

spruchung der Muskeltätigkeit nach einer eigenen Versuchsordnung erweist sich aber die Leistungsfähigkeit solcher Tiere außerordentlich, ja sogar in gefahrbringender Weise herabgesetzt. Sie ermüden sehr rasch und können infolge dieser Ermüdung zugrunde gehen. Die von MAUERHOFER auf Grund theoretischer Überlegungen mehr per exclusionem aufgestellte Hypothese, daß die Ermüdbarkeit und Adynamie bei Nebenniereninsuffizienz vorwiegend ein Rindensymptom darstelle, erfährt durch unsere klinisch-anatomische Beobachtung die erforderliche Begründung oder wenigstens eine gewichtige Stütze.

Vielleicht wird man bei entsprechender Beachtung derartigen paroxysmalen Schwächezuständen nicht gar so selten begegnen. Im folgenden sei ein solches Krankheitsbild bei einer 40jährigen Frau in Kürze mitgeteilt. Ohne Kenntnis des im vorangehenden beschriebenen Falles hätten wir ebenso wie andere an der hysterischen Natur des Krankheitsbildes nicht gezweifelt. Heute möchten wir doch an eine Beteiligung der Nebennieren, vor allem der Rinde, denken. Die mäßig gut genährte, nervöse Frau, eine Drehersgattin, leidet seit 10 Jahren an Anfällen von hochgradigem Ermüdungs- und Schwächegefühl, verbunden mit Tachypnoë. Die Anfälle traten anfangs nur alle paar Wochen auf, jetzt wiederholen sie sich fast alle 8 Tage. Patientin muß, wenn der Anfall einsetzt, sich niederlegen und wartet im Bette sein Abklingen ab. Meist dauern die Anfälle etwa 3 Stunden; nach dem Abklingen fühlt sich die Kranke wieder vollkommen wohl und kann ihrer häuslichen Beschäftigung nachgehen. Die Anfälle treten spontan, besonders leicht aber nach psychischer Erregung auf. Erste Menses mit 18 Jahren, immer sehr schwach, von zweitägiger Dauer, in normalen Intervallen. Vor 12 Jahren spontaner Abortus, seither keine Gravidität. Die Untersuchung, welche leider nur poliklinisch, also nicht im Anfall vorgenommen werden konnte, ergab eine seit 20 Jahren bestehende parenchymatöse Struma ohne Zeichen einer Funktionsstörung der Schilddrüse, ergab ferner eine sehr ausgesprochene, in die Herzdämpfung übergehende Thymusdämpfung links vom oberen Sternum, starkes CHVOSTEKESCHES Facialisphänomen (nach FRANKL-HOCHWART Typus II), hypoplastisches Genitale, Behaarung normal. Keine galvanische Übererregbarkeit der Nervenstämmen. Steigerung der tiefen Reflexe. Cutis marmorata. Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Blutdruck 110 RR. Blutzucker 0,042%. Blutbild: Erythrocyten 4,330 000, Sahli 68, Leukocyten 5200. Polynucleäre 63%, Lymphocyten 24%, Monocyten 12%, Eosinophile 1%. Harn normal. Auf 0,7 mg Tonogen (RICHTER) keinerlei wie immer geartete Reaktion. Es ist angesichts der offenkundig degenerativen und dysglandulären Konstitution der Patientin und angesichts der oben mitgeteilten Erfahrung gewiß befriedigender, auch in diesem Falle statt einer Hysterie eine funktionelle Insuffizienz der Nebennieren, vielleicht infolge von Hypoplasie, zu diagnostizieren.

ÜBER „HYPTOKINESIS“ UND „RUBRALE ATAXIE“, ALS SYMPTOM DER GEHIRNGESCHWÜLSTE DER MITTLEREN SCHÄDELGRUBE, SPEZIELL DES MITTELHIRNS.

VERSUCH, DAS „ROTE KERNSYSTEM“ ALS GLEICHGEWICHTSZENTRUM AUFZUFASSEN.

Von

Prof. Dr. ARTHUR V. SARBÓ.

Aus der neurologischen Abteilung des St. Stephan-Spitals, Budapest.

Beim Studium der Fälle von Encephalitis epidemica, fiel es mir auf, daß bei derjenigen Form dieser Erkrankung, welche den amyostatischen Symptomenkomplex STRÜMPPELLS aufwies, die Patienten sehr oft über Störung ihres Gleichgewichtes klagten. Dieselbe äußerte sich darin, daß die Patienten *im Stehen, mit dem Oberkörper beginnend, nach hinten wankten,*

auch bei solchen bemerkten wir dies, die das Zeichen der Retropulsion nicht darboten, Ich fing an, diesem Symptom nachzuforschen und fand bei geeigneter Versuchsordnung, daß dasselbe stets auszulösen ist. Ich gab dem Symptom den Namen: *Hyptokinesis* (von *τό ύπτιαγμα* = das Zurückgebeugte — weil das Charakteristische in der Erscheinung dieser Bewegungsstörung ein Nachhinterbeugen des Oberkörpers mit nachfolgenden Nachhinterwanken oder -taumeln besteht) und lenkte in einer „Über die Encephalitis-epidemie des Jahres 1920“ in der D. Z. f. N. H. erschienenen Arbeit, auf dasselbe die Aufmerksamkeit.

Meine neueren Untersuchungen über dieses Symptom habe ich in einem weiteren Aufsatz mitgeteilt: „Über Hyptokinesis, als Symptom des amyostatischen Symptomenkomplexes“.

