertreten wird. Sie alle zu nennen, würde zu weit führen. Dabei schwankt die Meinung zwischen einem spezifischen Ferment und Avitaminose. Gestützt wird diese Auffassung in gewisser Hinsicht durch die Aufklärung der Genese der Pernicosa als eine Folge des Mangels des APP CASTLES. Jedoch stellt die Pernicosa, wie die Literatur mehrfach betont und worauf entschieden hingewiesen sei, keine conditio sine qua non dar. Vom neurologischen Standpunkt kann nur festgestellt werden, daß verschiedene Erkrankungen, darunter auch Anämien, eine funikuläre Myelose erzeugen können.

Das Tierexperiment ist bei der Aufklärung der funikulären Erkrankungen nicht besonders unterstützend gewesen. Es sei nur erwähnt, daß Mangelernährung, insbesondere die Avitaminosen des B-Komplexes, in den Strängen des Rückenmarkes entmyelinisierend wirken können.

Nicht zuletzt sei auch noch die Speicherfunktion der Leber bezüglich des B-Vitamins bzw. dessen Bedeutung für den Stoffwechsel des Nervensystems erwähnt. In diesem Zusammenhang sei auch auf die moderne Auffassung der Avitaminosen im Lichte der Antivitaminosen erinnert.

Nach dieser kurzen Literaturübersicht unsere eigenen Fälle. Berücksichtigt man bei ihrer Beurteilung die Ergebnisse der Wiener Hungerperiode, so sei hier bezüglich der Pathologie derselben auf die Arbeit HASLHOFERS verwiesen. Dieser hält den Eiweißmangel als das führende Moment des Hungers, was auch von GSELL als das entscheidende pathogenetische Moment gehalten wird. Weiter ist HASLHOFER der Meinung, daß es sich um komplexe Störungen bei den Avitaminosen dieser Zeit gehandelt habe, eine Meinung, die SPILLANE bei Mangelkrankungen des Nervensystems ebenfalls annimmt. Von den pathologisch-anatomischen Veränderungen, die HASLHOFER fand, seien nur noch die Atrophien der Magen-Darmschleimhaut erwähnt, die naturgemäß zu einer Hypo- bzw. Asekretion führten, weiter die Leberschädigungen.

Von klinisch-internistischer Seite ist während der Wiener Hungerperiode eine große Anzahl von Arbeiten erschienen, die sich mit einschlägigen Fragen wie Eiweißstoffwechsel, der Atrophie der Magen-Darmschleimhaut und ihren Folgen befassen. In unserem Rahmen können diese interessanten Arbeiten nur erwähnt werden. Wir möchten hier aber Herrn Prof. BOLLER für die stoffwechselmäßige und Herrn Doz. FLEISCHACKER für die hämatologische fachliche Beratung danken. Durch sie wurden wir ermutigt, einen deutlichen Trennungsstrich unserer bei den erwähnten Fällen beobachteten Anämie gegenüber der Pernicosa zu ziehen. Wir konnten so auch eine Lösung der Ideenassoziation Pernicosa-funikul. Myelose erreichen, die trotz der heute kaum mehr haltbaren

Starrheit der seinerzeitigen Ansichten, noch immer eine Erschwernis der Diskussion darstellt.

Wir selber konnten an unseren Fällen Symptome beobachten, die als zentralnervöse Zeichen, offenbar als Ausdruck funikulärer Läsionen, anzusehen waren. Weiter boten unsere Patienten Störungen von seiten des Magen-Darmtraktes, wie Diarrhöen von ruhrartigem Aussehen, Hypacidity sowie hyper-normochrome Anämien, aber ohne Zeichen eines Morb. BIERMER. Die damals, wegen des herrschenden Reagenzienmangels selten vorgenommenen Eiweißbestimmungen ergaben immer eine Hypoproteinämie.

