

Über die Dekompensation alter Hirnherde durch Infektionskrankheiten.

Von
K. H. STAUDER.

(Eingegangen am 1. August 1951.)

In einer früheren Arbeit¹ habe ich zu zeigen versucht, daß alte umschriebene Herde des ZNS, die jahre- und selbst Jahrzehntelang „stumm“ und kompensiert gewesen sind, unter der Wirkung starker affektiver Erregung zu focalen Symptomen (JACKSON-Anfällen, paretischen Syndromen usw.) führen können. Solche emotionellen Dekompensationen bilden sich meist in einigen Tagen wieder zurück. Ausgesprochene diencephale Einleitungssymptome solcher Attacken machen es wahrscheinlich, daß die affektive Erregungswelle jene tonisierenden Hirnstammfunktionen stört, welche die Auswirkungen der alten Herde bisher kompensiert haben.

Ähnliche Dekompensationsvorgänge lassen sich aber auch im Verlauf schwerer, vor allem „toxisch“ verlaufender Infektionskrankheiten feststellen. Vor allem der letzte Krieg bot ein unvergleichliches Beobachtungsmaterial, da alte Schädigungen des ZNS und Infektionskrankheiten häufig zusammentrafen.

Zunächst die Krankengeschichtenauszüge² geordnet nach den infektionskrankheiten:

1. 40 jähriger Kranker, der im Herbst 1937 durch Sturz von einem 8 m hohen Gerüst eine leichte *Impressionsfraktur des li. Hinterhauptbeins* erlitten hat. Die alten Krankengeschichten sind nicht mehr zu erreichen. Nach der Schilderung hat damals eine einwandfreie *homonyme Hemianopsie* nach re. bestanden neben Schwindelanfällen und heftigsten Kopfschmerzen. Die Verletzung, die fast ohne commotionelle Erscheinungen verlaufen ist, ist damals operativ versorgt worden. Auf den Röntgenbildern sieht man einen kleinen Trepanationsdefekt am li. Occiput etwas unterhalb der Naht.

Im Sommer 1944 *Typhus abdominalis* ohne akute Erscheinungen. Gleichzeitig mit den Roseolen vertieft sich das typhöse Zustandsbild bis zu einer *Somnolenz*, aus der er kaum zu erwecken ist. Einige Tage später wird er wesentlich klarer und klagt noch in der Benommenheit erneut über hemianopische Störungen. Die anfänglichen Gesichtsfeldaufnahmen sind wegen der Aufmerksamkeitsschwäche kaum zu ver-

¹ Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 184, 95 (1950).

² Leider sind die an der Front gesammelten, schon publikationsfertigen Aufzeichnungen zuletzt verlorengegangen. Sie umfaßten etwa 30 solcher Beobachtungen, welche bei der Truppe und in Seuchenlazaretten gemacht worden waren. Die folgenden 14 Krankengeschichten sind meinen damaligen Notizbüchern entnommen und teilweise lückenhaft.

werten. Im weiteren Verlauf bestätigt sich eine Hemianopsie der oberen Quadranten nach re.; andere neurologische Symptome treten während der ganzen Krankheit nicht auf. Diese Gesichtsfeldstörung bleibt zusammen mit einer dem Typhus folgenden hartnäckigen *Einschlafstörung* nahezu 4 Wochen bestehen; dann verlieren sich beide gleichzeitig innerhalb weniger Tage. Eine spätere Nachuntersuchung ergibt normale Befunde.

2. 18jähriger Soldat. Im Oktober 1941 Kolbenschlag gegen die re. Schläfe. Angeblich damals keine Fraktur. Objektive Unterlagen fehlen. Nach der Schilderung hat damals durch etwa 14 Tage eine *Parese des li. Beins* bestanden mit Sensibilitätsstörung bis in die Leistengegend. Sonst angeblich keinerlei neurologische Erscheinungen. Er bleibt bis 1942 in Lazaretten, kommt 1943 wieder an die Front; abgesehen von Kopfschmerzen durch Stahlhelmdruck beschwerdefrei.

Während eines *Paratyphus* im August 1944 setzt eine schwere Schlafstörung ein, die sich auch medikamentös nicht beeinflussen läßt. Bei objektiv guter Beobachtung schlafst er tatsächlich kaum 1—2 mal $\frac{1}{4}$ Std innerhalb von 24 Std. Am 3. Tage dieser Schlafstörung tritt die alte Parese des li. Beins mit deutlicher Spastik und Pyramidenzeichen wieder in Erscheinung. Im Liquor kein krankhafter Befund. Schlafstörung und Parese überdauern das Fieberstadium noch um etwa 14 Tage. Dann bessert sich schnell die Einschlafstörung, und einige Tage später folgt die Rückbildung der Parese.

3. 22jährige Russin, die 1942 bei einem Bombenangriff *verschüttet* wurde. Einzelheiten kaum zu erfahren. Wahrscheinlich nur $\frac{1}{2}$ Std bewußtlos. Will damals Doppelbilder gehabt haben, die nach der Schilderung einer rechtsseitigen *Occulomotoriuslähmung* entsprechen würden. Außerdem *Schwäche der re. Seite*, aber nur einige Tage lang. Keine Verletzung der Extremitäten, die diese Schwäche erklären würden.