In dieser Arbeit empfahl ich zur Untersuchung dieses Symptoms folgendes Verfahren: man fordert den Patienten auf, die Füße zu schließen, hebt seinen Kopf mittelst seines Kinnes so, daß derselbe eine im Nacken nach rückwärtsgebeugte Stellung annimmt. Kommt es so nicht zum Schwanken, so lasse ich die Augen schließen. Ich vermisse die Hyptokinesis in fast keinem Fall von Amyostase, konnte dieselbe auch in jedem Fall von Paralysis agitans älterer Provenienz, auslösen. Ferner wies ich auf die Wichtigkeit des Symptoms bei der Erkennung des postencephalitischen Zustandes der Amyostase hin und führte beständige Beispiele an. Ich betrachtete das Symptom als das Anfangssymptom der Retropulsion — denn in den Fällen, in welchen es sehr ausgesprochen war, folgte dem Nachhinterwanken die Retropulsion — der Patient lief seinem Gleichgewichte nach hinten nach. Daß es sich um eine Gleichgewichtsstörung handelte stand außer Zweifel, nur war es mir nicht klar auf welche Stelle des Zentralnervensystems dieselbe zu beziehen sei? Vieles sprach dafür das Symptom mit der Striatumerkrankung in Beziehung zu bringen. Da aber die Pathohistologie der Encephalitis epidemica noch keineswegs geklärt ist, war es mir nicht möglich, das Symptom der Hyptokinesis topisch zu bestimmen. Schon in dieser Arbeit wies ich aber auf den roten Kern, als den möglichen Ursprungsort dieses Symptoms hin. Derselbe, im Hypothalamus gelegen, verbindet das Striatum mit dem Nucleus dentatus des Kleinhirns, diese Gegend des Hypothalamus ist bei der Encephalitis epidemica sehr oft in Mitleidenschaft gezogen.

So stand die Frage, als ich meinen diesbezüglichen Vortrag im Januar dieses Jahres in der neurologischen Sektion des Budapester Ärztevereins über diesen Gegenstand hielt. Bald nachher machte ich die merkwürdige Erfahrung, daß ein Fall von sicherer Gehirngeschwulst in ganz auffälliger Weise die Hyptokinesis zeigte. Die übrigen Symptome wiesen auf einen raumbeengenden Prozeß der hinteren Schädelgrube hin. Wir dachten auf Grund der allgemeinen Neurofibromatosis an einen Tumor der Acustici und empfahlen eine dekompressive Trepanation am Occiput. Dieselbe wurde von Prof. PÓLYA ausgeführt. Bestimmend für diese Lokalisation war der Umstand, daß im weiteren Verlaufe der Hyptokinesis sich eine cerebellare Gangstörung zugesellte.

Patientin verschied bald nach der Operation, die Sektion deckte einen haselnußgroßen derben Tumor (Gliom) des linken Corpus mamillare auf. Starker Hydrocephalus internus. Hypophyse in Ordnung. Kompression des Chiasma und des linken Tractus opticus. Kleinhirn, makroskopisch intakt. Makroskopisch am Nucleus ruber keine Veränderung.

Ich will den Fall nicht ausführlich mitteilen, da für heute uns nur das Symptom der Hyptokinesis beschäftigt.

Ich muß noch erwähnen, daß beim Sitzen, kein Nachhinterwanken stattfand.

Gewitzigt durch diese Erfahrung, welche uns bewies, daß die Hyptokinesis als auch der cerebellare Gang bei Erkrankung der mittleren Schädelgrube auftreten kann, ohne daß das Kleinhirn in Mitleidenschaft gezogen werden muß, konnte ich in einem bald folgenden Fall in vivo die richtige topische Diagnose: die Erkrankung des Mittelhirns — stellen.

Die 26jährige Patientin erkrankte im November 1921 an Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Sie wurde meinem Kollegen WINTERNITZ mit folgendem Befunde zur Vornahme der dekom-

pressiven Trepanation zugeschickt: „Nystagmus rotatorius. — Am rechten Auge Einengung des Gesichtsfeldes. — Beiderseitige Sehnervenatrophie. — Verschiedenes Verhalten der Patellarreflexe. — Somnolenz. — Nicht lokalisierbarer Tumor. —“

Ich konnte sie noch vor der Operation untersuchen und stellte folgendes fest: Psyche trübe. — Sehr deutliche Hyptokinesie. — Patientin *taumelt nach rückwärts und etwas nach rechts*. — Grauweisse Papillen. — Linkssehen ganz aufgehoben. — Rechtsseitige Hemianopsie. — Auf Grund dieses Befundes gab ich folgende Meinung ab:

Dieser Fall erinnert uns an einen andern, den wir vor kurzem zu beobachten Gelegenheit hatten, in welchen das Symptom der Hyptokinesie vorhanden war, so wie auch in diesem Falle. Wir denken daran, daß die Gegend des Nucleus ruber in Mitleidenschaft gezogen und für dieses Symptom verantwortlich zu machen sei. — Wir lokalisieren also die Gehirngeschwulst in die mittlere Schädelgrube. Der von dieser ausgeübte Druck auf das Chiasma verursacht die rechtsseitige temporale Hemianopsie (die linksseitige ist wegen Erblindung des linken Auges nicht zu konstatieren). — Zur Rettung des Augenlichtes und zur Erleichterung des Zustandes empfehlen auch wir die dekompressive Trepanation am rechten Schläfenbein. —

Dieselbe wurde von Prof. WINTERNITZ ausgeführt. —

In der Folge wird die Patientin unruhig, somnolent. — Es entwickelt sich eine Ptose, namentlich links. — Jaktation. — Zwei Wochen nach der Trepanation Exitus. —

Wir halten die Diagnose der Gehirngeschwulst in der mittleren Schädelgrube mit Kompression des Hypothalamus (namentlich der Nuclei rubri) aufrecht.

Bei der *Sektion* findet sich ein grünlich gefärbter Tumor von der Größe eines Taubeneies an der Gehirnbasis, vor der Brücke, eingengt zwischen den Pedunculi, an den Seiten von den Lobi temporales begrenzt, nach vorne bis zum Chiasma reichend, dasselbe nach links stark komprimierend. Am stärksten komprimiert erscheint die Gegend des Hypothalamus. — Der dritte Ventrikel durch Kompression zum Verschwinden gebracht.

Der hintere Teil der Geschwulst sitzt in der Mittellinie über die Nuclei rubri! Dieselben sind auch schon makroskopisch sichtbar zusammengedrückt!

