Zur Frage des cerebralen und des „halbseitigen“ Fiebers.

Von

Oskar Fischer (Prag).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 19. Januar 1922.)

Es steht bereits fest, daß dem Gehirn die Fähigkeit zukommt, den Wärmehaushalt des Organismus zu beeinflussen, ja daß es sogar einen in das Gehirn lokalisierten zentralen Wärmeregulierungsmechanismus gibt. Dieses Zentrum, welches experimentell zuerst durch den Sachs-Aronsonschen Wärmestich getroffen worden ist, liegt in den basalen Teilen des Zwischenhirnes und besteht nach H. H. Meyer aus einem Wärme- und Kühlzentrum, welche sich in ähnlicher Weise funktionell gegenüberstehen wie das sympathische und parasympathische System und welche durch die Bluttemperatur, verschiedene chemische Substanzen, Säfte und Hormone wechselseitig erregt und gehemmt (gelähmt) werden und auf diese Weise die Innentemperatur regulieren.

Der Umstand, daß beim Menschen, soweit es die alltägliche ärztliche Erfahrung erweist, die erhöhte Temperatur stets mit Infektionsvorgängen in Zusammenhang gefunden wurde, führte zur Negation des nichtinfektiösen Fiebers und trotzdem diese Frage schon längst tierexperimentell in anderem Sinne erledigt ist, werden hierher gehörende Fälle aus der menschlichen Pathologie noch sehr gerne bestritten. Zur sicheren Beweisführung bedarf es ganz einwandfrei beobachteter und untersuchter Fälle aus der menschlichen Pathologie, welche uns natürlicherweise eben nur der Zufall vorführen kann.

Die nach aseptischen Hirnoperationen beobachteten Temperatursteigerungen werden immer noch gerne als Folgen minimaler septischer Vorgänge angesehen.

Viel mehr beweisen die Temperatursteigerungen bei Hirntumoren, aber auch hier wird es schwer fallen, den unbedingten Zusammenhang der cerebralen Störung mit der Temperaturerhöhung eindeutig zu erweisen.

Bei Hysterie und diversen Geistesstörungen hat man schon auch gelegentlich beträchtliche Steigerung der Körpertemperatur beobachtet, ohne daß man irgendeine das Fieber erzeugende somatische Erkrankung hätte feststellen können.

Einen sehr bezeichnenden Fall dieser Art habe ich¹⁾ beschrieben: Eine Frau von 45 Jahren erkrankte an ängstlicher Ratlosigkeit, die sich allmählich zu schwerem negativistischen Stupor steigerte; ohne nachweisbare somatische Veränderung bekam sie eine Febris continua von 38,2—39,2, welche durch 12 Tage andauerte und von profusem, Tag und Nacht bestehendem Schwitzen begleitet war, so daß der tropfenweise herabsickernde Schweiß buchstäblich vom Körper herunter-rann. Antipyretica hatten keine nennenswerte Wirkung, erst als aus anderen Gründen eine Hyosein-Morphiuminjektion gegeben worden war, und zwar 0,3 mg Hyosein und 0,8 mg Morphinum, trat nach 10 Min. unter kollapsähnlichem Erblassen ein Temperatursturz auf 36,6° ein, wobei genau so plötzlich auch die Schweißsekretion versiegte. Trotzdem die Psychose in gleicher Art weiter dauerte (später kam es zu vollkommener Genesung) kehrte der Fieberzustand nicht mehr zurück.

Der Fall, welcher einem beinahe vollkommen reinen Experiment gleichkommt, kann nicht anders erklärt werden, als daß die Temperaturerhöhung und die abnorme Schweißsekretion durch eine cerebrale Störung bedingt waren und daß sie durch die Alkaloide, deren Angriffspunkte in erster Linie im Gehirne sich befinden, kritisch und definitiv beseitigt wurden; wissen wir doch, daß die durch den Wärmestich hervorgerufene Hyperthermie durch Morphinum wieder coupiert werden kann.

In der allerletzten Zeit habe ich einen Fall beobachtet, welcher geradezu ein Gegenstück zu dem letzterwähnten darstellt. Im Juni d. J. habe ich bei einem Morphinisten eine Entziehungskur vorzunehmen gehabt; der Kranke gab an, daß er 0,15 g Morphinum täglich injiziert habe. Mit Rücksicht auf diese geringere Dosis wurde die Entziehung so schnell durchgeführt, daß der Kranke am 3. Tag auf Null war; als Schlafmittel wurde Paraldehyd 10 g pro dosi gegeben; am 4. Tag trat ein apathisch-soporöser Zustand mit leichter Erweckbarkeit auf und gleichzeitig stieg die Temperatur auf 38,8; der Puls war dagegen zwischen 80 und 90; gleichzeitig schwitzte Patient so stark, daß er mehrere Hemden täglich durchschwitzte; nach 2 Tagen ging die Temperatur recht schnell herunter. Wie sich später herausstellte, hatte sich der Kranke als tägliche Dosis nicht 0,15, sondern etwa 1 g Morphinum injiziert und diese hohe Dosis zeigte sich auch in fehlenden Achillesreflexen, welche erst 10 Tage nach durchgeführter Entziehung wieder auftraten. Die Temperaturerhöhung — eine körperliche Erkrankung bestand nicht, Grippe war ausgeschlossen — faßte ich namentlich mit Rücksicht auf den niedrigen Puls als eine Art von Rückschlagswirkung des auf die hohen Dosen Morphinum gewöhnten zentralen Wärmezentrums auf.

