

Aus der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses St. Rochus zu  
Mainz.

## Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Be- handlung.

Von

**Hans Curschmann.**

(Mit 1 Abbildung.)

Zwei Gedanken möchte ich als Einleitung zu den folgenden Beobachtungen Ausdruck geben: der eine ist allgemeiner Natur und betrifft die eigentümliche Tatsache, dass Krankheiten — verschiedenster Entstehung, Art und Lokalisation — an Orten, in denen sie selten, nicht endemisch auftreten, die Neigung haben, ungewöhnliche und seltene Komplikationen und Abarten zu bilden. Das gilt auch von der Tetanie der Erwachsenen, die in Rheinhessen, wie ich aus dem Munde von Spezialkollegen und aus eigener Erfahrung weiss, ausserordentlich selten ist. Die Fälle aber, die ich beobachten konnte, waren sämtlich von den sogenannten typischen Krankheitsbildern, wie sie in Heidelberg, Wien und Budapest so häufig vorkommen, weit entfernt, sie waren alle atypisch.

Der andere Gedanke drängt sich mir bei Betrachtung des aktuellsten Abschnittes der Tetanielehre, der Pathogenese, auf, wenn ich sie in Beziehung zu meinen Beobachtungen setzen möchte: durch die Entdeckung der Tatsache, dass Läsionen der Glandulae parathyreoideae von entscheidender ursächlicher Bedeutung für die Entstehung der Tetanie sind, ist die Tetanie zweifellos aus dem Rahmen einer nur symptomatologisch interessanten Hyperkinese herausgewachsen. Sie hat sich dasselbe gesteigerte Interesse nicht nur der Neurologen, sondern auch der Experimentalpathologen erworben, wie die übrigen durch die Störung der inneren Sekretion eines Organs entstehenden Krankheitsformen, von der Basedowschen Krankheit angefangen bis zur jüngsten Affektion dieser Genese, dem Marburgschen Symptomenkomplex bei Erkrankung der Zirbeldrüse. Bei dieser anscheinenden Einheitlichkeit der Pathogenese der Tetanie müssen nun, scheint mir,

alle Formen und Fälle besonderes Interesse erwecken, die sich der Nebenschilddrüsentheorie nicht oder besser noch nicht einordnen lassen. Für die Tetanie der Kinder liegen die Dinge nach den Untersuchungen Escherichs anscheinend schon ziemlich klar<sup>1)</sup>: Fast alle anatomisch untersuchten Fälle zeigten Veränderungen in den Nebenschilddrüsen (Blutungen und dergleichen). Bei der Tetanie der Erwachsenen begegnen wir jedoch so mannigfachen ätiologischen und disponierenden Momenten, dass wir — bevor nicht anatomisch und experimentell-klinisch der Zusammenhang zwischen auslösender Ursache und Pathogenese geklärt sein wird — bisweilen Zweifel an der einheitlich parathyreogenen Entstehung dieser Tetanieformen hegen möchten. Die nachfolgenden Beobachtungen werden das zum Teil exemplifizieren können und zugleich über einige bisher noch nicht beschriebene Ursachen und Syndrome der Erwachsenen-Tetanie berichten und Vorschläge zu einer bei ihr noch nicht geübten medikamentösen Behandlung machen.