Die Geschwulst machte den Eindruck einer Cyste; bei mikroskopischer Untersuchung (Dr. BALÓ) entpuppt sie sich als eine: *Cysta epidermoidalis baseos. In diesem Fall war es die Hyptokinesie, die uns in den Stand setzte, die richtige Lokal-diagnose zu machen, damit war für mich erwiesen, daß diesem Symptom in der Bestimmung des Krankheitsortes eine Bedeutung zukommt.*

Bald konnte ich mich in einem weiteren sehr komplizierten Fall von Gehirngeschwulst von der praktischen Brauchbarkeit dieses Symptomes überzeugen.

Die 33jährige Näherin kam mit folgendem Befund in der Abteilung des Prof. WINTERNITZ zur Aufnahme:

„Im November 1921 schlug sie mit dem Kopfe an die Kante eines Tisches heftig an, kein Bewußtseinsverlust; nachher Kopfschmerzen. — Seit Weihnachten nehmen die Kopfschmerzen an Intensität zu, bald treten psychische Störungen auf, namentlich das Gedächtnis und die Merkfähigkeit betreffend. — Am 22. Januar 1922: Aphasie. — Fragliche, doppelseitige, beginnende Stauungspapille. *Homonyme, rechtsseitige Hemianopsie, mit erhaltener hemianopischer Pupillenreaktion.* — Im linken Facialisgebiet minimale zentrale Parese. — Der linke Arm bleibt beim Erheben etwas zurück und dissoziiert minimal. — Links *Babinski*. — *Wassermann* im Blute: Negativ. — *Röntgen*: Negativ. — Der Zustand verschlimmert sich zusehends. — Am 28. II.: Nach zwei negativen Augenspiegelbefunden heute deutliche *linksseitige* und beginnende rechtsseitige Stauungspapille. — Schmierkuren ohne Erfolg. — Zunehmende Verschlimmerung, Bradykardie bedingen rasches operatives Eingreifen. — Nach den Symptomen *lokalisieren wir den Tumor im linken Occipitallappen.*“

Am nächsten Tag nach der Aufnahme konnte ich die Patientin untersuchen. Anamnestisch stellte ich fest, daß der Kopfschmerz auf kurze Zeit, Stunden, sich einstellte, dann sowohl an Dauer als an Heftigkeit immer mehr zunahm. Es stellte sich nach den Angaben der Angehörigen ein ganz eigentümliches psychisches Verhalten ein, welches im grellen Kontrast gegen früher stand. Die Patientin lachte viel, machte Witze, verwechselte die Dinge, Personen, redete vorbei, wurde vergeßlich. — Den Kopfschmerz lokalisierte sie *links, frontal, daselbst Klopfempfindlichkeit*. — Irgendeine Gehirnnervenlähmung ist nicht nachzuweisen.

Bradykardie. — *Stehend taumelt sie mit geschlossenen Augen nach rückwärts*. — Sie ist äußerst blaß, fahl. — Ich gab folgendes Gutachten ab: In Anbetracht des Beginnes (heftiges Anschlagen

der Stirngegend) zunehmende Kopfschmerzen, Hirndruckerscheinungen, Witzelsucht, Vorbeireden, sprechen für eine Erkrankung des Stirnhirns. — Es liegt am nächsten, an einen traumatischen Absceß zu denken, es kann sich aber auch um einen Tumor handeln. Wahrscheinlich läuft der Prozeß linkerseits ab, dafür spricht die Klopfempfindlichkeit und der Befund, daß die Stauungspapille links schon deutlich ausgesprochen, als dieselbe rechts nur noch im Beginnen war.

Die rechtsseitige homonyme Hemianopsie halte ich für ein Fernsymptom, hervorgerufen durch den Druck auf den Tractus opticus sinister. *Für diese Annahme spricht auch das deutliche Vorhandensein der Hyptokinesie, als Symptom der Beteiligung des Mittelhirns. Ich rate also von der Trepanation an der linken Occipitalgegend ab und empfehle, wenn der Zustand der Patientin es überhaupt gestattet, eine dekompressive Trepanation links (wegen des eventuellen Abscesses).* Die Kranke starb noch am selben Tage, so daß es zu keiner Operation kam.

Die Sektion, von Dozenten Dr. JOHAN ausgeführt, brachte so manche Überraschung, aber auch eine schöne Bestätigung meiner Auffassung.

Im rechten Frontallappen befindet sich eine nußgroße, rötlich schimmernde, von der Umgebung durch größere Resistenz sich bemerkbar machende Geschwulst, welche an der Wand des rechten Seitenventrikels weiter verfolgt sich in den Balken fortsetzt. Das Splenium ist sehr stark vergrößert, die Geschwulst nimmt die Stelle der Columnae fornicis, das Septum pellucidum ein. Das Cavum septi pellucidi ist verschwunden. Der vordere Teil des dritten Ventrikels ist auch von der Geschwulst eingenommen. — Die Geschwulst nimmt auch den medialen Teil des rechten Schläfenlappens ein.

Beide, aber vornehmlich der linke Tractus opticus ist durch den Druck verflacht, geradeso wie auch die linke Seite der Sella turcica. Das Kleinhirn ist an die Medulla oblongata gedrückt.

Aus diesem Befund erhellt, daß meine Annahme eines Frontaltumors richtig war, nur war die Lokalisation der Seite falsch, aus dem oben angeführten ist dieser Irrtum recht begreiflich. Richtig habe ich die homonyme Hemianopsie als Tractussymptom eingeschätzt, dazu wurde durch die sehr ausgesprochene Hyptokinesie die Möglichkeit geboten. Die Gegend der Nuclei rubri wurde von dem Balken aus sowie von der Geschwulst im rechten Schläfenlappen stark gepreßt. *Schon makroskopisch ist eine Formveränderung und Verkleinerung beider roten Kerne deutlich sichtbar.*

Ich konnte also in zwei Fällen in vivo durch das Symptom der Hyptokinesie in den Stand gesetzt, mit Bestimmtheit die Beteiligung des Mittelhirns am Krankheitsprozesse annehmen.