Bechterew²⁾ berichtet über Temperatursteigerung bei Geistes-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 7.

²⁾ Die nerv. Zentren.

kranken, welche nicht anders als durch zentrale Störungen erklärt werden können. Derselbe Autor erwähnt auch, daß „zahlreiche Beobachtungen bezeugen, daß bei progressiver Paralyse zuzeiten vorübergehendes Ansteigen der Körpertemperatur stattfindet, welches höchstwahrscheinlich durch zentrale Veränderungen bedingt ist“. Bechterew meint wohl damit die Temperatursteigerung, welche man so häufig im direkten Anschluß an paralytische Anfälle, und zwar im Anschluß sowohl an epileptische Anfälle wie an Lähmungsattacken beobachtet. Das so häufige prompte Zusammenfallen des Temperaturanstieges mit dem Anfall erledigt wohl jeden Einwand einer latenten Pneumonie oder einer ähnlichen Begleitaffektion; eine rein toxische Erklärung mit einem den Anfall provozierenden massenhaften Auftreten der Spirochäten klingt, abgesehen davon, daß wir noch gar keine genauen Kenntnisse darüber besitzen, wann die gehäuften Spirochätenmassen im paralytischen Gehirn entstehen, noch deshalb unwahrscheinlich, weil die Spirochäte im allgemeinen kein fiebererzeugendes Virus darstellt, es bleibt folglich nur die Annahme, daß hierbei gewisse noch nicht recht lokalisierbare Hirnläsionen zur Temperaturerhöhung führen.

Ich habe nun bei der Paralyse auch Fiebertemperaturen beobachtet, die, obzwar sonstige somatische Symptome eines paralytischen Anfalles fehlten, trotzdem als eine paralytische Attacke *sui generis* imponierten; ob auch Bechterew solche Fälle meint, läßt sich aus seiner Darstellung nicht entnehmen; am schönsten zeigte dieses Verhalten folgender Fall:

Es handelte sich um einen 42jähr. Paralytiker, dessen Erkrankung vor 6 Jahren mit Reizbarkeit und allmählicher Verblödung begann; später zeigte sich Pupillenstarre und typische Sprachstörung; eine Nuclein-Quecksilberkur führte zu einer zweijährigen Remission; es kam zu einem Rezidiv, einer steten Progression und im letzten Lebensjahre zu sehr schwerer Verblödung; die Sprache war ein gedehntes Lallen, der Kranke war paralytisch-spastisch-paretisch, so daß er meist in der Bette gehalten werden mußte. Eines Tages trat, ohne daß somatisch eine Veranlassung zu einer Temperatursteigerung gewesen wäre (keine Cystitis, kein Decubitus, keine Lungenaffektion, keine Verletzung, keine Malaria), hohes Fieber auf, das gleich am 1. Tag auf $39,8^{\circ}$ stieg und das sich durch 3 Tage über 39° hielt; dabei war der Kranke vollkommen stumpf; ohne Therapie sank die Temperatur unter starkem Schweißausbruch recht plötzlich im Laufe einer Nacht zur Norm. Nach 18 Tagen wiederholte sich derselbe Zustand in gleicher Weise; man hatte überdies den Eindruck, daß sich der Verblödungszustand im Anschluß an die Fieberanfälle stets vertiefte.

Ich fasse diese Fieberattacken als eine eigene Art von paralytischen Anfällen auf, bei denen die paralytische Hirnaffektion schubweise irgendeine zur Temperaturregulierung gehörende Gehirnpartie ergriffen hatte. Retrograd weiß ich mich an eine Reihe von Paralytikern zu erinnern, bei denen ebenfalls rätselhafte Temperatursteigerungen vorhanden waren, ohne daß eine somatische Erklärung hätte gefunden werden können; ich habe aber bisher noch keinen zweiten Fall beobach-

ten können, bei dem die Fiebersteigerung einen derartigen anfallsähnlichen Verlauf genommen hätte.

Wiederholt habe ich aber schon beobachtet, daß bei Paralytikern mit weit vorgeschrittener Erkrankung eine mit Koma einhergehende Hyperthermie (40° und darüber) entsteht, und ohne daß somatische Ursachen nachweisbar wären, erfolgt dann in kurzer Zeit der Exitus.

Es ist nun den Psychiatern bekannt — detaillierte Schilderungen fehlen m. W. in der Literatur —, daß im Anschluß an paralytische Anfälle Differenzen in der Körpertemperatur, d. h. der Achseltemperatur, vorkommen und zwar derart, daß die affizierte Seite stets die höhere Temperatur aufweist. Diese Tatsache ist eines genaueren Studiums wert, da sie in Anbetracht der Doppelseitigkeit des Wärmezentrums die Frage nach den Ursachen dieser Differenz aufweist, in dem Sinne, ob diese letztere durch differente Hautregulation oder auch durch differente Wärmeproduktion bewirkt wird. Die Literatur hat diesem Umstand bisher recht wenig Aufmerksamkeit gewidmet, Claus und Bingel¹⁾ haben zwar eingehende Untersuchungen über Messungen korrespondierender Körperstellen angestellt, hierbei aber nur die Hautoberflächentemperatur berücksichtigt; sie finden zwar manchmal recht beträchtliche Differenzen (bis 1°C), aber ob Differenzen der Achselhöhlentemperatur vorhanden waren, wird nicht erwähnt.