#### Fall 1. Tetania subacuta und Rachitis tarda.

Katharina Decker, 20jähr. Bauerstochter. Aufgenommen 11. I. 1908. Die Eltern sind gesund und frei von Knochen- und Nervenkrankheiten; ebenso sämtliche Geschwister, die gross gewachsen und gesund sind. Pat. wurde als 4. Kind normal geboren und von der Mutter gestillt. Sie lernte zur rechten Zeit laufen, hatte ganz gerade Glieder und soll nach Aussage der Mutter keine englische Krankheit gehabt haben. Sie wuchs normal mit geraden Gliedern und Rücken heran und hatte als älteres Kind nur etwas unter häufigen Durchfällen zu leiden. Mit 14 Jahren verliess sie die Schule und ging in eine Dienststelle als „Alleinmädchen“, wo sie mehrere Jahre ohne Unterbrechung tätig sein konnte. Vor ca. 2 Jahren, also im Alter von 18 Jahren, begann allmählich ihr Rücken krumm zu werden und zu schmerzen. Die Verkrümmung nahm nur langsam zu; zugleich hörte sie auf zu wachsen und schien im Gegenteil immer kleiner zu werden. Nachdem der „Buckel“ schon recht zugenommen hatte, fingen seit Ende November — Anfang Dezember 1907 die Beine an zu schmerzen, besonders nach längerem Gehen. Oft werden sie wie abgestorben, kalt, steif und dick. Zugleich bemerkte Pat., dass die Unterschenkel, die früher ganz gerade gewesen sein sollen, sich krümmten. Schliesslich nahmen die Schmerzen und die Steifigkeit der Beine so zu, dass Pat. überhaupt nicht mehr gehen konnte und bettlägerig wurde. Dabei funktionierten Blase und Mastdarm normal. Im Bett sollen die Beine übrigens nicht so steif, sondern ganz gut beweglich gewesen sein.

Im August oder September 1907, zu einer Zeit, wo der Rücken und

---

1) Meine anatomischen Erfahrungen, die sich allerdings bisher nur auf 2 an typischer schwerer Tetanie verstorbene Kinder von  $\frac{3}{4}$  und 1 Jahr beziehen, bestätigen die Angaben Escherichs nicht: In beiden Fällen wurden bei genauester mikroskopischer Untersuchung im Giessener pathol. Institut keine Veränderungen in den Glandul. parathyreoideae gefunden.

die Beckengegend besonders schmerzhaft waren, begannen sich nun folgende Krämpfe in den Händen einzustellen: Zuerst verspürte Pat. Kribbeln, Ziehen und Klopfen in denselben, dann Steifigkeit, die rasch zum Krampf anwuchs; meist geriet die Hand in Fauststellung, bisweilen auch in „Schreibfederhaltung“; manchmal gerieten auch die Unterarme in Beugstellung. Gesicht und Augen blieben frei. Bisweilen verspürte Pat. auch in den Beinen ähnliche Krämpfe wie in den Händen, aber viel geringeren Grades. Die Krämpfe dauerten  $\frac{1}{4}$  bis 1 Stunde und traten 2—3 mal in der Woche nur abends auf. In der Zeit, als die Beine schmerzhaft und krumm wurden, verschlimmerten sich auch die Krämpfe sehr; sie traten von Anfang Dezember 1907 an täglich auf und häuften sich in den letzten 3 Wochen zu 3—8 Anfällen am Tage. Die Krämpfe waren so peinigend, dass Pat. ihretwegen, viel weniger wegen der Knochenerkrankung, das Spital aufsucht. Seit Frühjahr 1907 fiel der Pat. und ihrer Umgebung auch noch eine eigentümliche Braunfärbung der Haut der Stirn auf, die nicht im Sommer, sondern (was der Pat. besonders merkwürdig vorkam) Anfang des Winters 1907—1908, also zusammen mit den Schmerzen in den Beinen, stark zunahm und sich über die ganze Stirn und die Nase ausbreitete.

Status praesens: Kleines, schmales Mädchen in leidlichem Ernährungszustand; nur 1,44 cm gross. Gesicht etwas blass, starke bräunliche Pigmentation der Stirn, des Nasenrückens und der Oberlippe. Die inneren Organe (Herz, Lunge, Bauchorgane) völlig normal, desgleichen die Genitalien von normaler Ausbildung; Virgo intacta; Menses regelmässig. Urin frei von Eiweiss und Zucker; Temperatur stets normal.