Wenn ich nun meine Erfahrungen in aller Kürze (eine detaillierte Darstellung und Begründung werde ich in einer ausführlichen Publikation mitteilen) zusammenfasse, so kann ich folgendes sagen. Bei Fällen von Encephalitis mit Symptomen der Amyostase, bei der Paralysis agitans sowohl als bei Geschwulsten des Mittelhirns konnten wir die Hyptokinesie beobachten, schließen daraus, daß dasselbe ein Symptom lokaler Bedeutung für Erkrankungen der mittleren Schädelgrube, namentlich des Mittelhirns aufzufassen ist.

Als sicheres Zeichen der Erkrankung des Mittelhirns gilt die Hyptokinesie, wenn außerdem: 1. bitemporale oder homonyme Hemianopsie als Zeichen von Chiasma oder Traktusbeteiligung; 2. die STRÜMPELSCHE Amyostase (Striatum-erkrankung); 3. Symptome einer Thalamuserkrankung (Syndrôme thalamique DÉJÉRINE, ROUSY, HEAD); 4. Ptosis, ROBERTSON-Zeichen (vordere Vierhügelkrankungssymptome) 5. zentrale Herabsetzung der Hörschärfe (hintere Vierhügel); 6. pineale Symptome vorhanden sind. Auch muß ein jeder Hydrocephalus, namentlich solcher mit Ausbuchtung des III. Ventrikels das Symptom zeigen.

Es würde zu weit führen, wollte ich aus der Literatur alle die Fälle mitteilen, in denen ich bei nachträglicher Durchsicht der Krankengeschichten, das Symptom der Hyptokinesie angeführt fand und damit die Belege für meine vorgetragenen Ausführungen. Außer bei den schon angeführten und zu meist auf die unmittelbare Nachbarschaft der roten Kerne bezüglichen Erkrankungen finden wir das Symptom der Hyptokinesie bei Erkrankung des *Frontalgehirns*, des *Schläfenlappens*, des *Balkens* und der *Brücke*.

Suche ich eine Erklärung dafür zu finden, daß bei den oben angeführten Erkrankungen verschiedenen Sitzes stets dasselbe bezeichnende Symptom einer Gleichgewichtsstörung konstatierbar ist, so muß ich daran denken, daß letztere stets ein und denselben Ausgangspunkt als Ursache haben muß. Da ist es naheliegend, auf das Nucleus-ruber-System zu schließen, auf dessen Rolle beim Erhalten des Körpergleichgewichtes durch ältere Erfahrungen schon hingewiesen worden ist.

Ein Blick auf beistehende Figur suggeriert förmlich diese Rolle der roten Kerne.

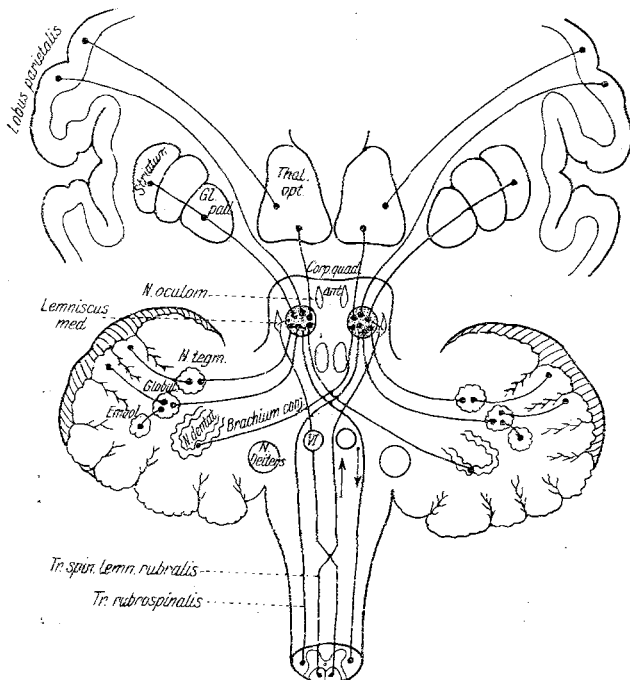


Abb. 1. Schema des „roten-Kern-Systems“.

Wie ersichtlich, sind die roten Kerne nichts weiter als vorgeschobene Posten des Kleinhirns, mit welchem sie via Bindearme eng verbunden sind. Des weiteren hängen die roten Kerne mit dem Striatum mit dem Thalamus und durch dieselben mit dem Scheitellappen und Frontalhirn (?) zusammen. Die rubrospinale Bahn (MONAKOW) ergibt die Möglichkeit, daß die roten Kerne auf die Vorderhörner-Ganglienzellen ihren Einfluß ausüben. Interessant in dieser Beziehung ist die Feststellung PROBST wonach die meisten Aufspaltungen der Fasern des MONAKOWSchen Bündels, in der Hals- und Lendenanschwellung geschehen. Endlich ist, mit aller Wahrscheinlichkeit, die Verbindung der roten Kerne mit den GOLLSchen Strängen via mediale Schleife gegeben. Hierdurch werden die Tiefensensibilitätseindrücke der Füße vermittelt.

Aus diesen Verbindungen ergibt sich die wichtige Rolle, welche das rote Kernsystem bei der Erhaltung des Körpergleichgewichtes spielt. Bei totalem Untergang der roten Kerne muß es daher zu schweren Gleichgewichtsstörungen kommen, was auch tatsächlich zutrifft. So entsteht die *rubrale Ataxie*.

Das beweisen die älteren Beobachtungen von ALLEN, STARR, BARTH, KOLISCH. In diesen drei Fällen war durch Thrombose der zu den roten Kernen führenden Arterien eine Erweichung in denselben eingetreten, im klinischen Bilde kam es zur cerebellaren Ataxie.

Auch meine Fälle sind diesbezüglich von Bedeutung, da im Anfang (Fall 1, 2) nur die Hyptokinesie, dann mit fortschreitendem Druck der roten Kerne cerebellare Gleichgewichtsstörung eintrat.