Es ist klar, daß, wenn peripher vorhandene entzündliche Affektionen fehlen, die Temperaturdifferenz wohl nur durch eine differente cerebrale Regulation zustande kommen kann.

Das Tierexperiment sollte diese Frage entscheiden, doch das, was die Literatur bringt, ist recht bescheiden. Einzig stehen da die Resultate der Experimente von Eulenburg und Landois²⁾ aus dem Jahre 1876; diese Autoren fanden, daß bei Hunden die Region des Sulcus cruciatus die Fähigkeit besitzt, die Temperatur der kontralateralen Extremitäten zu regulieren, und zwar bewirkte elektrische Reizung dieser Gegend deutliche Abkühlung der kontralateralen Extremitäten bis um $0,8^{\circ}\text{C}$, wogegen sich nach Zerstörung dieser Rindenpartie die Temperatur der kontralateralen Extremitäten bis um 13° erhöhte; gemessen wurde die Temperatur an den Extremitäten zwischen den Zehen oder durch Einstich mit den Nadeln eines Thermogalvanometers.

Einige Jahre später wiederholte Bechterew diese Versuche und konnte im allgemeinen die Befunde bestätigen. Auch Ott hat diese Befunde bestätigt.

Ich habe diese Experimente in Gemeinschaft mit Herrn Prof. R. H. Kahn an 3 Tieren wiederholt, doch konnte ich diese Temperaturdifferenzen nicht erzielen, obzwar ich sowohl zwischen den Zehen

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 37.

²⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 69.

gemessen habe als auch unter der Haut in eingeschnittenen Nischen, wohin vollkommen gleiche Thermometer eingesteckt worden waren.

Ich habe deshalb den Versuch modifiziert, und zwar auf Grund folgender Überlegung: Die Experimente von Landois stammen aus der vorantiseptischen Zeit, es ist deshalb nicht unmöglich, daß durch nicht ganz reines aseptisches Arbeiten ein pyrogenes Moment in den Versuch gelangte. Ich injizierte deshalb einem Hunde, dem die Gegend des Sulcus cruciatus paquelinisiert worden war, Tetrahydrobetanaphthylamin: das Tier bekam auch eine wesentliche doch beiderseits gleiche Temperatursteigerung.

Trotzdem meine Versuche negativ ausgefallen sind, wäre es falsch, die früheren Versuche zu negieren, denn positive Ergebnisse bedeuten doch mehr; jedenfalls zeigt sich, daß noch andere nicht erkannte Versuchsbedingungen notwendig sind, die erst gesucht werden müssen.

Nach den vorhin erwähnten Experimenten würde auch der Hirnrinde eine Rolle bei der Wärmeregulation zukommen. Auch aus der menschlichen Pathologie sind Fälle bekannt — wenn dies auch äußerst seltene Vorkommnisse zu sein scheinen —, welche diesen Zusammenhang beweisen könnten.

So schildert Bechterew¹⁾ einen Fall von traumatischer Läsion des linken Scheitelbeines mit Affektion der Zentralwindungen. „Von objektiven Störungen merkte man in erster Zeit Contracturen, Krämpfe und starken Tremor der rechten Extremitäten.“ „Bei diesem Kranken fühlte sich die ganze rechte Körperhälfte viele Wochen lang merklich wärmer an, der rechte Arm erschien im Vergleich zum linken sogar lebhafter gefärbt und mit Schweiß bedeckt. Bei der Messung der peripheren Körpertemperatur ergab sich zwischen beiden Seiten eine Differenz von 1—3°C.“ (Es ist hier zwar nicht erwähnt, wie die Messungen gemacht wurden, doch dürfte wohl kaum etwas anderes gemeint sein als die Messung in der Achselhöhle.) „Was die innere Temperatur anlangte, so war sie ein wenig herabgesetzt, doch schwankte sie außerordentlich und in unregelmäßiger Weise.“

Die verhältnismäßig seltenen Fälle von paralytischem Halbseitenfieber nach Anfällen hatten mich veranlaßt, diese Frage zu studieren; den ersten einschlägigen Fall habe ich vor 16 Jahren beobachtet und seit der Zeit nur noch 3 Fälle, welche hier in Betracht kommen; dies ist ein Beweis für die Seltenheit solcher Störungen.

Noch vor dem Eingehen auf die Kasuistik ist es angezeigt, das Verhältnis der Hauttemperatur zur Achselhöhlen- und Körperinnen- (Rectal- usw.) Temperatur zu präzisieren. Wenn wir von der Verdunstung absehen, so ist bei gleicher Lufttemperatur die Temperatur der Hautoberfläche abhängig von der Temperatur der Unterlage und der

¹⁾ l. c.