1944 *Paratyphus B*. Zunächst unauffälliger Verlauf. In der 2. Krankheitswoche häufig Ohrensausen mit so starkem Drehschwindel, daß sie sich an den Betträndern einhält, obwohl sie dabei ganz ruhig liegenbleibt, Gefühl des Schwebens und Emporgehobenwerdens und des Schiefstandes des Bettes zum Kopfende. In dieser Woche *bleiben* ebenfalls die *Menses aus* und die anfängliche Benommenheit wird abgelöst durch eine hartnäckige *Schlafstörung*, die sich durch keinerlei Mittel bekämpfen läßt. Abfieberung in der 5. Woche. Schlafstörung besteht weiter. Von der 4. Woche an klagt sie abermals über Doppelbilder, ohne daß zunächst ein sicherer Befund erhoben werden kann. Deutlich wird aber eine leichte spastische Parese des re. Arms und eine geringe Differenz der Bauchdeckenreflexe. Dieser Zustand bleibt etwa 7—8 Wochen bestehen. Mit dem Wiedereinsetzen der Menses hören auch ihre Klagen über Doppelbilder auf und kurze Zeit später verschwindet auch objektiv die leichte Augenparese.

4. 26jähriger Soldat. 1941 durch Granatsplitter verwundet. Nach Operationsbericht oberflächlicher *Stecksplitter*, der gerade noch die *Lamina interna* durchschlägt und in *Gegend der hinteren Zentralwindung* steckenbleibt. Operativ entfernt, nie bewußtlos, keinerlei neurologische Erscheinungen. Nach 3 Tagen transportfähig. Keinerlei encephalitische Reaktion. Nach Genesungsurteil und Ersatztruppenteil kommt er bereits 3 Monate später wieder an die Front.

Im September 1943 *unklare Erkrankung der Typhusgruppe*, dem Bild nach Paratyphus B, ohne sichere Agglutination. Zeitweise tiefe Somnolenz.

Trotz leidlichen Appetits schneller Gewichtssturz in den ersten beiden Krankheitswochen. *Magert zum Skelet ab*, ohne daß sich dafür klinische Erklärungen finden lassen. Es wird sogar eine *SIMMONSche Kachexie* erwogen. Unter heftigen *Schweißausbrüchen*, trocknet er so stark aus, daß Infusionen notwendig werden. Schließlich

treten anfallsweise Akroparästhesien, vor allem in den Fingerspitzen und Zehen, zeitweise aber auch in Zunge und Nase auf. Normales Blutbild. Kein Anhalt für Pernicosa. In der 3. Krankheitswoche und auf der Höhe der geschilderten Zustände setzt beinahe apoplektiform eine rechtsseitige sensible Hemiparese ein mit Stereognosie und leichter Lagegefühlsstörung. In der 6. Krankheitswoche fiebert er unter Aufhellung des Bewußtseins ab, gleichzeitig damit verlieren sich die Schweißausbrüche und die Akroparaesthesiaen. Er holte rasch sein Gewicht wieder auf. Die sensiblen Halbseitenstörungen bilden sich in kurzen wieder zurück. Er ist in der 12. Woche vollkommen symptomlos.

5. 20jähriger Soldat. Granatsplitterverletzung in Höhe des Kreuzbeins 1941. Angeblich keine Knochenverletzung. Ausgesprochenes *Caudasyndrom* mit heftigen Schmerzattacken in den Beinen, Verlust des li. Achillesreflexes, Atrophie der li. Wadenmuskulatur und typischen Sensibilitätsstörungen. Er verbringt fast 2 Jahre in Lazaretten, zumal eine anfängliche Harnverhaltung zu einer aufsteigenden Infektion der Harnwege geführt hat. Dann ist er beschwerdefrei. Während eines *Typhus abdominalis* Mai 1944 klagt er erneut über heftigste Schmerzen in beiden Beinen. Bei einer der ersten Untersuchungen sind beide Beine bis in die Leistenbeuge krebsrot verfärbt. Da sich irgendwelche anderen Erklärungen nicht finden lassen, wird an eine Vasomotorenstörung durch Beteiligung der Hinterwurzeln im Sinne FOERSTERS gedacht. Die Annahme bestätigt sich in den nächsten Tagen durch das Auftreten massiver Sensibilitätsstörungen in beiden Beinen, vor allem im li., und zwar in den Segmenten L 4 bis S 3. Nach etwa 14 Tagen besteht genau das gleiche Syndrom wie nach der Granatsplitterverletzung 1941. Die Vasomotorenstörung hat sich zurückgebildet. Die Schmerzen bestehen noch wochenlang fort. Etwa 4 Monate nach der typhösen Erkrankung, die sonst komplikationslos verläuft, ist er neurologisch wieder ohne Besonderheiten.

6. 30jähriger Soldat, der im Februar 1944 einen *Infanterie-Streifschuß des li. Parietale* erlitten hat. Damals keinerlei neurologische Erscheinungen. Bewußtseinstrübung von wenigen Minuten Dauer, Erbrechen. Etwa 14 Tage Schonung; dann wieder im Frontdienst. Nur nach längerem Schlafentzug hie und da für Stunden linksseitiger Kopfschmerz.