Die Obduktion dieser Fälle ergab gewöhnlich die typischen Erscheinungen des Schwindens auch des letzten Fettdepots, Ersatz desselben durch eine succulente Bindegewebsmasse, starken Glanz aller Organe durch Wasserreichtum und makroskopisch am Nervensystem erhöhte Zeichen brauner Atrophie. Histologisch fanden sich dann Zeichen von Entmarkung im Bereich der Seiten- und Hinterstränge im Rückenmark, weiter im Bereich der Medulla (untere Olive, Olivenvließ), Brücke, aber auch im Kleinhirn Degenerationen. Die Entmarkung ist eher symmetrisch angeordnet, hält sich aber nicht scharf an die Stranggrenzen bzw. Systeme und zeigt im Vergleich mit der funikulären Myelose gewisse Unterschiede, die sich vor allem in der bevorzugten Beteiligung der Seitenstränge sowie der eher diffusen Entmarkung bzw. in der schweren und nahezu ubiquitären Ganglienzellschädigung manifestieren.

Es scheinen daher unsere Beobachtungen jene Befunde von ADAMS und KUBIK sowie MAYER, vor allem aber von HOLMES und GREENFIELD, die eine Differenzierung zwischen den Veränderungen des Zentralnervensystems bei funikulärer Myelose und Pellagra vornehmen, in einer gewissen Hinsicht zu stützen.

Schließlich zeigten alle unsere Patienten Atrophien im Bereich der Schleimhaut des Magen-Darmtraktes, die naturgemäß zu einer schweren Resorptionsstörung der ohnehin inadäquaten Nahrung führen mußten bzw. auch eine Verminderung der Produktion der Sekrete des Magen-Darmtraktes bewirkte. Das Alter der Patienten und die dadurch bedingte physiologisch geringere Säfteproduktion und Resorptionsfähigkeit wirkte ebenfalls dabei maßgeblich unterstützend und erklärend.

Wenn unsere Fälle zum Problem der funikulären Myelose etwas beitragen können, dann wohl in der Hinsicht, daß so schwere qualitative Hunger- bzw. Mangelzustände, wie sie 1945/46 in Wien geherrscht haben, bei gestörter Resorptionsmöglichkeit in der Lage sind, ausgedehnte funikuläre Läsionen und Ganglienzellschädigungen zu verursachen, wobei sich aber gegenüber der funikulären Myelose, wie oben erwähnt, gewisse Unterschiede ergeben. Gleichzeitig haben wir mit dieser Arbeit

versucht, das unter „in-vivo“-Bedingungen von der Natur angestellte Großexperiment, soweit es eben die damaligen Verhältnisse zuließen, wissenschaftlich zu registrieren.

Zusammenfassung.

Es werden Krankheitsbilder beschrieben, die in Wien in Zeiten schlechtester Ernährung aufgetreten sind, vielfach atypische Symptome boten und in Ermangelung passender Diagnosen als Alters-MS aufgefaßt wurden. Die genaue klinische Untersuchung, der Verlauf und die gute therapeutische Beeinflußbarkeit und Restitutionsfähigkeit mittels Eiweißes in jeder Form, Leber, Vitamin-B-Komplex, Salzsäure und Eisen, gestatteten die Diagnose funikuläre Myelopathie, die auch eine pathologisch-anatomische Verifizierung in 2 Fällen fand. Weiter werden Verschlechterungen organischer Nervenleiden berichtet und ihre Besserung durch gebesserte Ernährungsverhältnisse und endlich werden Beziehungen zwischen funikulärer Myelose und Schäden des Zentralnervensystems bei Hunger hergestellt. Die Polyneuritis wird, da von anderer Seite genügend beschrieben, nicht näher behandelt. Es sei nur der Hinweis gegeben, daß dabei Symptome einer mehr oder minder starken Beteiligung des Rückenmarkes zu sehen waren und daß Potatoren eine besondere Disposition für die Myelopathie zeigten.