Temperatur, Menge und Schnelligkeit des durch die Hautgefäße zirkulierenden Blutes; die Rectaltemperatur kommt der Bluttemperatur annähernd gleich, da sie von der Außenluft durch dicke Körperschichten getrennt ist. Die Achseltemperatur ist viel eher Höhlentemperatur als eine Hautoberflächentemperatur, da die Achselhöhle in geschlossenem Zustande von der Luftzirkulation beinahe ausgeschlossen ist, wodurch sich die Hauttemperatur viel mehr als an anderen Stellen der Unterlagentemperatur nähern muß. Wenn nun in einem bestimmten Falle die Achselhöhlentemperaturen wesentlich different sind, dann spricht das eher dafür, daß auch die Unterlage thermisch differiert, folglich, daß die in der Unterlage — den Muskeln — vor sich gehende Wärme-Produktion in den 2 Körperhälften different ist. Was für eine Temperatur wird man in einem solchen Falle im After erwarten? Der einfache physikalische Schluß wäre: wenn die Differenz der Achseltemperatur nur auf die wärmeregulatorische Wirkung der Haut bezogen werden könnte, dann entspräche die Analtemperatur der Temperatur der wärmeren Körperhälfte, falls aber eine differente Wärmeproduktion vorläge, müßte die Analtemperatur eher einem Mittelwerte entsprechen.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, wurde in den folgenden 2 Fällen die Temperatur gemessen.

Ein Paralytiker (Beobachtung aus dem Jahre 1906), welcher um 10^h vormittags von einem Anfall rechtsseitiger klonischer Zuckungen mit Bewußtseinsverlust heimgesucht wurde, bot folgendes Verhalten der Temperatur:

	Achselhöhle		Rectum
	rechts	links	
11 ^h vorm.	38,1	37,8	
3 ^h nachm.	38	36,5	37,8
7 ^h abends	36,7	36,7	37,6

Ein anderer Paralytiker (Beobachtung aus dem Jahre 1910) bekam um 2^h nachmittags einen Anfall von klonischen Zuckungen der ganzen rechten Körperhälfte. Die Temperatur verhält sich folgendermaßen:

	Achselhöhle		Rectum
	rechts	links	
21 ^{1/2} ^h nachm.	38,5	37,8	38,3
5 ^h nachm.	38,5	38	38,5
7 ^h nachm.	38,1	38,2	38,4
12 ^h nachm.	37,5	37,6	38,2
am nächsten Tag			
11 ^h vorm.	39,7	39,2	39,4

In beiden Fällen wurden die Messungen viel häufiger gemacht, die Temperaturen wurden durch Verwendung mehrerer Thermometer wiederholt kontrolliert und stets war die annähernd gleiche Seitendifferenz vorhanden, so daß Zufallsbefunde ausgeschlossen sind. In

beiden Fällen liegt demnach der Symptomenkomplex des „einseitigen Fiebers“ nach paralytischen Anfällen vor. Wenn es sich um eine fieberhafte Temperaturerhöhung im ganzen Körper gehandelt hätte, dann hätte die Differenz nur erfolgen können, wenn die durch die paralytische Attacke nicht betroffene Körperseite — in beiden Fällen die linke — eine so gute Regulation der Wärmeverhältnisse zustande gebracht hätte, daß die Hauttemperatur trotz erhöhter Bluttemperatur annähernd in Normalhöhe geblieben oder wesentlich tiefer geworden wäre als auf der Gegenseite; dann hätte man aber auch erwarten müssen, daß sich die Rectaltemperatur nach der Temperatur der rechten Seite hätte richten müssen, d. h. sie hätte stets höher sein müssen als rechts; dies war aber nicht der Fall, die Rectaltemperatur war höher als die linksseitige, aber niedriger als die rechtsseitige Achseltemperatur. Was bedeutet das? Unsere bisherigen Kenntnisse über die Wärmeproduktion lassen nur die Erklärung zu, daß die Wärmeproduktion auch peripher im Körper und in den Extremitäten zustande kommt, daß deren zentrale Regulation bilateral im Gehirn lokalisiert ist und daß letztere gelegentlich auch bilateral asymmetrisch fungieren kann.

Zu diesem Schlusse braucht man aber nicht einmal die Rectalmessung, es genügt schon die Feststellung, daß die Achselhöhlentemperatur erhöht ist; denn man mißt in der gut geschlossenen Achselhöhle doch nicht die Hauttemperatur, sondern die Temperatur einer Körperhöhle, die viel mehr von der Körpertemperatur als der Hauttemperatur abhängig ist.

Beide Paralytiker hatten klonische Anfälle der rechten Körperseite, welche sich in den kurzen rhythmischen Zuckungen der Extremitäten manifestierten und etwa $\frac{1}{2}$ Stunde andauerten; ich glaube nicht, daß jemand die Temperaturerhöhung auf diese motorische Muskelaktion beziehen wollte, haben wir doch alltägliche Beweise dafür, daß die intensivste Muskelaktion doch nur eine geringe und keine wesentliche Temperaturerhöhung des Körpers hervorruft; übrigens überdauerte die Temperaturdifferenz die Muskelkrämpfe durch mehrere Stunden.