Knochensystem: Schädel völlig normal, ebenso Zahnentwicklung; keine besondere Caries dentium. Die Wirbelsäule zeigt im Rücken- und oberen Lendenteile eine hochgradige, gleichmässig runde Kyphose mit nur geringer Skoliose nach rechts; dementsprechend keine erhebliche Asymmetrie der Thoraxhälften; Clavicula und Scapulae o. V. An den Rippenepiphysen vorn hochgradiger typisch rachitischer Rosenkranz. Die Knochen der Vorder- und Unterarme sind nicht verändert, speziell nicht verkrümmt oder an den distalen Epiphysen verdickt; dagegen sind die Unterarme über dem Handgelenk etwas schmerzhaft. Die Oberschenkel zeigen ziemlich normale Form; dagegen sind die Unterschenkel zu mässig starken O-Beinen gekrümmt und oberhalb und an den Knöcheln stark verdickt, an den inneren Malleolen stärker als an den äusseren; die Auftreibungen der Epiphysen sind auf Druck und bei jedem Gehversuch ausserordentlich schmerzhaft. Der Gang geschieht (mit Unterstützung einer Person) ausserordentlich mühsam mit kleinen schlürfenden Schritten, dabei deutlich watschelnd. Im Gehen und Sitzen bestehen scheinbar abnorme Spannungen in der Muskulatur der Beine; im Liegen sind aktive und passive Bewegungen annähernd normal. Das Becken zeigt bei Ausmessung einen mässigen Grad von Abplattung in der Richtung der Conjugata externa; ein typisch rachitisches plattes Becken lag nicht vor.

Das Röntgenbild zeigte an den Unterschenkeln und der Knöchelgegend Folgendes: Die distale Epiphyse des Unterschenkels und die Malleolen sind stark verdickt; die Knorpelfugen an der Fibula und Tibia sind noch deutlich sichtbar, ebenso die Epiphysengrenzen der Metatarsalknochen (bei einem 20jähr. Mädchen!). Auch die Aufnahme des Handgelenks zeigt das rachitische Zurückbleiben des Verknöcherungsprozesses;

die distale Epiphysenlinie des Radius klappt als ziemlich breiter heller Streifen, ebenso sind die Knorpelfugen an den Metatarsen und Phalangen noch abnorm breit.

Nervensystem: Während der Untersuchung kommt es zu einem Krampfanfall in beiden Händen und Unterarmen: diese stehen in krampfhafter Schreibstellung; die Handgelenke sind stark, die Ellenbogengelenke geringer flektiert. Schon während des Anfalls ist das Chvosteksche Phänomen an beiden Nn. faciales sehr stark positiv (schon bei leisem Klopfen mit der Fingerkuppe). Dauer des Anfalls ca  $\frac{1}{4}$  Stunde. Darnach lässt sich hochgradige mechanische Überregbarkeit des Plexus brachialis, der Nn. radiales, mediani und ulnares konstatieren. Trousseau deutlich positiv.

Das Erbsche Phänomen ist ebenfalls vorhanden: die galvanische Erregbarkeit, speziell im Facialisgebiet sehr erhöht (z. B. N. mentalis links KSZ 0,5, ASZ 0,8—1,0, AOZ 1,0; kein AÖTe; entsprechender Befund am N. ulnaris links); Hoffmannsches Phänomen bei der empfindlichen Pat. nicht einwandfrei zu prüfen.

Im übrigen zeigt das Nervensystem in Bezug auf Hirnnerven (speziell Augen, Pupillen, Fundus, Linse), Motilität (im Liegen!) und Sensibilität keine Veränderungen. Vasokonstriktorische Erscheinungen (Blässe, Kälte) in den Fingern während des Anfalls. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind deutlich gesteigert; kein Klonus, kein Babinski, kein Oppenheim. Sphinkteren o. V. Psyche völlig intakt, intelligent, gute Kenntnisse, keinerlei hysterische Züge.