Die Hyptokinesie betrachte ich als eine Dysfunktion des Nucleus-ruber-Systems, während, wie gesagt, beim totalen Versagen der Ganglienzellenfunktion in den roten Kernen (in denselben befinden sich große Ganglienzellen vom motorischen

Typ) die *rubrale Gleichgewichtsstörung eintritt, welche klinisch vollkommen der cerebellaren entspricht*.

Warum es zum Nachhinterwanken kommt, läßt sich nur vermutungsweise beantworten. Ich habe bis jetzt den Eindruck gewonnen, daß Prozesse, welche den frontalen Anschluß des Nucleus-ruber-Systems beeinträchtigen, stören oder aufheben, zur Hyptokinesie führen, während Prozesse, welche ihren Sitz caudal von den roten Kernen, haben ein Vornüberfallen bedingen.

In diesem Sinne glaube ich die bekannte Beobachtung von BONHOEFFER verwerten zu dürfen, in welcher der Tumor in den Bindearmen hinter den roten Kernen saß und der Patient das Symptom des Nachvornfallens zeigte.

Selbstredend deckt sich der totale Ausfall des roten Kern-Systems mit den bekannten Bilde der zerebellaren Gleichgewichtsstörung. Im gegebenen Fall bringen die Entscheidung die begleitenden Symptome.

Betonen möchte ich aber und als jetzt schon gültigen diagnostischen Satz aufstellen, daß *das zeitliche Nacheinander auftreten der Gleichgewichtsstörung: zuerst Hyptokinesie, dann im weiteren Krankheitsverlauf cerebellare Ataxie dafür spricht, daß sich der Krankheitsprozeß im Mittelhirn abspielt*.

Als negativen Beweis dafür, daß das Symptom der Hyptokinesie mit dem Mittelhirn in Zusammenhang gebracht werden kann, berufe ich mich auf einen operierten Fall von Hypophysentumor, in welchem ich aus dem Fehlen der Hyptokinesie darauf schloß, daß die Geschwulst sicher nicht gegen das Mittelhirn zu, sondern der Keilbeinhöhle zu wachsen müsse. Die Sektion (Dozent Dr. JOHAN) ergab die Richtigkeit meiner Annahme.

Bis jetzt waren wir gewohnt, eine jede Gleichgewichtsstörung als cerebellares Symptom aufzufassen, das hat dazu geführt, daß sehr oft eine Kleinhirnoperation vorgenommen wurde in Fällen, wo in der hinteren Schädelgrube sich nichts vorfand, dagegen der Tumor in der mittleren Schädelgrube saß. In all diesen Fällen wurde, fälschlicherweise, das cerebellare Symptom, als durch Druck auf das Kleinhirn hervorgerufen, aufgefaßt.

Auch in meinem ersten Fall, als ich noch mit der Bedeutung der Hyptokinesie nicht ganz im reinen war, wurde von mir, fälschlicherweise auf Grund der Gleichgewichtsstörung an eine Geschwulst der hinteren Schädelgrube gedacht und die Patientin erfolglos daselbst operiert. Die Verwechslung konnte um so leichter vorkommen, als Acusticussymptome auch auf die hintere Schädelgrube wiesen. (Dieselben stammten aber von der Druckwirkung der Geschwulst auf die hinteren Vierhügel her). Solche Verwechslungen finden wir in der mitgeteilten Literatur auf Schritt und Tritt. Um nur zwei Fälle anzuführen, erwähne ich die in der Gehirnochirurgie KRAUSES beschriebenen zwei Fälle. Der eine betraf eine „Erkrankung etwa unter dem Erscheinungen des Acusticustumors“ — wurde von KRAUSE in der hinteren Schädelgrube vergebens operiert, der Tumor, ein hühnereigroße Geschwulst, lag an der Hirnbasis — nahm denselben Raum am Mittelhirn ein, den auch mein zweiter Fall zeigte. Das Interessante ist, daß wir in der Krankengeschichte das Symptom der Hyptokinesie beschrieben finden: „Beim ROMBERGSchen Versuch fiel die Kranke nach rechts *hintenüber*.“

Auch in einem zweiten Fall wurde OPPENHEIM durch das frühzeitige Auftreten von Schwindel und Gleichgewichtsstörung zur Annahme einer Geschwulst der hinteren Schädelgrube verführt; es wurde eine dekompressive Trepanation über den linken Cerebellum von KRAUSE vergebens ausgeführt; bei der Sektion fand sich im Gebiete des *rechten Schläfenlappens eine erbsengroße Cysticercusblase; in der Gegend des Chiasma und des Pons erschien die Arachnoidea gelblichgrau infiltriert mit zahlreichen und verzweigten Blasen*.

Auch in diesem Fall enthält der Befund KRAUSES das Symptom der Hyptokinesie: „*In auffälliger Weise zeigte sich Neigung, nach rückwärts und links zu fallen*.“

Wie gesagt, könnte ich solche Fehldiagnosen zu Dutzenden aus der Literatur zusammenstellen, begnüge mich aber mit den zwei angeführten. Ich verweile auch nicht bei jenen Fällen (auch zu Dutzenden zitierbar) von Stirnhirn- und

Schlafenlappengeschwülsten, in denen die cerebellare Ataxie (nach meiner Auffassung rubrale) fälschlicherweise als Drucksymptom von Seite des Kleinhirns gedeutet wurde, während es sich um das Mittelhirn handelt.

Auffallend ist die gesetzmäßige Art, nach welcher das Symptom der Hyptokinesie bei der Encephalitis epidemica mit striären Symptomen vorfindet, das spricht dafür, daß auch dem Striatum bei dem Gleichgewichte eine hochwichtige Rolle zukommt.

Ich kann diese Annahme mit einem Faktum aus der Anatomie der Tiere bekräftigen. Ich sagte mir, wenn es wirklich wahr ist, daß das Striatum eine Rolle beim Erhalten des Körpergleichgewichtes spielt, so muß dasselbe sich bei jener Tierart am stärksten entwickelt vorfinden, welche in bezug auf Gleichgewicht den höchsten Anforderungen zu entsprechen hat. Und tatsächlich finden wir, daß bei den Vögeln das Striatum fast das ganze Großhirn einnimmt.