Weiters ist zu bedenken, daß, falls tatsächlich eine auf vasomotorischem Wege hervorgerufene bessere Regulierung der Temperatur der gesunden Seite in Betracht käme, dies nur durch gesteigerte Wärmeabgabe möglich wäre; in einem solchen Fall müßte man aber doch irgendeine Änderung der Hautzirkulation und stärkere Schweißabsonderung merken, doch stets verhält sich die Haut der Extremitäten auf beiden Körperhälften bis auf die Temperatur vollkommen gleich.

Man kommt also immer wieder darauf zurück, daß der Differenz der Temperatur eine Differenz der Wärmeproduktion in beiden Körperhälften zugrunde liegt; als Wärmequelle würde da wohl nur die Muskulatur in Betracht kommen.

Nachstehender Fall ist ebenfalls geeignet, brauchbares Material zu der uns hier beschäftigenden Frage zu liefern:

46jähr. Mann, erlitt apoplektiform eine sensorische Aphasie (Beobachtung aus dem Jahre 1919); dieselbe ging im Laufe einiger Minuten vollkommen zurück, so daß er bis auf eine ganz leichte psychische Veränderung im Sinne einer leichten Reizbarkeit und geringgradige Vergeßlichkeit als normal gelten konnte. 6 Monate nach der ersten Attacke wird er abends im Klosett bewußtlos aufgefunden; nachher zu Bett gebracht, ist er unerweckbar soporös, gelegentlich bewegt er etwas die rechten Extremitäten, die linken sind vollkommen schlaff; das linke Gesicht schlaff; beim Atmen geht die Luft durch den linken Mundwinkel; beide Bauchreflexe fehlen, links Babinski. In diesem Zustand bleibt der Kranke durch 2 Tage, schluckt nicht; am 3. Tage steigt die Temperatur plötzlich recht hoch; die Messungen ergeben:

	Achselhöhle		After
	rechts	links	
5 ^h nachm.	38,8	39,4	39,8
8 ^h abends	38,5	39,4	39,6
9 ^h abends	38,6	39,5	39,7

Einige Stunden später Exitus.

Eine Obduktion wurde nicht gemacht, die Diagnose einer Apoplexie durch Hämorrhagie in der rechten Hirnhälfte bedingt, ist selbstverständlich.

Es ist in diesem Falle anzunehmen, daß nicht der cerebrale Prozeß — denn das Fieber trat erst 3 Tage nach der cerebralen Attacke auf —, sondern irgendein terminaler Entzündungsprozeß — eine Pneumonie — die Fiebersteigerung machte. Auch hier sehen wir die Temperatur auf der affizierten Körperseite höher als auf der nichtaffizierten; die Aftertemperatur ist zwar höher als die — höhere — Temperatur der linken Seite, aber immerhin um ein geringeres, als es sonst unter normalen Verhältnissen zu sein pflegt. Trotzdem könnte man sich in diesem Falle doch zur Annahme neigen, daß es nur die periphere Regulierung ist, welche diese Differenz macht, aber der Einwand, daß die Achselhöhlentemperatur keine Hauttemperatur, sondern eine Körperhälfte-temperatur darstellt, stößt diese Annahme um, um so mehr als man bei dieser großen Seitendifferenz der Temperatur (0,6—0,9°) irgendwelche Änderungen in dem Blutgehalt der Haut und der Schweißabsonderung hätte sehen müssen, was jedoch nicht zutraf; man kommt also schon per exclusionem zur Annahme, daß hier das pyrogene Agens zwar auf beide Hemisphären wärmeproduzierend wirkte, daß aber die gestörte Hemisphäre stärker ansprach als die normale.

Die Richtigkeit dieser Erklärung beweist folgender Fall:

25jähr. Frau; im Februar 1920 unter Fieber von 39,5° Auftreten einer choreatischen Unruhe, deliranter Desorientiertheit und Verknennung der Umgebung; Pat. war damals in einer Anstalt und bekam einen seichten Decubitus am Sacrum. Nach 14 Tagen Beruhigung, doch bald darauf Wiederauftreten einer ängstlichen Stumpfheit bei sehr schlechtem Schlaf.

Mai 1920. (Sanatorium Weleslawin bei Prag.) Psychisch: Ängstliche Hemmung. Somatisch: Pat. liegt im Bett meist mit geschlossenen Augen, mürrischem

Gesichtsausdruck, hält den Kopf etwas über dem Polster erhoben und nach vorne geneigt; stete Unruhe des linken Beines und linken Armes, und zwar in Form streng rhythmischer Anspannung des ganzen Armes und Beines, d. h. der gesamten Gliedmuskulatur, die jedoch nur zu minimaler Bewegung im Knie, resp. im Ellbogen führen; diese Bewegungen haben meist Beugecharakter, manchmal aber auch Streckcharakter. Die Muskelaktionen sind am Bein und Arm streng synchron, wiederholen sich etwa 16—18 mal in 1 Minute und dauern etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Sekunden an. Außer den Muskelkontraktionen der Extremitäten kommt es zu Anspannung des linken Sternocleidomastoideus und Cucullaris, manchmal auch der linksseitigen Bauchmuskulatur und der linksseitigen Rückenmuskulatur, gelegentlich auch zu leichten Bewegungen der Finger, und zwar meist in Form von Schließen der Finger bei Auswärtsrotation der Hand. Alle diese Muskelaktionen verlaufen stets rhythmisch und streng synchron mit den anderen Muskelaktionen der Extremitäten. Bauchreflexe waren (wegen Spannung?) nicht auslösbar. Sehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, links Babinski und Fußklonus. Sonst somatisch nichts Pathologisches, namentlich keine Sensibilitätsstörung, soweit es bei der recht stumpfen Kranken überhaupt prüfbar war.