Verlauf: Da wir nach der Anamnese an einem kausalen Zusammenhang zwischen der Spätrachitis und der Tetanie nicht zweifelten, so beschlossen wir, nur die erstere energisch zu behandeln. Ordination: vollkommene Bettruhe, Phosphorleberthran (0,02:100,0) täglich 3—5 Kaffeelöffel, Solbäder.

Während dieser Behandlung wurden die spontanen und Druckschmerzen der befallenen Epiphysen schon im Verlauf der ersten Wochen viel besser, verschwanden zeitweilig ganz. Zugleich wurden die Tetanieanfälle immer seltener und kürzer. Nach weiteren 14 Tagen war Pat. im Liegen absolut schmerzfrei; die Tetanieanfälle (die seit ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr bestanden!) verschwanden nun ganz resp. äusserten sich nur noch bisweilen in der typischen sensiblen Aura, der aber kein Anfall folgte. Nach weiteren 8 Tagen konnte Pat. zum ersten Mal aufstehen und verspürte auch beim Gehen nur noch geringe Schmerzen; zugleich bemerkte sie, dass das Gehvermögen sich jetzt schon deutlich gebessert hatte. Nun hatten sich auch die leichten Tetanieäquivalente ganz verloren und traten auch bis heute ( $1\frac{3}{4}$  Jahre später) niemals wieder auf. Unter der obigen Behandlung und vorsichtigen Gehübungen besserte sich nun das Gehvermögen so weit, dass Pat. 6 Wochen nach Beginn der Behandlung ohne alle Schmerzen im Zimmer und auf den Korridoren relativ rasch und äusserlich normal, (d. i. nicht mehr schlürfend und watschelnd) umhergehen und sogar Treppensteigen konnte. Ende März begann Pat. auch eine orthopädische Behandlung ihrer Kyphose (Korsett, Extension, Übungen im Zanderapparat) im physikalisch-therapeutischen Institut des Herrn Dr. Frank-Mainz, die von ausgezeichnetem Erfolg begleitet war. Die mechano-therapeutische Kur dauerte 3 Monate (während dieser Zeit dauernd Phosphorleberthran innerlich). Der Erfolg war, dass die Kyphose von Woche zu Woche abnahm und schliesslich völlig ver-

schwand, so dass Pat. in diesen 3 Monaten 7 cm an Länge zunahm. Zugleich hob sich das Körpergewicht im ganzen um 26 Pfund. Die Pigmentierungen an Stirn, Nase und Lippe sind viel geringer geworden. — Ende Juli Entlassung in völlig gesundem Zustand.

Am 30. November stellte sich Pat. wieder vor: Sie hat die Kyphose ganz verloren; auch sind die Unterschenkel gerade geworden, die distalen Epiphysen derselben nicht mehr verdickt, nicht schmerzhaft. Sie kann stundenlang ohne Schmerzen gehen und stehen. Von tetanischen Krämpfen und deren Äquivalenten hat sie nie wieder etwas gespürt. Das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen ist negativ. Die Pigmentierungen im Gesicht sind verschwunden. Pat. ist voll arbeitsfähig.

Pat. ist, wie bemerkt, bis heute dauernd geheilt geblieben.