Betrachten wir ein Vogelgehirn, so springt es in die Augen, wie mächtig das Striatum ist, nur ein kleiner Saum repräsentiert das Pallium, außer dem Striatum ist auch das Kleinhirn mächtig entwickelt. Sehen wir so ein Vogelgehirn an, so bekommen wir den Eindruck, daß diese zwei mächtigen Gehirnbezirke die Szene beherrschen, sie sind für Gleichgewichtsorgane wie geschaffen, und beide werden durch das rote Kernsystem verbunden. Die beiden roten Kerne, welche eine Kugel von $6\frac{1}{2}$ –7 mm Durchmesser bilden, schweben¹⁾, Balanciergewichten gleich, zwischen Striatum und Kleinhirn!

Ich glaube nach alledem, daß neben der vestibulären Gleichgewichtseinrichtung diejenige des roten Kernsystems eine hochwichtige Rolle einnimmt.

Das statische Gleichgewicht zu erhalten, scheint die Hauptaufgabe des Nucleus-ruber-Systems zu sein.

Wie dem immer sei, glaube ich nachgewiesen zu haben, daß Gleichgewichtsstörungen bei Erkrankungen des Mittelhirns zu den charakteristischen Zeichen dieser Gehirnregion zu zählen sind. Die Gleichgewichtsstörung zeigt sich zu Beginn der Erkrankung (ob Encephalitis oder Geschwulst oder Zirkulationsstörung, Erweichung) als Hyptokinesie; im fortgeschrittenem Stadium der Erkrankung treten schwere Störungen des Gleichgewichtes: Retropulsion, rubrale Ataxie hinzu.

Zusammenfassend kann ich sagen, daß es mir bis jetzt gelungen ist das Vorkommen der Hyptokinesie bei folgenden Erkrankungen festzustellen:

1. In fast jedem Fall von *Encephalitis epidemica*, in welchen der STRÜMPPELLSche amyostatische Symptomenkomplex anzutreffen war. Bemerken muß ich aber, daß dieses Symptom sowie die übrigen der Amyostase in ihrer Intensität Schwankungen aufweist. Es gibt Tage, wo es sehr deutlich ausgesprochen ist, es kann dann für mehrere Tage, Wochen, verschwinden. Gewöhnlich ist ein Parallelismus im Verhalten zu den übrigen Symptomen konstatierbar. Dieser Wechsel der Intensität der Symptome hängt mit der Akuität des chronischen Entzündungszustandes zusammen. Beim Emporflackern des Prozesses kommt es wahrscheinlich außer den entzündlichen Veränderungen in den lädierten Bezirken zu Zirkulationsstörungen, Ödemen der Nachbarschaft. In einem seziierten und mikroskopisch aufgearbeitetem (Dr. BALO)

¹⁾ Bei den Vögeln gibt es keine roten Kerne, was selbstredend an der vorgebrachten Auffassung nichts ändert.

Fall von Encephalitis epidemica konnte ich neben den in den Linsenkernen sich abspielenden Entzündungserscheinungen Ödem der inneren Kapsel feststellen. Das Kommen und Gehen des BABNSKISCHEN Symptoms in diesem Fall, erklärte ich mir mit dem Erscheinen und Verschwinden dieses Ödems, je nach dem Entzündungsstadium im Linsenkern. Ich vermute, daß sich dasselbe im Hypothalamus abspielt und dann zur Beeinträchtigung der Funktion des roten Kernsystems und so zur Gleichgewichtsstörung: Hyptokinesie führt.

Daß dem so sein könne, glaube ich in einem — allerdings nur klinisch beobachteten Falle¹⁾, von wahrscheinlich endarteriitischer Erkrankung der Linsenkern auf alkoholischer Grundlage beobachtet zu haben. Es war deutliche Hyptokinesie bei einem Alkoholiker mit den Symptomen der Amyostase vergesellschaftet zu beobachten, auf Pilocarpinur Aufhören der Hyptokinesie als auch der Symptome der Amyostase.

2. In Fällen, wie der eben angeführte, d. h. endarteriitische Zirkulationsstörungen, evtl. Erweichungen im Striatum.

3. Bei *Paralysis agitans*. Bei der Untersuchung auf Hyptokinesie muß man bei dieser Erkrankung darauf achten, daß sowohl der vornübergebeugte Körper als auch die im Knie gebeugten Unterextremitäten gestreckt werden.

4. Bei *Geschwülsten des Mittelhirns*. Also bei Tumoren der Corpora mammillaria; der Glandula pinealis; der vorderen und hinteren Vierhügel, des Thalamus und um den III. Ventrikel herum.

5. Bei *Geschwülsten, welche auf das Mittelhirn*

einen Druck ausüben: Stirnhirntumoren; Balken-, Schläfenlappentumoren.

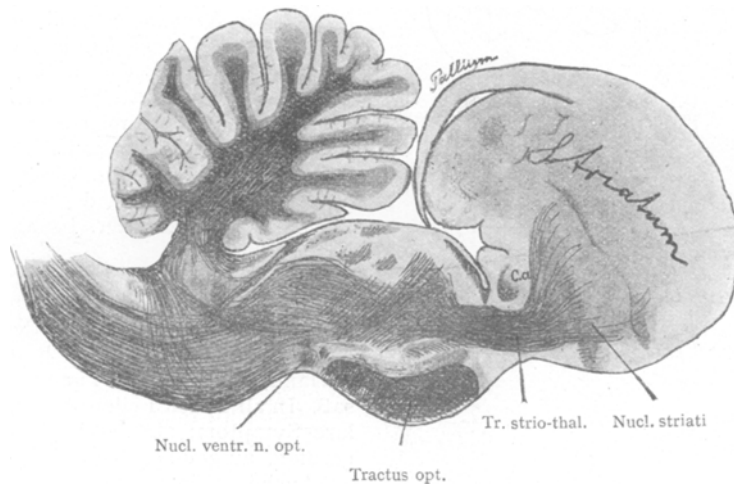
Die bis jetzt als *Frontalataxie* (BRUNS), *Balkenataxie* benannten Zustände sind, ich glaube nichts anderes als jene Gleichgewichtsstörung, welche durch die Dys- oder Afunktion des roten Kernsystems bedingt wird. Das rote Kernsystem wird bei Geschwülsten dieser angeführten Gegenden durch Druck in seiner Funktion beeinträchtigt. *Statt Frontal-, Balkenataxie ist daher der Ausdruck rubrale Ataxie zu gebrauchen.*