Literatur.

- ACCARDI, A.: Riv. Pat. nerv. **57**, 268 (1941); ref. Zbl. Neur. **101**, 347 (1942). — ADAMS, R. P., and C. S. KUBIK: New Engl. J. Med. **231** (1944); zit. n. SPILLANE. — ANDREW, W.: Arch. of Neur. **43**, ref. Zbl. Neur. **99**, 412 (1941). — AUERSPERG, A.: Wien. med. Wschr. **1932 I**, 334. — BALÓ, J.: Dtsch. Z. Nervenheilk. **102**, 275 (1928). — BREMER, F. W.: Hdb. Neur. BUMKE-FOERSTER, Bd. XIII. — Vortrag 2. Jhrvers. d. Ges. Dtsch. Neurol. u. Psych.; ref. Zbl. Neur. **82**, 677 (1936). — BODECHTEL, G.: Med. Klin. **1941 II**, 833; ref. Zbl. Neur. **101**, 483 (1942). — Z. Neur. **137**, 104 (1931). — Vortrag Jhrsvers. d. Ges. Dtsch. Neurol. u. Psych.; ref. Zbl. Neur. **82**, 677 (1936). — BOUmann, L., u. M. BIELSCHOWSKY: Z. Neur. **162**, 238 (1935); ref. Zbl. Neur. **77**, 534 (1935). — CAIN, A., et A. CEILLIER: Ann. méd.-psychol. **94 I**, 582 (1936); ref. Zbl. Neur. **82**, 380 (1936). — CHASSANOW, M., u. J. SOSSNOWIK: Nevropat. **5**, 61 (1936); ref. Zbl. Neur. **82**, 656 (1936). — DATTNER, B.: Wien. klin. Wschr. **1937 I**, 87. — DELBECKE et v. BOGAERT: Ann. Méd. **34**, 382 (1933); ref. Zbl. Neur. **71**, 538 (1934). — ECONOMO, C.: Monogr. Wien 1929. — FATTOVICH, G.: Osp. psichiatri. **8**, 485; ref. Zbl. Neur. **100**, 68 (1940). — FAUST: Dtsch. med. Wschr. **1947**, 72, 122. — FLAMENT, R.: J. belg. Neur. **33** (1933); ref. Zbl. Neur. **69**, 655 (1933). — FLEISCHACKER, H.: Monogr. Wien 1949. — GAENELLE, H., R. SASSIER, J. MARCHET et M. BACHET: C. r. Soc. Biol. Paris **135**, 1289 (1941); ref. Zbl. Neur. **102**, 681 (1942). — GEREB, T.: Wien. Z. Nervenheilk. **II/1**, 53 (1949). — v. GEHUCHTEN, P.: Psychiatr. Bl. (holl.) **38**, 117; ref. Zbl. Neur. **73**, 503 (1934). — GREENFIELD, J. G., and J. A. M. HOLMES: B. M. J. **1**, 815 (1939); zit. n. SPILLANE. — GRÁNDE u. PERAITA: Rev. Clin. espan. **2**, 209 (1941); ref. Zbl. Neur. **100**, 595 (1941). — GSSELL: Helv. Act. med. **12**, 571 (1945). — GUILLEAUME, A. C.: Arch. des Mal. Appar. digest. **25**, 357 (1935); ref. Zbl. Neur. **77**, 182 (1935). — HASLHOFER, L.: Klin. Med. **1946**, 373. — HENNEBERG: Hdb. Neur. v. LEWANDOWSKY. — HOFF, H.: Wien. med. Wschr. **23**, 605