Im September 1944 schwere *toxische Ruhr* mit hohen Temperaturen. Von Anfang an eigentlich schlaftrig, gegen Abend zuweilen leicht delirant. Am 3. Tage des Fiebers fällt zum ersten Male eine rechtsseitige geringe Hemiparese auf (unter Aussparung des *Facialis*), die in den folgenden 2 Tagen sich noch verstärkt. Etwa 24 Stunden später deutliche amnestische Aphasie mit vereinzelten Paraphasien. Nach etwa 3 Wochen langsames Abklingen der neurologischen Erscheinungen, gleichzeitig mit der *schläfrigen Benommenheit*. Liquorkontrolle auf der Höhe der Erkrankung: vollkommen normaler Befund. Noch durch etwa 3 Wochen nach Abschluß der Ruhrerkrankung bleibt eine *Potenzstörung* bestehen. Dann bei weiteren Nachuntersuchungen vollkommen unauffällig. Die neurologischen Erscheinungen haben sich restlos zurückgebildet. Auch subjektiv keinerlei Beschwerden.

7. 30jähriger Mann. 1936/37 durch Sturz vom Motorrad *Fraktur* im Bereich des re. *Scheitelbeins*. Nach den Krankengeschichten offenbar auch *Hirnkontusion* mit einer geringen latenten Hemiparese li. Im Herbst 1943 schwere *toxische SHIGA-KRUSE-Ruhr*, die schon nach wenigen Tagen zu einem leichten Meningismus und einer zunehmenden Schlaftrigkeit führt. Er klagt wenige Tage später über büschelweisen *Haarausfall* und fällt wiederholt dadurch auf, daß er bei Untersuchungen, auch dann, wenn man ihn wachgerüttelt hat, plötzlich wie ein *Narkoleptiker* für Sekunden wieder einschläft. Am Ende der ersten Woche der Ruhr tritt allmählich eine leichte linksseitige Hemiparese zutage, die insgesamt 3 Wochen bestehen bleibt,

um sich dann mit der auffälligen Schläfrigkeit und dem Haarausfall in wenigen Tagen vollkommen zu verlieren.

8. 32 jähriger Soldat. November 1941 etwa mandelgroßer *Steckssplitter* (Granatwerfer) an der *li. Stirn* dicht über dem Orbitaldach. Der Splitter wird entfernt. Nach dem Krankenblatt kommt es zu keiner wesentlichen encephalitischen Reaktion. Nach 10 Wochen macht der Mann wieder vollen Dienst ohne wesentliche Beschwerden zu behalten.

Im Sommer 1943 erkrankte er an unklaren intermittierenden Temperaturen. Schon nach wenigen Tagen schläfrige *Benommenheit*, erheblich gesteigerter *Durst*, massive Schweißausbrüche. Nach 8 Tagen hat sich der Zustand kaum geändert, nur die Fieberkurve hat das typische Bild des Fünftagefiebers. Im 6. Fieberanstieg dieses *Wolhynischen Fiebers* tritt ein epileptischer Anfall von JACKSON-Gepräge mit Kopfwendung nach re. und kurzen Kloni im re. Arm und Bein auf. Dauer wenige Sekunden. Nach etwa 1 Std wiederholt sich der Anfall in gleicher Form. Danach besteht eine leichte *Facialisparese* re. und ein flüchtiges hemiparetisches Syndrom von etwa $1\frac{1}{2}$ Tagen. Aber nach den beiden Anfällen hat die Benommenheit sich wesentlich aufgehellt, und zugleich mit ihr verschwinden auch am 2. Tage nach den Anfällen die neurologischen Symptome und die Temperaturen. Im Verlauf des nächsten Jahres treten keinerlei Anfälle mehr auf. Spätere Katamnese ist nicht möglich.

9. 30 jähriger Soldat, der 1935 von einem Lastwagen überfahren worden ist. Nach den Unterlagen hat er damals einen *Schädelbasisbruch* erlitten und eine flüchtige Halbseitenlähmung re., deren Reste noch 4 Monate nach dem Unfall nachgewiesen worden sind. 1 Jahr später ist er neurologisch o. B. Anfängliche Augenmuskelstörungen sind damals nicht geklärt worden. Sie haben nur etwa 14 Tage bestanden. Im Sommer 1942 *Wolhynienfieber* von typischem Verlauf hinsichtlich des klinischen Syndroms wie der Temperaturbewegung. Nach 4 Fieberanstiegen kommt das Wolhynienfieber selbst zum Stillstand, dagegen macht sich ein Syndrom von *Schweißausbrüchen*, *erheblicher Pulsbeschleunigung*, *rapider Abmagerung*, *Haarausfall*, *plötzlichen Durchfällen* und *fahriger Erregtheit* bemerkbar, das im ganzen den geschlossenen Eindruck eines Basedow macht. Eine Grundumsatzbestimmung ist aus äußeren Gründen nicht möglich. Innerhalb der nächsten 14 Tage nimmt er rapide an Gewicht ab, und in dieser Zeit erscheint für einige Tage ein Rezidiv der ehemaligen rechtsseitigen Hemiparese. Unter einer vollständigen Ruhebehandlung, aber ohne sonstige Eingriffe, bilden sich wohl die diencephalen Erscheinungen und mit ihnen auch die Hemiparese wieder zurück, so daß er $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Wolhynienfieber unauffällig ist. Das ursprüngliche Gewicht holt er aber nur langsam auf.

10. 20 jähriger Soldat. Wird während eines Angriffs im Mai 1940 verschüttet, als Telefonist unter einem Panzer liegend. Einzelheiten nicht bekannt. Angeblich etwa 10 Std bewußtlos und leichte Erscheinungen einer *Halbseitenschwäche* re., die sich in etwa 4—6 Wochen zurückbildet. Eine gewisse Ungeschicklichkeit der re. Hand habe aber noch fast 2 Jahre bestanden. Er ist von 1943 an vollkommen beschwerdefrei und an der Front.

