Aus dem Stadtkrankenhaus in Zittau.

Encephalitis haemorrhagica nach Salvarsaninfusion.²⁾

Von Prof. Carl Klieneberger.

Es steht fest, daß die Einführung des Salvarsans in die Syphilistherapie eine der größten modernen Errungenschaften ist. Bei dieser Sachlage ist es verständlich, daß fanatische Anhänger Ehrlichs die Gefahren der Salvarsantherapie unterschätzen und nicht nur jede Möglichkeit der Salvarsanschädigung leugnen, sondern sogar schwere Krankheitserscheinungen und Todesfälle, die im Anschluß an Salvarsanmedikation auftreten, auf fehlerhafte Applikation des Mittels zurückführen oder auf Grund vorher vorhandener Organveränderungen, Konstitutionsanomalien etc. umzudeuten bestrebt sind. Ich beabsichtige nicht, die noch nicht spruchreife Frage der sogenannten Neurorezidive (Finger, G é r o n n e, Knick, Benario) anzuschneiden. Auch auf die Gefahr der Salvarsananwendung bei Herz-, Gefäß- und Nervenleiden will ich nicht eingehen, weil meine eigenen Erfahrungen darin zu gering sind.

Im Gegensatz aber zu den jüngsten Ausführungen von Ehrlich¹⁾ und Lenzmann (Anwendung des Salvarsans) auf Grund der Literaturmitteilungen und meiner eigenen nachstehend genauer mitgeteilten und restlos geklärten Beobachtung meine ich: Im Anschluß an technisch einwandfreie intravenöse Salvarsaninjektionen kann eine toxische, zum Tode führende hämorrhagische Encephalitis auftreten, ohne daß sich zerebrale oder sonstige Organveränderungen (Gefäße, Herz, Abdominalorgane) nachweisen lassen. Eine Behandlung dieser Intoxikation in verhältnismäßig frühem Stadium (Lumbalpunktion, Anaphylaxiebehandlung) übt nicht den geringsten Effekt aus.

Es fehlten in meiner Beobachtung — 25jährige Kellnerin mit rezenter Syphilis — nicht nur intra vitam klinisch feststellbare Veränderungen des Nervensystems bzw. der inneren Organe (normales Zerebrospinal-Punktat während der Encephalitis), auch post mortem konnten autopsisch (Privatdozent R. Stumpf [Breslau]) nur akut toxische Läsionen festgestellt werden. Es ist auf Grund theoretischer Erwägungen — entsprechende Tierversuche (Erich Hoffmann) fielen bekannt-

lich negativ aus — eine Anaphylaxiebehandlung derartiger Fälle empfohlen worden. Die in meinem Falle versuchte Morphium-Chloral-Behandlung erwies sich als gänzlich erfolglos. Bemerkenswert übrigens auch bei meiner Beobachtung — es gilt dies ebenso für die meisten entsprechenden Feststellungen der Literatur — ist u. a. die Tatsache, daß die Salvarsan-Encephalitis erst nach der zweiten intravenösen Injektion (zunächst hohe Dosis, Intervall zwischen beiden Injektionen 49 Tage) ohne besondere prämonitorische Symptome nach der ersten Injektion erfolgte. Worauf diese besondere Giftwirkung des Salvarsans bei einzelnen Individuen — zumal nach mehrmaliger Applikation — beruht, ist gänzlich unbekannt. Wenn einzelne Autoren von spezifischer individueller Reaktion, von Idiosynkrasie etc. sprechen, so beschönigen sie damit nur unser Nichtwissen.

Wir müssen, ebenso wie wir auch sonst mit arzneilichen Vergiftungen und Todesfällen zu rechnen haben, so auch mit gewissen Salvarsanvergiftungen und -Todesfällen zählen. Abzuwarten bleibt nur, ob die Beschränkung der Dosis, die Einschränkung der Zahl der Infusionen, Vergrößerung der Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen die Gefahr der arzneilichen Vergiftung bzw. des Arzneitodes eliminiert oder reduziert (cf. v. Marschalkó¹⁾).

M. A., 25jährige Kellnerin. Aufnahme 27. März 1912. Tod 25. Mai 1912. Keine Heredität, abgesehen von Masern, Diphtherie, Gonorrhoe, nicht ernstlich krank. Gravidität seit Oktober 1911. Seit 14 Tagen Ulcera der Genitalien, seit zehn Tagen maculo-papulöses Exanthem. Status: Mittelgroß, mäßig kräftig, mäßig ernährt. Chronische Angina, chronische Pharyngitis. Graviditas sexti mens. Maculo-papulöses Exanthem, breite Kondylome ad anum und ad vaginam, geringe Drüenschwellungen. Wa.R. positiv. Verlauf: Schmierkur, Hydrarg. 4,0 g, jeden siebenten Tag 0,1 Hydrarg. salicyl. intraglutäal. Am 29. März 0,2 Salvarsan intraglutäal, am 3. April Salvarsan 1,2 g²⁾ intravenös, danach T = 38,2, Urticaria, von der Injektionsstelle ausgehend und rasch verschwindend, sonst keinerlei Erscheinungen. Die Schmierkur wird wiederholt wegen Stomatitis ausgesetzt. Am 22. Mai (zweiter Tag der sechsten Schmierkur) 0,6 Salvarsan intravenös. Am 23. Mai leichte Schwellung besonders der linken Parotis. Mäßige Teilnahmslosigkeit, Apyrexie. Am 24. Mai T = 37,4, Zunahme der Parotisschwellung, Benommenheit, tonisch-klonische Krämpfe, Eklampsiebehandlung nach Stroganoff (Morphin-Chloral). Am 25. Mai früh tiefes Koma, T = 37,5. Stertoröse Atmung, zeitweilig Cheyne-Stokes. Wechselnde tonische Starre beider Körperhälften. Normaler Augenhintergrund, schwache Schleimhautreflexe, Babinski. Mäßig lebhaftes Sehnenreflexe. Lumbalpunktion: Niedriger Druck, klare Flüssigkeit, 25 Zellen im cmm (Lymphozyten), mäßige Eiweißreaktion. Nonne: Opaleszenz, Spur Zucker. Blut: Hb Sahli 69%, R 4 428 340, W 12 850 (Ly 15 1/3%, Po 84 1/3%, Uebg. 1/3%, ein zweifelhafter Myelozyt: 300 W). Ansteigende Temperatur. Exitus um Mitternacht. (Eine Entbindung des lebenden Kindes am 25. Mai wurde abgelehnt.) Autopsie: Gehirn etwas weiche Konsistenz, Hirnhäute nicht getrübt, nicht verdickt, etwas injiziert. Ausgedehnte frische Erweichung beiderseits im Centrum semiovale, zahlreiche kleine Blutungen im Großhirn; in den großen Ganglien, im Hirnstamm keine Blutungen. (Mikroskopisch zahlreiche, kleine Blutungen vielfach deutlich in der Umgebung von Kapillaren. An einzelnen Stellen auffallend viele polynukleäre Leukozyten in den kleinen Gefäßen. Es dürfte sich um toxische Blutungen handeln (Stumpf). In den Lungen Hypostasen im Beginn. Herz, große Gefäße, Halsorgane, parenchymatöse Unterleibsorgane etc. ohne Besonderheiten (auch mikroskopisch). Fast ausgetragenes frisch totes Kind ohne luetische Signa.

¹⁾ Berliner klinische Wochenschrift 1912, No. 29.

²⁾ Nach einer Demonstration. — ³⁾ Zeitschrift für Chemotherapie.