Am Sacrum ein Decubitalgeschwür mit reinem granulierenden Grunde. Bis zum 15. VI. 1920 blieb der Zustand im Prinzip unverändert; an diesem Tage kommt

Abb. 1. Temperaturtabelle von 4 aufeinanderfolgenden Tagen. Die Temperatur wurde bei Tag jede Stunde gemessen. Rechte Achselhöhle = gestrichelte Linie, Linke Achselhöhle = gezogene Linie.

es zu einer Temperatursteigerung, ohne daß man am Körper, mit Ausnahme des Decubitus, eine fiebererzeugende Ursache hätte auffinden können, obzwar sich dieser äußerlich gar nicht verändert hatte und stets einen reinen granulierenden Grund aufwies. Von diesem Tage an blieb die Temperatur erhöht bis zum Tode, und zwar derartig, daß ohne Ausnahme die Temperatur der linken Seite deutlich höher war als die der rechten. Etwa 14 Tage blieb der Zustand unverändert; gegen Ende Juni kam es zu einer recht rapiden Vergrößerung des Decubitus; Mitte Juli entwickelten sich zuerst in Form von Blasen, später durch primären nekrotischen Zerfall Decubitalgeschwüre an allen vorstehenden Knochenpartien der unteren Extremitäten, die Patientin verfiel körperlich, die Geschwüre wurden jauchig, Anfang August stieg die Temperatur bis über 40° und am 17. VIII. 1920 erfolgte der Exitus aus Sepsis. Die erwähnte Muskelunruhe blieb bis zum Tode bestehen, wurde nur in den letzten 4 Wochen an Intensität wesentlich geringer, aber doch noch deutlich merkbar bei ganz gleichem Rhythmus wie früher.

Wie oben erwähnt, blieb die Temperaturdifferenz der beiden Körperseiten bis zum Tode; in dieser ganzen Zeit wurden fünfmal täglich vergleichende Messungen in beiden Achselhöhlen gemacht und von den Resultaten gibt die Tabelle (Abb. 1) ein Bild; ich reproduziere hier nur

die Resultate von 4 Tagen, weil sich das Verhalten im Prinzip nicht änderte.

Die Temperaturmessungen wurden nun nicht nur in der Achselhöhle, sondern auch an anderen Körperstellen vorgenommen, und zwar: im Mund, in beiden Nasengängen, in beiden äußeren Gehörgängen, im After und an verschiedenen Stellen der Hautoberfläche. Die Messungen habe ich stets selbst durchgeführt mit genau geeichten Maximalthermometern, die stets immer wieder gewechselt und verglichen wurden; die Hauttemperatur wurde mit 2 Paaren von Hautthermometern gemacht, die auf beiden Seiten stets gleichzeitig und unter genau denselben Bedingungen entweder mit oder ohne Bedeckung durchgeführt worden sind. Die Resultate ergeben sich aus folgender Tabelle, die der Kürze halber wieder nicht alle Messungen wiedergibt, sondern nur die Messungen an 5 verschiedenen Tagen:

			L.	R.	
16. VI.	5 ^h	nachm.	Achselhöhle	38,8	38,2
	5 ^h 5'	„	Gehörgang	38	38,1
	5 ^h 10'	„	Achselhöhle	38,8	38,3
	5 ^h 15'	„	Nasengang	38,8	38,8
	5 ^h 20'	„	Handfläche bei zugemachter Faust . . .	37,4	37,2
	5 ^h 30'	„	Achselhöhle	38,0	37,8
	5 ^h 40'	„	Obere Backenfalte (der Thermometer wurde zwischen die obere Zahnreihe und die Wange bei geschlossenem Mund gehalten)	37,2	37,2
	5 ^h 50'	„	After	38,4	
	5 ^h 60'	„	Wangenhaut.	37	37
	7 ^h 30'	„	Achselhöhle	38	37,8
	7 ^h 40'	„	Faust.	37,8	37,4
	7 ^h 40'	„	Bauchhaut und Mittelbauchgegend je 15cm von der Mittellinie.	35,7	35,4
	7 ^h 50'	„	Achselhöhle	37,6	37,3
	7 ^h 50'	„	After	38,2	
	8 ^h 00'	„	Zwischenraum zwischen der großen und zweiten Zehe	36,2	35,7
	8 ^h 10'	„	desgl.	36,4	35,7
	8 ^h 15'	„	Achselhöhle	37,7	37,3
	8 ^h 20'	„	Gehörgang	36,9	37
	8 ^h 25'	„	Dorsale Handfläche	35,3	35
20. VI.	8 ^h 30'	vorm.	Achselhöhle	37,2	36,5
	8 ^h 40'	„	Achselhöhle	37,1	36,3
	8 ^h 40'	„	Faust.	37,3	36,5
	8 ^h 45'	„	Achselhöhle	37,2	36,4
	8 ^h 50'	„	Zehenzwischenraum	35,9	35,5
	9 ^h 00'	„	Gehörgang	36,8	36,7
	9 ^h 10'	„	Haut des Dorsums der Hand	33,6	33,2
	9 ^h 20'	„	Nasengang	35	35
	9 ^h 20'	„	After	37,6	