Im Sommer 1943 holt er sich eine *Diphtherie* mit einer anschließenden *Serumkrankheit*. Auch bei ihm setzt vor Ausbruch des Serumexanthems eine schwere *Schlaflosigkeit* ein, die um so quälender ist, als er nächtliche Angina pectoris-ähnliche Zustände hat. Sie stellen sich jeweils dann ein, wenn er eine Nacht überhaupt nicht geschlafen hat. Am 4. Tage dieser Schlaflosigkeit und ebenfalls noch vor Ausbruch der Serumreaktion tritt für einige Tage wiederum eine leicht Halbseitenschwäche re. auf mit deutlichen Pyramidenzeichen und den üblichen absinkenden Tonusversuchen, außerdem Stereoagnosie in den Fingern der re. Hand. Mit der Rückbildung

der Schlafstörung allmähliche Besserung auch der Halbseitenschwäche. Er ist nach 6 Wochen wesentlich gebessert. Leichte Residuen der Parese bleiben aber noch monatelang bestehen.

11. 33-jähriger Mann. Sturz vom Reck 1939. Nach der Schilderung der klinischen Symptome *Basisbruch*. Seitdem *Anosmie* bds. Damals für etwa 6—7 Wochen leichte Abduzensschwäche li. Etwa 1½ Tage ohne Bewußtsein, dann langanhaltender Benommenheitszustand, der zum Schluß in einen mehrtägigen Erregungszustand mit motorischen Erscheinungen überging, die offenbar dem Bild einer choreatischen Unruhe entsprochen haben. Er soll dann etwa ½ Jahr lang noch erheblich verlangsamt und antriebsarm gewesen sein. 1 Jahr nach dem Unfall gilt er aber bereits als unauffällig und 2 Jahre danach erscheint er bereits frontdiensttauglich.

Im Herbst 1943 macht er eine ungewöhnlich schwere *PLAUT-VINCENTSche Angina* durch, die durch fast 3 Wochen nicht abfiebert und von einer hartnäckigen *Schlafstörung* begleitet wird. Es gelingt nur mit 6 cm² Eviapan i. v. einmal Schlaf für einige Stunden zu erzielen. Am Tage vor dieser Eviapanarkose tritt erneut eine leichte linksseitige Abducensschwäche auf mit ausgesprochenen Doppelbildern. Dann entwickelt sich für 2 Tage eine choreatische Unruhe, die mit einem *extrapyramidalen Tremor* von etwa 8—10 Tagen Dauer, vor allem in der re. Hand, ausklingt. Der Tremor setzt in dem Augenblick ein, da sich die Schlafstörung bessert. Mit der allmählichen Behebung der Einschlafstörung verschwinden auch nach etwa 3½ Wochen die Augenmuskelstörungen wieder.

12. 24-jähriger Soldat. August 1942 flache *Impression des li. Schläfenbeins* durch Granatsplitter, der nur den Stahlhelm eindrückt, ohne ihn zu durchschlagen. Er ist etwa 10 min bewußtseinstrübt, geht selbstständig zum Verbandplatz, bietet neurologisch nichts Besonderes, erholt sich innerhalb von 5 Tagen und ist am 6. Tag wieder im Graben, ohne jemals Beschwerden zu haben. Die *Lamina interna* erscheint nach den späteren Röntgenbildern nicht eingedrückt. Die Wunde selbst ist kaum 3 cm lang.

Im Oktober 1944 erkrankt er an einer stürmisch verlaufenden *Dreilappenpneumonie*, deren Anfänge wegen des dominierenden Meningismus zunächst verkannt werden. Die Sulfonamidtherapie erfolgt zu spät. Es kommt auch nicht zu einer kritischen Abfieberung, sondern zu einer langsamen Entfieberung, die sich bis in den 16. Tag hineinzieht. Am 6. Tag ist er erheblich benommen und *delirant*, verkennt die Umgebung, hat mehrere flüchtige periphere Kreislaufkollapse. Am 8. Tage wird er etwas klarer, bekommt aber plötzlich eine leichte rechtsseitige *Hemiparese*. Außerdem treten an diesen Tagen *Wortfindungsstörungen* mit leichter Orientierungsstörung, auch am eigenen Körper, auf und am 11. Tage *Geruchssensationen*. Er durchläuft also während dieser Pneumonie die Schläfenlappensymptomatik, die er unmittelbar nach der Schädelverletzung, 2 Jahre zuvor, nicht aufgewiesen hat.

13. 27-jähriger Soldat. Im Sommer 1941 Rückendurchschuß in Höhe der Schulterblattspitze von re. nach li. ohne Verletzung der Wirbelsäule. Nach der damaligen Krankengeschichte *inkomplettes Querschnittssyndrom* in Höhe von D 7 mit Blasenstörung, Paraparese, erheblichen Sensibilitätsstörungen, trophischen Veränderungen an den Zehen. Nach 9 Monaten kann er wieder an zwei Stöcken laufen. Bis zur völligen Rückbildung vergehen aber insgesamt 2½ Jahre. Er ist dann allerdings, abgesehen von einer schnelleren Ermüdbarkeit bei Märschen, vollkommen beschwerdefrei. Wiederholte Nachuntersuchungen sollen keinerlei neurologische Abweichungen mehr ergeben haben.