(1937). — ILLING, E.: *Erg. inn. Med.* 48, 340 (1935); ref. *Zbl. Neur.* 77, 536 (1935). — *Münch. Med. Wschr.* 1934 II, 1265; ref. *Zbl. Neur.* 75, 583 (1935). — KAUDERS, O., u. H. REISNER: *Wien. Z. Nervenheilk.* I, 2/3, 161 (1948). — KRYSPIN-EXNER: nach einer Mitteilung im Wr. Verein f. Psych. u. Neur. am 20. 12. 1948. — KRAUSZ, S.: *Orvosképzés* (ung.) 24, Apponyi Sonderh. 140 (1934); ref. *Zbl. Neur.* 77, 536 (1935). — LAIGNEL-LAVASTINE, R. A. SCHWOB et H. GALLOT: *Rev. neur.* 41 II, 787 (1934); ref. *Zbl. Neur.* 76, 78 (1935). — LARUELLE-MASSION-VERMORY: Frühzeitiges Schwinden des Vibrationsgefühles im parästhetischen Stadium beim neuroanämischen BIERMERSCHEN Symptomenkomplex. — LEWY, F. H.: *J. Nerv. Dis.* 89, 1 u. 174 (1939); ref. *Zbl. Neur.* 94, 488 (1939). — MEDEA, E.: *Fol. neuropath. eston.* 15/16, 117 (1936). — MEYER, A.: *Brain* 24/27 (1901); zit. n. SPILLANE. — *Schweiz. Med. Wschr.* 1932 II, 1243; ref. *Zbl. Neur.* 67, 194 (1933). — NONNE, M.: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 10, 165 (1897). — *Z. Neur.* 161 (1938); ref. *Zbl. Neur.* 90, 272 (1938). — ORTNER, E.: *Wien. klin. Wschr.* 60, Nr. 18, 291. — PALMER, W. L., and R. T. PORTER: *J. clin. Invest.* 15, 343 (1936); ref. *Zbl. Neur.* 82, 657 (1936). — PERAITA, M.: *Arch. f. Psychiatr.* 114, 611 (1942). — RAMOS ALMEIDA-MARQUES: *Rev. Neur. São Paulo* 1, 173 (1935); ref. *Zbl. Neur.* 77, 182 (1935). — REDLICH: zit. n. SILBERMANN: *Wien. klin. Wschr.* 1928 II, 1487. — REISNER, H.: *Monogr. Wien* 1949. — ROTHFELD, J.: *Conf. neur. (Basel)* 1, 243 (1938); ref. *Zbl. Neur.* 92, 196 (1939). — SALUS u. REIMANN: *Wien. klin. Wschr.* 1934 II, 986; ref. *Zbl. Neur.* 74, 370 (1935). — SCHALTEMBRAND, G.: *Monogr. Leipzig* 1942. — SCHILLING, V.: *Ber. Jhrsvers. d. Ges. Dtsch. Neurol. u. Psych.*; ref. *Zbl. Neur.* 77, 677 (1935). — SCHLESINGER, H.: *Hdb. Neur.* v. BUMKE-FOERSTER, Bd. XIII. — *Z. Neur.* 41, 1 (1920). — SELBACH: *Ber. 5. Jhrsvers. Dtsch. Neurol. u. Psych. Wiesbäden*; ref. *Zbl. Neur.* 94, 343 (1935). — SOMERS, S. G.: *Med. Welt* 1934, 1015; ref. *Zbl. Neur.* 74, 93 (1935). — SPILLANE, J. D.: *Monogr. Edinburgh* 1947. — WINTROBE, M. M., D. M. MITSCHELL and L. C. KOLB: *J. of exper. Med.* 68, 207 (1938); ref. *Zbl. Neur.* 91, 318 (1939). — ZIMMER, R. et al: *New Engl. J. Med.* 11, 303 (1944); zit. n. SPILLANE. — ZIMMERMANN, H. M.: *Conf. neur. (Basel)* 1, 6; ref. *Zbl. Neur.* 91, 343 (1939).

Dr. J. AINGER, Wien VIII, Skodagasse 13.

Dr. E. NEUMAYER, Wien XIV, Jenfullgasse 2.