			L.	R.
26. VI.	5 ^h 30'	nachm. Achselhöhle	36,9	36,3
	5 ^h 35'	„ After	37,6	
	5 ^h 40'	„ Haut am Oberarm	36,1	35,9
	6 ^h 00'	„ Achsel	37,6	37,4
	6 ^h 00'	„ After	37,8	
	6 ^h 15'	„ Achsel	37,6	37,0
	6 ^h 15'	„ After	37,3	
	6 ^h 20'	„ Haut des Vorderarmes	36,1	35,9
28. VI.	4 ^h 00'	„ Achselhöhle	37,4	37,7
	4 ^h 00'	„ Haut des Oberarmes	34,4	33
	4 ^h 10'	„ Faust	36,7	35,8
	4 ^h 10'	„ Brusthaut	36,1	35,8
	4 ^h 20'	„ Haut des Oberarmes	34,2	33,0
	4 ^h 30'	„ Achselhöhle	37,4	36,5
	4 ^h 40'	„ Bauchhaut	36,4	36,1
	4 ^h 50'	„ Achselhöhle	37,3	37
	4 ^h 55'	„ Gehörgang	37,2	36,4
	5 ^h 00'	„ Oberschenkelhaut unter der Decke	35,6	35,6
	5 ^h 10'	„ Gehörgang	37,2	37,0
	6 ^h 00'	„ Achselhöhle	37,6	37,0
	6 ^h 10'	„ Brusthaut	36,7	36,4
	6 ^h 20'	„ Dorsum der Haut	34,7	33,9
6. VII.	8 ^h 30'	vorm. Achselhöhle	37	36,5
	8 ^h 35'	„ After	37,1	
	8 ^h 40'	„ Gehörgang	35,6	35,4
	8 ^h 50'	„ Haut des Vorderarmes	34,9	34,5
	9 ^h 10'	„ Achselhöhle	37,5	37
	9 ^h 20'	„ After	36,6	
	9 ^h 20'	„ Faust	37,2	36,6

Nach dem Tode wurde eine Sektion des Gehirns und Rückenmarks vorgenommen, welche makroskopisch nichts Besonderes darboten. Mikroskopisch: Rückenmark: Nichts wesentlich Pathologisches. Gehirn: An der Oblongata und am Pons typische, durchwegs geringgradige perivaskuläre Infiltrate von der Art, wie sie bei der epidemischen Encephalitis bekannt sind; in den Linsenkernen und den Thalami optici wesentlich stärkere perivaskuläre Infiltrate und dabei ausgesprochen fleckenweise Entartung der Ganglienzellen mit deutlicher Vermehrung der plasmatischen Glia. Dabei ist die Veränderung in dem rechten Thalamus und Linsenkern deutlich stärker; der Nucleus caudatus und die Hirnrinde ist frei von entzündlichen und degenerativen Prozessen.

Der Fall ist eine typische epidemische Encephalitis, deren neurologisches Hauptsymptom die einseitige Muskelunruhe war; diese Muskelunruhe ist recht schwer zu klassifizieren, sie gehört weder der choreatischen noch der athetotischen Bewegungsstörung an und erinnert andeutungsweise wenigstens an die von Kemmler und mir¹⁾ be-

¹⁾ Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906.

schriebenen rhythmischen Krämpfe bei der progressiven Paralyse. Die die Krämpfe bedingende Störung ist wohl in die Basalganglien zu verlegen, erstens aus der Erfahrung, daß gerade bei der epidemischen Encephalitis unwillkürliche Bewegungen vorkommen, zweitens weil wir auch in unserem Falle die typischen anatomischen Veränderungen in den basalen Partien des Zwischenhirns nachweisen konnten; diese war überdies auf der kontralateralen Seite der Bewegungsanomalie in deutlich stärkerem Maße vorhanden. Da ich auf die eigenartigen Bewegungsstörungen noch in einem anderen Zusammenhang eingehen werde, so sollen diese hier nicht weiter erörtert werden, ich will nur bemerken, daß diese Ähnlichkeit der hier geschilderten Muskelzuckungen mit den erwähnten paralytischen Zuständen eine so große ist, daß ich der Ansicht bin, daß die paralytischen rhythmischen Zuckungen nicht corticalen, sondern eher striären Ursprunges sind. Hier möchte ich einstweilen nur auf die eigenartigen Verhältnisse der Temperatur die Aufmerksamkeit lenken. Das Sonderbare des Falles liegt eben darin, daß wir eine Bewegungsstörung vor uns haben, welche auf einer Läsion des kontralateralen Zwischenhirns basiert und daß mit dem Moment des Auftretens einer fiebelerzeugenden Erkrankung — Septischwerden des Decubitus — die von der Bewegungsstörung befallene Körperhälfte mit deutlich stärkerer, über die ganze Zeit der Erkrankung bestehender Temperaturerhöhung reagiert¹⁾. Aus den Temperaturmessungen geht soviel hervor, daß diese Differenz sich bezog:

1. Auf die Achselhöhlentemperatur,
2. auf die Hautoberflächentemperatur der Extremitäten und des Stammes, daß jedoch
3. die Temperatur der Hautoberfläche am Kopfe und an den Körperhöhlen des Kopfes (Mundhöhle, Nasengang und äußerer Gehörgang) keine oder ganz minimale, wohl nichtssagende Differenzen aufwies.