Im November 1944 bekommt er, kaum daß er wieder ins Feld abgestellt ist, eine schwere doppelseitige *trockene Pleuritis*, die stürmisch innerhalb von 7 Tagen

abläuft, mit Temperaturen bis 39,5 und erheblichen Kreislaufstörungen. Am 3. Tage der Pleuritis bemerkte er zum ersten Male eine Schwäche in beiden Beinen, vom 4. bis 7. Tage tritt eine Harnverhaltung ein, gegen Ende der Pleuritis besteht neurologisch bereits wieder ein inkomplettes Querschnittssyndrom mit typischer Sensibilitätsstörung von D 8 an abwärts, in der Verteilung eines rechtsseitigen BROWN-SÉQUARD. Im Liquor kein Befund. Noch etwa 14 Tage nach der Pleuritis sind die Restsymptome der Querschnittslähmung nachzuweisen, die sich aber Anfang Januar 1945 vollkommen zurückbilden.

14. 29jährige Frau. 1934 durch einen Autounfall fraglicher *Schädelbasisbruch*, aber sichere *Hirnkontusion* mit etwa 3stündiger Bewußtlosigkeit. Einige Wochen lang leichte Parese des li. Fußes, in geringem Maße auch der li. Hand. Sie kann aber nach 6 Wochen am Stock gehen und nach etwa 4 Monaten beschwerdefrei lange Wanderungen zurücklegen. Sie behält aber dauernd eine gewisse Unsicherheit bei einseitigen Belastungen des li. Fußes (etwa auf Leitern). Sonst unauffällig; Kopfschmerz nur z. Z. der Menses.

Im Jahre 1943 macht sie als Krankenschwester im Felde eine unklare langfebrische Erkrankung durch, die unter dem Bilde eines septischen Prozesses abläuft. Sie beginnt mit einer Angina, der eine Polyarthritis in Schulter- und Kniegelenken folgt. Von gynäkologischer Seite wird eine erhebliche Parametritis festgestellt. Die Erkrankung schließt mit einer Bronchopneumonie. Insgesamt dauert diese Erkrankung 4½ Monate. Im zweiten Stadium, also während der polyarthritischen Erscheinungen, *setzen die Menses aus*. Es kommt zu einem erheblichen *Haarausfall* und während des parametrischen Schubes 2 mal zu Zuständen *affektiven Tonusverlustes*. In dieser Zeit, etwa in der 3. Krankheitswoche, tritt erneut bei zeitweiser Benommenheit eine Parese des li. Fußes auf. Die Hand bleibt frei. Die Parese ist auf eine leichte Steigerung des Achillessehnenreflexes und einen positiven Rossolimo beschränkt. Außerdem besteht eine etwa in Knöchelhöhe kortikal begrenzte Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit. Dieser leichte Befund bleibt konstant durch über 2 Monate bestehen und verschwindet nach einem JACKSON-Anfall mit linksseitigen Krämpfen auf der Höhe der Bronchopneumonie. Einige Tage später setzen auch die Menses wieder ein, die 3 mal sistiert haben.

Es treten in diesen Beobachtungen also 5 mal bei Kranken der Typhus-Paratyphusgruppe (Fälle 1 mit 5), 2 mal bei Ruhrerkrankten (Fälle 6 und 7), 2 mal bei Wolhynienfieber (Fälle 8 und 9), je 1 mal bei Diphtherie (Fall 10), bei PLAUT-VINCENTScher Angina (Fall 11), bei Pneumonie (Fall 12), bei trockener Pleuritis (Fall 13) und bei einem septischen Prozeß (Fall 14) neurologische Syndrome auf, welche alten erwiesenen Fokalschädigungen des ZNS genau entsprechen. In einzelnen Fällen (z. B. 12) treten die Fokalsymptome *erstmals* im Verlaufe der Infektionskrankheit auf, während sie im Stadium der frischen Hirnverletzung gefehlt hatten. In den anderen Fällen werden mit topischer Genauigkeit während der Infektionskrankheit die neurologischen Syndrome wiederholt, die bei der ursprünglichen traumatischen Schädigung des Rückenmarks oder Gehirns schon einmal bestanden hatten, dann aber symptomlos ausgeheilt waren. Damit entfällt auch der Einwand, es habe sich einfach um spinale oder cerebrale Komplikationen bei solchen Infektionskrankheiten gehandelt, deren neutrope Verlaufsformen bekannt seien.

Es erübrigt sich auch, auf die einzelnen neurologischen Syndrome näher einzugehen. Nur darauf sei hingewiesen, daß außer JACKSON-Anfällen, extrapyramidalen Erscheinungen und paretischen Symptomen (cerebraler und spinaler Herkunft) auch feinere Krankheitszeichen wie Augenmuskelstörungen und Quadrantenhemianopsien (bei einer alten Hinterhauptverletzung) im Laufe der Infektionskrankheit „rezidivieren“.

Wichtig für unsere Betrachtung ist, daß es sich in allen Fällen um schwere, toxisch wirkende, infektiöse Zustandsbilder gehandelt hat, nicht nur nach der Höhe der Temperaturen, sondern nach Dauer der Erkrankungen, nach den Bewußtseinsstörungen und dem allgemeinen Krankheitsbilde. Nur 2 Kranke machen davon eine Ausnahme: bei ihnen treten die Allgemeinerscheinungen hinter die fokale Symptomatik zurück.