Epikrise: Ein 18jähriges nervös nicht belastetes, bisher von Rachitis und Tetanie sicher verschontes Bauernmädchen erkrankt an einer chronisch progredierenden Kyphose, an die sich nach ca. 1 Jahr Schmerzen und Verkrümmungen der Knochen der Beine anschliessen. Zugleich mit der weiteren Ausbreitung und Exazerbation dieser typischen Spätrachitis kommt es zu einer rasch sich steigernden echten Tetanie der oberen und (weniger) der unteren Extremitäten. Beide Affektionen, Rachitis und Tetanie, erreichen gleichzeitig ihren Höhepunkt kurz vor dem Eintritt der Pat. in die Spitalsbehandlung: die erstere hat zu völliger Gehunfähigkeit, die letztere zu quälenden gehäuftten Anfällen geführt. Der objektive Befund ergab die typischen grob wahrnehmbaren Zeichen der Spätrachitis (Epiphysenschwellung an Rippen und unteren Extremitäten, Verkrümmung der letzteren und hochgradige typische Kyphosis rachitica), und der Röntgenbefund bestätigte in charakteristischer Weise diese Diagnose. Auch die Tetanie erwies sich durch die Art der Anfälle, die positiven Phänomene von Trousseau, Chvostek und Erb und das Fehlen jeglicher pseudotetanischer hysterischer Symptome als sichergestellt. Da wir an dem ursächlichen Zusammenhang zwischen der primären Rachitis und der sekundären Tetanie nicht zweifelten, war der Weg der Behandlung vorgezeichnet: sie musste in der gründlichen typischen Therapie des Grundleidens, der Spätrachitis, bestehen. Unsere ätiologische Annahme wurde durch den Erfolg dieser Behandlung bestätigt: mit dem Abnehmen und schliesslichem Verschwinden der Spätrachitis heilte — in entsprechend rascherem Tempo schon nach ca. 14 Tagen bis 3 Wochen — die sekundäre Affektion, die Tetanie, nach  $\frac{1}{2}$ jährigem Bestehen. Unter der kombinierten medikamentösen-hydrotherapeutischen und orthopädischen Behandlung kam es dann nach ca. 3 monatlicher Behandlung zur dauernden Heilung der Spätrachitis.

Wenn wir auf die Eigenart des Falles näher eingehen, so möchte ich von einer Behandlung der Spätrachitisfrage an dieser Stelle ab-

sehen. Sie wäre vielleicht in diagnostischer spez. differentialdiagnostischer Beziehung recht fruchtbar, zumal die Lehre von der Rachitis tarda in manchen Lehrbüchern der inneren Medizin (vergl. Abschnitt von Vierordt in Mehrings Lehrbuch) noch immer vernachlässigt, ja die Existenz dieser dem Chirurgen so geläufigen Krankheitsform absolut gelegnet wird; die Folge davon ist, dass die meisten Fälle des Leidens in der Praxis verkannt und zu spät der rationellen Therapie zugeführt werden. Aber nicht die Spätrachitis als solche, sondern ihr Zusammenhang mit der Tetanie unseres Falles soll uns hier interessieren.

Schon die blossе Kombination von Tetanie mit der — an sich ja recht seltenen — allgemeinen Spätrachitis war zur Zeit, als ich den Fall beobachtete, ein Unikum. In der Literatur findet sich kein einziger derartiger Fall berichtet und die erfahrensten Tetaniekenner (Frankl-Hochwart, Pineles) verfügten über keine analogen Beobachtungen, während ersterer auf den Zusammenhang zwischen Osteomalacie und Tetanie an der Hand der Fälle von Blazicek, E. Freud, Weber u. a. ausdrücklich aufmerksam macht. Auch ich halte unter meinen bisherigen Fällen von allgemeiner Spätrachitis<sup>1)</sup>, bei denen ich sorgfältig auf Veränderungen des Nervensystems geachtet hatte, und denjenigen der Literatur keinerlei tetanische Symptome gefunden.<sup>2)</sup>

Trotzdem nun analoge Beobachtungen nicht vorlagen, erschien mir die Tetanie in der ganzen Art ihrer Entstehung (in einer nicht tetaniedisponierenden Jahreszeit, beim Fehlen eines „Tetanieberufs“ und aller sonstigen disponierenden Momente) und ihrer der Rachitis synchronen Steigerung als eine zweifellose Folge der Spätrachitis. Diese Annahme wurde dann ex juvantibus in völlig einwandfreier Weise bestätigt.