Aus der Temperaturmessung der Achselhöhlen kann man schließen, daß nicht nur die Wärmeregulation, sondern auch die Wärmeproduktion der einen Körperhälfte höher sein mußte, es war jedoch nicht möglich, aus der Aftertemperatur einheitliche Schlüsse zu ziehen. Denn es ergab sich, daß die Temperatur an einem und demselben Orte, z. B. der Achselhöhle oft in $\frac{1}{2}$ Stunde Differenzen bis zu 1° zeigte, wogegen die Aftertemperatur wesentlich geringere Schwankungen aufwies. Ich hatte auch den Eindruck, daß die Kranke durch die Temperaturmessungen irritiert war und daß, je stärker sie sich irritiert fühlte, es desto leichter zu Schwankungen kam. Aber das ist festzuhalten, daß auch während der Schwankungen die Differenzen zwischen beiden Körperhälften immer im Prinzip gleich blieben: die linke Körperhälfte hatte stets eine höhere Temperatur als die rechte. Der Umstand, daß die Temperatur der

¹⁾ Nur ausnahmsweise und vorübergehend war das Verhalten umgekehrt.

Achselhöhlen — bei Erregung, vielleicht auch nur bei Erregung! — viel stärker schwankte als die Aftertemperatur, spricht auch dafür, daß die Wärmeproduktion nicht im Stamme allein, sondern auch in den Extremitäten mit selbständiger Steuerung lokalisiert sein muß. Die Technik der Temperaturmessung war natürlicherweise nicht ganz ideal, man hätte an den verschiedenen Körperstellen dauernd Thermometer (und zwar keine Maximalthermometer) angelegt halten müssen und durch längere Zeit die Schwankung der Temperatur registrieren sollen, aber dies durchzuführen war mir technisch unmöglich.

Wenn ich nun meine Beobachtungen zusammenfasse, so ergeben sich folgende Schlüsse:

Die bei Paralytikern anfallsweise ohne somatische Neben-erkrankung auftretenden Fieberzustände sind mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine besondere, wahrscheinlich in den basalen Ganglien lokalisierte Exacerbation des paralytischen Prozesses bedingt; die erwähnten Beobachtungen von Paralytikern, bei welchen im Anschluß und während halbseitiger, wenn auch ganz minimaler Krampfzuckungen auf der betroffenen Körperhälfte eine wesentlich höhere Temperatur der Haut- und Achselhöhlen bestand als auf der anderen Seite, beweisen unter Berücksichtigung der Aftertemperatur, daß auf der kranken Seite eine erhöhte Wärmebildung vorhanden sein muß als auf der nichtkrampfenden Seite. Daß die Muskelaktion als solche die Erhöhung der Temperatur nicht bedingt, beweist ein Fall von frischer, durch Hirnblutung bedingter Hemiplegie, bei welchem es infolge einer terminalen Pneumonie zu einer Temperatursteigerung kam, die auf der gelähmten Seite wesentlich höher war als auf der anderen; hier war nichts von einer Muskelunruhe, im Gegenteil hier lag eine schlaffe Lähmung vor und doch war die starke Wärmebildung vorhanden. Dasselbe zeigt noch drastischer ein Fall von epidemischer Encephalitis, bei welchem trotz der lange bestehenden halbseitigen rhythmischen Muskelunruhe keine Differenz in der Körpertemperatur bestand, die jedoch erst dann auftrat, als der Decubitus septisch geworden war. Die in der Gegend der Basalganglien sitzende Affektion wurde zur Ursache, daß, als sich aus anderen Gründen ein Fieberzustand entwickelt hatte, die kontralaterale Körperhälfte wärmer wurde, d. h. daß das pyrogene Agens — Toxin — auf das erkrankte Gebiet viel intensiver einzuwirken imstande war als auf das nicht-, resp. schwächer erkrankte Gebiet der anderen Seite.

Weitergehende Schlüsse aus diesem Materiale zu ziehen, wäre allzu billig; weitere Beobachtungen und namentlich entsprechende experimentelle Untersuchungen werden vorerst anzustellen sein und müssen erweisen, ob sich denn tatsächlich alle die hier beschriebenen Störungen

bei einem ähnlichen Materiale stets beobachten lassen, also streng gesetzmäßig sind — oder ob auch noch gewisse Abweichungen feststellbar sind. A priori kann man annehmen, daß hier sehr verwickelte Verhältnisse vorliegen müssen, da der Wärmehaushalt des Organismus eine der wichtigsten vitalen Bedingungen darstellt, so daß dementsprechend entweder ein einziges, aber recht kompliziertes, oder aber mehrere an verschiedenen Stellen lokalisierte Regulierungszentren bestehen dürften.

Jedenfalls wird es noch notwendig sein, bei solchen Fällen die Schweißbereitschaft der Haut und die Blutversorgung der Haut durch direkte Mikroskopie der Hautcapillaren aufs genaueste zu studieren.