Wie bei unseren emotionellen Dekompensationen sehen wir auch hier dem Auftreten der neurologischen Symptome *Zwischenhirn- und Hirnstammsymptome* vorgeschaltet. So finden wir als Initialsymptome: Schweißausbrüche, Pulsdysregulationen, Schlafstörungen und -inversionen, narkolepsieähnliche Schläfrigkeiten, Störungen der Menses und des Haarwuchses, des Wasserhaushaltes, in einem Fall ein basedowoides Bild wohl sicher diencephalen Ursprungs, in einem anderen pseudoanginöse Beschwerden auftreten, ehe die neurologischen Symptome sich ausformen. Und wieder bilden sich auch mit den Hirnstammsymptomen die neurologischen Störungen zurück. Die Hirnstammsymptomatik erscheint also wieder — genau wie bei den emotionellen Fällen — in einer Art *Schrittmacherfunktion* für die Dekompensation der alten Hirn-Rückenmarksherde.

Hier läßt sich dieser Zusammenhang leichter verfolgen, weil die Symptome der Allgemein-Infektion, vor allem das kontinuierliche Fieber, als Zwischenhirnsymptome gelten können. Aber auch bei den Kranken außerhalb der Typhusgruppe, bei denen das Fieber zum Teil aus örtlichen Ursachen entsteht, werden heute ja Dysfunktionen des Hirnstamms durch toxische, pyrogene Stoffe unterstellt. So rechnet HÖRING auch bei Ruhr und Cholera zwar nicht mit einer echten Generalisation des „lokalen“ Prozesses, wohl aber mit einer „Resorption von Leibessubstanzen und anschließender Sensibilisierung“. Es scheint bei anderen Infektionskrankheiten kaum anders zu liegen. Über Einzelheiten wissen wir noch wenig, auch wenn man den vermehrten Eiweißzerfall, die Azidoseverhältnisse (F. HOFF) zu Rate zieht oder heute mit einer Einwirkung pyrogener Stoffe auf den Hypothalamus und die diencephale Produktionssteigerung von ACTH rechnet. Es lassen unsere Beobachtungen auch noch nicht sicher erkennen, ob die cerebrale Dekompensation immer in der sympathischen I. Phase des Fieberanstieges (F. HOFF) stattfindet oder zuweilen doch erst in der parasympathischen Phase II

der Infektionskrankheit. Es liegt uns hier weniger an der Pathophysiologie der Einzelheiten als an der grundsätzlichen Bedeutung der Dekompensationsvorgänge.

Es ist bekannt, daß Herde leichter durch örtliche Entzündungsreize (z. B. Milchinjektionen) als durch starke Allgemeinreize (z. B. Pyrifer) aktiviert werden (F. HOFF); so könnten theoretisch örtliche Infektionskrankheiten wie Ruhr, Diphtherie usw. sogar eine größere Gefahr für die Mobilisation und Dekompensierung alter Herde darstellen als die Allgemein-Infektion der typhösen Krankheiten (F. HÖRING¹).

Dieser Frage bin ich auch experimentell nachgegangen in dem Bestreben, das Ausmaß alter, inzwischen ausgeheilter traumatischer Hirn-Rückenmarksschädigungen noch einmal sichtbar zu machen (etwa zum Zwecke der Begutachtung). Doch haben sich hier klare Unterschiede zwischen örtlichen und allgemeinen Reizen nicht ergeben, vor allem nicht bei Milchinjektionen. Dagegen wurde bei Injektionen von Tollwut-vaccine (einer anderen Versuchsreihe, auf die hier nicht eingegangen werden soll) 2 mal eine flüchtige Dekompensation alter Hirnherde notiert; in beiden Fällen übrigens bei der ersten Injektion, während die späteren Einspritzungen ohne solche Reaktionen verliefen. Bei dem einen Kranken flackerten Symptome einer früheren Hemiparese (Ischämie, sicher keine Massenblutung in der inneren Kapsel), die längst verschwunden waren, bei dem anderen Kranken eine Facialisparesis (nach Hirnkontusion) flüchtig wieder auf.

Eine „Herdsuche“ mit Pyrifer, wie sie jüngst SCHELLONG und SOEST-MEYER bei chronisch entzündlichen Erkrankungen innerer Organe berichtet haben, ist bei alten Herden des ZNS im allgemeinen nicht gelungen. Dagegen sahen wir 2 mal im Anfange von Pyriferkuren stumme Herde wieder aktiv werden, einmal bei einer multiplen Sklerose; die Erscheinungen, zunächst auf einen neuen Schub verdächtig, klangen aber bald nach den Fieberanstiegen wieder ab und traten in der weiteren Behandlung nicht wieder hervor. Bei einem Taboparalytiker dagegen, bei dem sich die spinale Symptomatik auf den Verlust der Sehnenreflexe und leichte Störungen der Taxie beschränkt hatte, kam unter den Pyrifer-injektionen die ganze klassische Symptomatik der Tabes zur Entfaltung, (lanzinierende und gastrische Krisen, quälende Paraesthesiae,) um nach Beendigung der Pyriferbehandlung ebenso wieder zu verschwinden. Ähnliche Erfahrungen hatten wir schon früher an der Münchener Nervenklinik (O. BUMKE) bei der Fieberbehandlung von Tabes-Paralysen gemacht. Man darf solche Beobachtungen wohl in Parallele zu den hier mitgeteilten Fällen setzen.

¹ Herrn Prof. HÖRING bin ich für wertvolle Hinweise sehr zu Dank verpflichtet.