6. Bei Hydrocephalus namentlich mit Ausbuchtung des III. Ventrikels.

Im allgemeinen möchte ich darauf hinweisen, daß bei raumbegrenzenden Prozessen des Gehirns das Symptom der Hyptokinesie mit großer Wahrscheinlichkeit für den Sitz des Tumors im Mittelhirn verwertet werden kann; weisen die Anfangssymptome auf eine andere Lokalisation hin, so ist auf Grund des Vorhandenseins der Hyptokinesie die Mitbeteiligung (Druck-Fernsymptom) des Mittelhirns anzunehmen.

Tritt im Verlaufe einer Gehirngeschwulst zum Symptom der Hyptokinesie eine cerebellare Gleichgewichtsstörung hinzu, so ist dieselbe höchstwahrscheinlich rubralen Ursprunges id est *rubrale Ataxie* und der Sitz des Tumors daher im Mittelhirn (um oder in der roten Kerngegend) anzunehmen. Zu dieser etwas summarischen Mitteilung meiner Untersuchungen bewog mich der Umstand, daß ich den praktischen Nutzen des Untersuchens auf Hyptokinesie schon bisher in zahlreichen Fällen konstatieren konnte. Ich verfüge schon über eine stattliche Anzahl von eigenen und fremden Beobachtungen, in denen die Untersuchung auf Hyptokinesie den Arzt auf die richtige Fährte führte.

¹⁾ Seitdem konnte ich noch einen ähnlichen Fall beobachten.



Gehirn einer Taube
(nach MÜNZER und WIENER).
Abb. 2.

Auch möchte ich den heuristischen Wert der Annahme, das rote Kernsystem als ein cerebrales Gleichgewichtsorgan zu betrachten, besonders hervorheben.

Ich glaube für wahrscheinlich halten zu dürfen, daß das bekannte BRACH-ROMBERGSche Symptom (Schwanken beim Augenschluß) als rubrale Gleichgewichtsstörung zu deuten ist. Jedenfalls ist die anatomische Möglichkeit hierzu gegeben, durch die Verbindung: GOLLSCHEN Stränge, mediale Schleife, roter Kern, rubrospinale Bahn.

In einer ausführlichen Arbeit werde ich für das hier Vorbrachte die protokollarischen und statistischen sowie anatomisch-physiologischen und ausführlichen klinischen Beweise liefern.

DER KALIUMSPIEGEL DES BLUTSERUMS UND SEINE BEEINFLUSSUNG DURCH VERSCHIEDENE VEGETATIVE GIFTE.

Von

K. DRESEL und R. KATZ.

Aus der II. Med. Universitätsklinik der Charité, Berlin.

Durch die Untersuchungen von KRAUS und ZONDEK¹⁾, sowie ZONDEK²⁾ scheint bewiesen zu sein, daß die Wirkung der vegetativen Nerven auf die Zellen durch eine Verschiebung des Elektrolytgleichgewichtes zwischen Kalium und Calcium zustande kommt, und zwar, daß ein Überwiegen des Kalium einer parasympathischen (vagischen), das Überwiegen des Calcium einer sympathischen Erregung gleichzusetzen ist. Es zeigte sich, daß Zusatz von Kalium zu der Nährlösung den gleichen Zustand der vegetativen Zellen hervorruft, wie eine pharmakologische Reizung des Parasympathicus, und der Erfolg der Calciumzuführung einer sympathischen Reizung entspricht.

Es fragte sich nun, ob die vegetative Erregung im intakten Körper nur zu einer Verschiebung der Ionen innerhalb der Zelle selbst führt, oder ob gleichzeitig eine Zuwanderung der Ionen aus dem Blute, bzw. eine Abwanderung aus den Zellen erfolgt. Während BILLIGHEIMER³⁾ die Änderung des Kalkspiegels im Blute nach Injektion vegetativer Gifte untersucht hat, waren wir mit der Prüfung des Kaliumspiegels unter ähnlichen Bedingungen beschäftigt.

BILLIGHEIMER hat gefunden, daß nach Adrenalin und Atropin ein Absinken des Kalkgehaltes im Blute nachzuweisen ist, während bei Anwendung von Pilokarpin eine Tendenz zum Ansteigen zu beobachten war. Er ist geneigt anzunehmen, daß nach Adrenalin und Pilokarpin eine Eindickung, nach Atropin eine Verdünnung des Serums erfolgt, so daß die Änderung nach Pilokarpin eventuell durch die Konzentrationsverschiebung vorgetäuscht sein könnte.

Die Bestimmung des Kaliumgehaltes in unseren Untersuchungen wurde mit Hilfe der von KRAMER und TISDALL⁴⁾ angegebenen Methode ausgeführt.

Benötigte Reagenzien: 1. Kobaltnitritreagens. Lösung A: 25 g Kobaltnitratkristalle werden in 50 ccm Wasser gelöst und 12,5 ccm Eisessig hinzugefügt. Lösung B: 120 g Natriumnitrit werden in 180 g Wasser gelöst. 210 ccm von Lösung B werden zur ganzen Lösung A hinzugegeben, wobei Dämpfe von Stickoxyden entstehen. Man saugt bis zur völligen Entfernung der braunen Dämpfe Luft durch die Lösung. Die fertige Lösung muß kalt aufgehoben und vor Gebrauch filtriert werden. Sie ist etwa einen Monat haltbar. — 2. $\frac{1}{50}$ -N-Kaliumpermanganatlösung. — 3. Schwefelsäure (20 ccm konzentrierte H_2SO_4 zu 80 ccm H_2O). — 4. $\frac{1}{100}$ -N-Oxalatlösung. Diese wird durch Verdünnen aus einer durch Lösen von 6,7 g SÖRENSEN'SCHEM Natriumoxalat in 1 l Wasser mit Hilfe von 5 ccm konzentrierter H_2SO_4 hergestellten $\frac{1}{10}$ N-Natriumoxalatlösung angefertigt.