Während nun für die Spätrachitis der klinische Nachweis einer disponierenden Wirkung zur Tetanie bisher fehlte, war der Zusammenhang zwischen Kindertetanie und -rachitis leichter zu erbringen. Frankl-Hochwart und Kassowitz fanden ein völlig paralleles Ansteigen und Fallen der Rachitis- und Tetanienmorbidity. Auch Escherich<sup>3)</sup> betont die häufige Kombination von Tetanie (besonders der

1) Mitteilungen a. d. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. Bd. 14. Heft 3. S. 341.

2) Erst auf der Wiener Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1909 berichtete Schüller-Wien über das von ihm beobachtete gemeinsame Vorkommen von spätrachitischen Veränderungen und Tetanie, ohne aber — soviel mir bekannt — die therapeutische Beeinflussbarkeit der Tetanie durch die antirachitischen Behandlung zu erwähnen.

3) Escherich, Zur Kenntnis der tetanischen Zustände des Kindesalters. Münch. med. Wochenschr. 1907. Derselbe, Monographie. 1909.

latentem Form) mit infantiler Rachitis. Wie weit die Spasmophilie der rachitischen Säuglinge in der Tetanie aufgehen wird, ist noch strittig. Sicher aber sind viele Fälle dieser Art rein tetanischer Natur. Auch ich habe zahlreiche Fälle von leichterer Tetanie zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr gemeinsam mit rachitischen Symptomen beobachtet; eine Beobachtung, die allerdings nicht so viel beweisen kann, da die Rachitis unter meinem Kindermaterial überhaupt enorm häufig und nur ein mässiger Prozentsatz der Kinder ganz von ihr frei ist. Jedenfalls ist es auch bemerkenswert, dass sich gewisse Phänomene der Tetanie, vor allem das Chvosteksche Facialisphänomen auffallend häufig bei rachitischen Kindern finden.

Dieser klinisch beobachtete Zusammenhang zwischen Rachitis und Tetanie hat in den letzten Jahren zu interessanten Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel Tetanischer und künstlich der Nebenschilddrüsen beraubter Tiere geführt. Die Experimente von Mac Callum und Vögtlin<sup>1)</sup> haben einen innigen Zusammenhang zwischen dem Calciumgehalt des Organismus und der Funktion der Epithelkörperchen mit Sicherheit dargetan. Sie konnten nachweisen, dass die durch die Exstirpation der Epithelkörperchen hervorgerufene Disposition zur Tetanie und die Übererregbarkeit der motorischen Nerven sich absolut sicher durch die Injektion von Calciumsalzen beseitigen liessen. Die Autoren kommen zu dem Wahrscheinlichkeitschluss: „Die Epithelkörperchen üben augenscheinlich eine Kontrolle über den Calciumstoffwechsel aus, so dass nach ihrer Entfernung eine rasche Exkretion, möglicherweise zusammen mit ungenügender Resorption und Assimilation, den Geweben das wirksame Calcium entzieht.“ Auch andere Autoren (Weigert, Tiemich, Brünings, West u. a.) sprechen sich für die Kalkverarmung des Organismus als eine wahrscheinliche Ursache der Tetanie aus. Die Versuche von H. Iselin<sup>2)</sup> weisen ebenfalls auf diesen Zusammenhang hin: Iselin fand bei den der Nebenschilddrüse beraubten Ratten hochgradiges Zurückbleiben des Knochenwachstums. Es ist demnach wohl die Auffassung Stoeltzners, der das Gegenteil, d. i. die Kalkvergiftung als Ursache der Tetanie annahm, als widerlegt zu betrachten.

Wieweit sich die obengenannten Ergebnisse für die Therapie verwerten lassen, werde ich in den beiden folgenden Fällen zu zeigen versuchen.

---

1) Mac Callum und Vögtlin, Über die Beziehung der Parathyreoidea zum Calciumstoffwechsel usw. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. 11. Bd. Nr. 6. 1908.

2) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1908. S. 494.