Wichtig erscheint uns endlich ein Hinweis auf die *Bewußtseinslage* unserer Kranken. Daß sie bei den Kranken der Typhusgruppe durchgängig verändert war, bedarf keiner besonderen Betonung. Aber auch bei den anderen Krankheitsgruppen fiel oft eine Bewußtseinstrübung auf, welche über die sonstigen Allgemeinreaktionen meist hinausging. Die mehrfach erwähnten Schläfrigkeitszustände gingen bisweilen in fast comatöse Zustandsbilder über. Auch bei einzelnen Kranken der oben erwähnten Versuchsreihen waren flüchtige Bewußtseinsänderungen nach der Tollwutvaccine-Injektion oder im Pyrifer-Fieberanstieg nicht zu erkennen. Wir erinnern uns, daß auch mehrere Kranke unserer ersten Beobachtungsreihe die emotionelle Dekompensation ihrer alten stummen Hirnherde mit flüchtigen Bewußtseinstrübungen eingeleitet haben; schon die partiellen Erinnerungslücken im Einzelfall¹ können als Beweis dienen. Die Erfahrung, daß die hirnpathologischen Ausfälle der Hirnverletzten in der Umdämmung des Evipanversuches (ZILLIG), oder die der Epileptiker in Intoxikationsversuchen (STAUDER) stärker hervortreten, spricht dafür, daß die cerebrale Dekompensation enger mit Bewußtseinsvorgängen verknüpft ist.

Ob die Störung des Bewußtseins nur den „Einbruch“ in die Hirnstammfunktionen zum Ausdruck bringt, oder ob ein Kausalverhältnis zwischen Bewußtseinsveränderung und Herdmobilisation besteht, ist kaum zu entscheiden. Elektroenzephalographische Untersuchungen könnten hier vielleicht fruchtbar werden. Auch die hartnäckigen *Agrypnien* verdienen besondere Aufmerksamkeit. Es ist bekannt, daß der Schlafmangel das Auftreten vasomotorischer und epileptischer Anfälle begünstigt (W. SCHULTE, STAUDER); ohne das Prinzip zu überspannen, könnte man auch dort von einer Art cerebraler Dekompensation sprechen. Mindestens aber wird durch solche und zahlreiche andere Beobachtungen über die Wirkung des Schlafentzuges wie über die Heilfunktion des Schlafes selbst bei internen Erkrankungen (WEIDNER) wahrscheinlich, daß Störungen des Schlafes bei den „Dekompensationen“ mitwirken. So auch hier. Wie dem auch sei, die Reihenfolge der Symptome und ihr Tempo beweisen, daß im Verlaufe schwerer Infektionskrankheiten erst nach nachweisbaren Dysregulationen von Hirnstammfunktionen alte Herde des ZNS mobilisiert werden. Wieder möchte man, wie bei den emotionellen Dekompensationen annehmen, daß erst der Eingriff in die tonisierenden Funktionen des Hirnstamms, die bisher den alten traumatischen Herd kompensiert haben, erfolgen muß, ehe die alten örtlichen Gewebsherde ihre Symptome wieder entfalten können. Man hat den Eindruck, es könne der Organismus, mit der Abwehr der akuten Infektion beschäftigt, die Ausgleichfunktionen nicht mehr durchhalten, die er bisher

¹ 1. c. S. 97.

zur Kompensierung der alten Fokalschädigung aufgewandt hat; er muß nun eine Zweifrontenaufgabe bewältigen und alte Kräfte dem neuen Gegner zuwenden. Auch bei den Infektionskrankheiten handelt es sich wie bei den emotinellen Dekompensationen um *flüchtige* Syndrome, um reversible Vorgänge. Welcher Art sie im einzelnen sind, kann zunächst nur vermutet werden.

Daß jedesmal eine Encephalitis das Bindeglied darstellt, ist nicht wahrscheinlich, obgleich die Störungen des Bewußtseins und des Schlafes in manchen Fällen verdächtig erscheinen möchten. Bei septischen Prozessen (wie Fall 14) wird man mit W. SCHULTE aber häufiger mit einer Encephalitis rechnen müssen; vielleicht auch bei manchen Kranken der Typhus-Paratyphusgruppe. Immerhin spricht vieles dagegen, daß regelmäßig bei unseren Beobachtungen eine Encephalitis an der Infektionskrankheit teilgenommen hat. Dort, wo der Liquor untersucht werden konnte, war er stets normal. Eher könnte man annehmen, daß bei den perforierenden Hirnverletzungen leichtere encephalitische Prozesse übersehen worden sind, die sich — zumal unter Feldverhältnissen — nicht immer klinisch zu verraten brauchen; dann würden die späteren Infektionskrankheiten schon auf ein vorgeschädigtes Hirn auftreffen. Doch sind diese Fragen noch unbewiesen. Im ganzen ist man angesichts der Flüchtigkeit und Rückbildungsfähigkeit der neurologischen Störungen mehr geneigt, an *funktionelle* Störungen zu denken.

Vielleicht spielt die in der Allgemeininfektion veränderte *Hirndurchblutung* eine wesentliche Rolle wie bei den Hypoxie-Versuchen von K. Th. DUSSIK und ECKEL; ihnen gelang es durch Mangelatmung, der — wie wir durch die Untersuchung BÜCHNERS u. a. wissen, — ein erheblicher kompensatorischer Anstieg der Hirndurchblutung folgt, latente neurologische Herdsymptome zu aktivieren; auch werden auf solche Weise im EEG durch eine α -Aktivierung pathologische Strombilder deutlicher und bei Commotionen (ohne neurologischen Befund) überhaupt erst sichtbar gemacht (W. GÖTZE). Aber auch bei den Hypoxie-Versuchen kommt es zu kurzen Bewußtseinsverlusten oder -änderungen; so stellt sich auch von ihnen aus noch einmal die Frage, in wieweit die Veränderung des Sensoriums Wegbereiter der Herddekompensation ist.