Ausführung der Analyse: In einem Zentrifugengläschen wird zu 1 ccm Serum 2 ccm Kobaltnitritreagens hinzugefügt. Nach 45 Minuten werden hierzu 2 ccm Wasser getan und eine halbe Stunde

zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wird mit einer Vorrichtung, wie sie für Spritzflaschen üblich ist, bis auf wenige Zehntel Kubikzentimeter entfernt, 5 ccm Wasser vorsichtig hinzugegeben, der Rest der braunen Flüssigkeit ohne den Niederschlag aufzurühren mit dem Wasser vermischt und wieder zentrifugiert. Dieses wird solange wiederholt, bis die überstehende Flüssigkeit wasserklar ist (mindestens 3 mal). Nach Absaugen des letzten Waschwassers werden 2 ccm der Kaliumpermanganatlösung und 1 ccm Schwefelsäure hinzugefügt. Der Niederschlag wird mit einem kleinen Glasstab aufgerührt, das Zentrifugengläschen für $1\frac{1}{2}$ Minuten in ein kochendes Wasserbad gestellt, bis keine Veränderung mehr sichtbar ist. Entfärbt sich die Flüssigkeit völlig, so muß nochmals eine bestimmte Menge Kaliumpermanganatlösung hinzugegeben werden. Jetzt werden 2 ccm der Oxalatlösung oder mehr bis zur völligen Entfärbung zugefügt und mit der Kaliumpermanganatlösung aus einer Mikrobürette bis zur Rotfärbung titriert. Multipliziert man die Differenz zwischen der doppelten Menge der im ganzen verbrauchten Permanganatlösung in Kubikzentimeter und der verbrauchten Zahl Kubikzentimeter Oxalatlösung mit 7,1, so erhält man die Zahl der in 100 ccm Serum enthaltenen Milligramm Kalium. Es wurden von jeder Probe 2 bzw. 3 Bestimmungen ausgeführt, die sehr gleichmäßige Resultate ergaben.

Während der Kalkgehalt des Blutes bei den verschiedensten Personen sehr konstant zu sein scheint (BRINKMANN¹⁾, BILLIGHEIMER usw.) schwankt der Kaliumgehalt in weit größerem Maße. Von KRAMER und TISDALL werden Werte zwischen 18,2 mg und 70,0 mg in 100 ccm Blut angegeben, während wir als niedrigsten Wert 22,7 mg und als höchsten 38,8 mg, also eine viel geringere Differenz feststellen konnten.

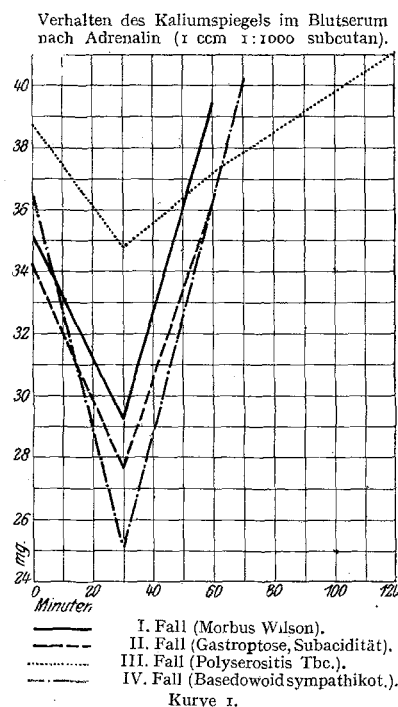
Überblickt man die KRAMER-TISDALL'Sche Haupttabelle, so findet man, daß die niedrigen Werte sämtlich bei normalen kleinen Kindern bzw. Jugendlichen, die hohen

Werte bei den verschiedensten fieberhaften Krankheitszuständen gewonnen wurden. Bei unseren Patienten handelte es sich ausschließlich um Erwachsene und hier fällt auf, daß der niedrigste Wert von 22,7 mg sich bei einem ausgesprochenen Vagotoniker gefunden hat, während sich die höchsten Werte bei einem sympathikotonischen Basedow und einem fieberhaften Erkrankten (Polyserositis tuberculosa) zeigten. Wenn man bedenkt, daß im allgemeinen bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen der parasympathische Erregungszustand überwiegt²⁾, so scheint die Vermutung gerechtfertigt, daß der Kaliumgehalt des Blutes durch

den vegetativen Tonus zum mindesten mitbestimmt wird. Da im Fieber sowohl die Vermehrung des Stoffumsatzes wie die Verminderung der Wärmeabgabe durch eine Umstellung zugunsten der sympathischen Erregung hervorgerufen wird, so entspricht der im Vergleich zu den Vagotonischen hohe Kaliumgehalt im Fieber durchaus den Erwartungen.

Die Änderungen des Blutkaliumspiegels wurden nach Einverleibung des sympathisch reizenden Adrenalin, des parasympathisch lähmenden Atropin und des parasympathisch reizenden Cholin geprüft.

Was zunächst die Versuche mit Adrenalin anbetrifft, so zeigte sich nach subcutaner Injektion von 1 ccm der Stammlösung



¹⁾ KRAUS und ZONDEK, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 50, 1921.

²⁾ ZONDEK, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 50, 1921.

³⁾ BILLIGHEIMER, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 6, S. 256.

⁴⁾ KRAMER und TISDALL, Journ. of Biol. Chemistry. 76, 1921, Nr. 2.

¹⁾ BRINKMANN, Biochem. Zeitschr. 95, 1919.

²⁾ DRESEL, Die Neurosen des vegetativen Nervensystems. In: BRUGSCH, Ergebnisse der gesamten Medizin, Bd. 2, 1921.