Eine besondere Labilität einzelner Funktionen oder Systeme braucht dabei gar nicht vorzuliegen; darauf hat W. SCHULTE ja schon bei der Psychogenese organisch-neurologischer Krankheitsbilder aufmerksam gemacht. Dennoch schien es uns, als würden solche Dekompensationen am ZNS während der Infektionskrankheiten nur Dysplastiker und Leptosome, niemals aber Pykniker betreffen¹ (über Athletiker kann nichts ausgesagt werden), wie ja auch die Allgemeinsymptome schwerer

¹ Leider können die Zahlen wegen Verlust der Originalberichte (s. Fußnote S.165) nicht mehr vorgelegt werden.

Infektionskrankheiten mindestens bei dem jugendlichen (noch nicht adipösen) Pykniker milder, man möchte sagen: stabiler zu verlaufen scheinen. Vielleicht kann man also in Zukunft die Kenntnis der offenbar im Hirnstamm verankerten Tonisierungs- und Dekompensationsvorgänge von der Konstitutionspathologie KRETSCHMERS her weiter fördern. Die beschriebenen Dekompensationsvorgänge scheinen nicht allzu selten zu sein. So erinnere ich mich, sie wiederholt auch bei Fleckfieber, Erysipel und bei langwierigen Wundeiterungen mit septischen Bildern angetroffen zu haben. Vielleicht liegt in der Dekompensation alter Herderkrankungen sogar ein allgemeines Prinzip vor, das uns zuweilen erst gestattet, die individuelle Symptomatik im Verlaufe von Infektionskrankheiten ganz zu verstehen. Das könnte nur am großen klinischen Material studiert werden.

Mindestens aber sollten uns solche Erfahrungen vorsichtiger werden lassen in der Beurteilung der Spätfolgen von Hirnverletzungen. Es wird durch diese Beobachtungen klar, daß eine spätere Infektionskrankheit bei einem Hirnverletzten andere Beschwerden und Symptome hervorrufen kann als bei einem vorher Gesunden. Vielleicht gilt dies sogar für relativ leichte Infekte, die — wie man täglich beobachten kann — bei den Hirngeschädigten subjektiv fast immer stärkere cerebrale Symptome auslösen, oft wochenlang über das Ende des Infektes hinaus.

Mehr als diese praktischen Folgerungen kam es aber darauf an, auch bei den Infektionskrankheiten die Dekompensation anderer Symptome darzustellen, die in weiteren Arbeiten — wie schon in der 1. Mitteilung angekündigt — bis in den Bereich der Neurosen verfolgt werden soll.

Zusammenfassung.

Im Verlaufe schwerer Infektionskrankheiten (14 Fälle: Typhus-Paratyphusgruppe, Ruhr, Wolhynienfieber, Diphtherie, PLAUT-VINCENT-Angina, Pneumonie, Pleuritis, septische Prozesse) können alte (traumatische) Herde des ZNS, die symptomlos ausgeheilt erschienen, erneut ihre focale Symptomatik entfalten. In einzelnen Fällen treten die neurologischen Herderscheinungen sogar erstmals während der späteren Infektionskrankheit in Erscheinung.

Solchen cerebralen „Dekompensationen“ gehen meist Symptome des Hirnstamms und Diencephalons voraus. Die Allgemein- und Lokalwirkungen der Infektionskrankheiten auf das Zwischenhirn werden diskutiert; ebenso die pathogenetischen Einzelheiten: Bewußtseinsstörung, Schlaf, Durchblutung.

Eine experimentelle Herdsuche (etwa mit Pyrifer, Milchinjektionen usw.) bei alten Hirnverletzten, die sich aus den Beobachtungen ableiten ließ, ist bisher nicht gelungen. Auf einzelne besondere Beobachtungen (Tollwutvaccine) wird verwiesen.

Die Spätbeschwerden der Hirnverletzten — vor allem während und nach schweren Infektionskrankheiten — nehmen nach diesen Beobachtungen eine Sonderstellung ein und bedürfen besonderer Beachtung.

Literatur.

BÜCHNER, F.: Nervenarzt 19, 311 (1948). — DUSSIK u. ECKEL: ZNS und Sauerstoffmangelbelastung. Wien: Wilh. Maudrich 1949. — GÖTZL, W.: Nervenarzt 21, 400 (1950). — HÖRING, F. O.: Klinische Infektionslehre, 2. Aufl. Berlin: Springer 1948. — HOFF, F.: Unspezifische Therapie. Berlin: Springer 1930. — SCHELLONG u. SOESTMEYER: Dtsch. med. Wschr. 1951, 761. — SCHULTE, W.: Ärzt. Wschr. 1947, 550. — Nervenarzt 19, 129 (1948). — STAUDER, K. H.: Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker. Leipzig: Georg Thieme 1938. — Nervenarzt 19, 107 (1948). — Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. 184, 95 (1950). — Fortschr. Neur. 19, 101 (1951). — WEIDNER, K.: Klin. Wschr. 1948, 441. — ZILLIG: Dtsch. Z. Nervenheilk. 164, 24 (1950).

Dr. K. H. STAUDER, München 22, Steinsdorfstraße 12.