Jedenfalls zeigt der geschilderte Fall mit einiger Sicherheit das eine, dass nicht nur im Säuglingsalter, sondern auch nach der Pubertät die (relativ seltene) rachitische Störung des Kalkstoffwechsels die Ursache zur Tetanie bilden kann und dass die Heilung dieser Stoffwechselanomalie (ohne alle sonstigen Mittel) genügt, um auch die Tetanie zum Schwinden zu bringen. Beiläufig möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die von mir seinerzeit aufgestellte Forderung<sup>1)</sup>, jeden Fall auch von monosymptomatischer Rachitis tarda (Kyphose, Genu valgum usw.) ausser der üblichen orthopädischen Behandlung auch einer dauernden medikamentösen (Phosphor-)Therapie zu unterziehen, auch im vorliegenden Fall sich vorzüglich bewährt hat.

Einer seltenen und interessanten Komplikation unseres Falles möchte ich noch gedenken: der starken Pigmententwicklung im Verlauf der Tetanie. In der Literatur finden sich nur ganz wenige Fälle von Hoffmann, H. Freud und v. Eiselsberg<sup>2)</sup>, die neben anderen an leichten Morb. Raynaud erinnernden trophischen Veränderungen. Pigmentationen nach Art der Addisonschen Krankheit aufwiesen. Bei unserer Pat. zeigte sich der ursächliche Zusammenhang der Pigmentanhäufung und der Tetanie und Rachitis deutlich auch darin, dass die erstere mit Abheilung der beiden letzteren Affektionen restlos und dauernd verschwand.

Diese Beobachtung hat darum allgemein pathologisches Interesse, weil sie eine Bestätigung der Anschauung von Stoeltzner bildet, der einen innigen Zusammenhang zwischen der Funktion der Nebennieren und der Nebenschilddrüsen annahm; ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Korrelationen der Drüsen mit innerer Sekretion untereinander, von denen uns diejenigen zwischen Schilddrüse und Thymus, Schilddrüse und Hypophyse, Ovarien und Schilddrüse u. a. ja allmählich geläufig geworden sind.

Vasomotorische Veränderungen, wie sie bisweilen im Verein mit trophischen gefunden wurden, zeigte dieser Fall nur spärlich. Um so mehr war das bei dem folgenden Kranken der Fall, der eine fast zu gleichen Teilen erfolgte Mischung von echt-tetanischen, hysterischen und vasomotorisch-neurotischen Störungen darbot.

Fall 2. Tetania chronica. Schwere Hysterie und schwere vasomotorische Neurose (vasomotor. Ataxie und Angina pectoris vasomotoria). Erfolgreiche Behandlung mit Calcium lacticum

1) l. c.

2) Zitiert nach Frankl-Hochwart.

Wilh. W., 19jähr. Schneiderlehrling. Aufnahme 9. März 1908. Vater an Herzleiden, Mutter an fraglicher Krankheit gestorben. Keine Geschwister; nervöse Heredität fraglich. Als kleines Kind englische Krankheit, lernte angeblich zur rechten Zeit laufen. Bis zum 9. Jahre angeblich völlig normale körperliche Entwicklung. Mit 9 Jahren (also vor 10 Jahren) hatte er den ersten „Anfall“: Auf dem Abort wurde ihm schwarz vor den Augen, er empfand eigentümlich ziehende, kribbelnde Gefühle in den Händen, dann stellten sich die Hände zu einem Krampf in Pfötchenstellung, auch die Füße wurden steif; dabei heftige Schmerzen in den Händen. Darauf trat völlige Besinnungslosigkeit auf von mehreren Stunden Dauer; ob er während der Zeit allgemeine Krämpfe, Zittern usw. gehabt hat, weiss Pat. nicht mehr. Nach diesen erstem Anfall wurde vom behandelten Arzt ein „Herzfehler“ konstatiert; dabei weiss Pat., dass er niemals vorher Diphtherie, Halsentzündung, Typhus, Gelenkrheumatismus usw. durchgemacht hatte. Seit dem Anfall oft Herzbeschwerden leichter Art. Während seiner ganzen Schulzeit litt nun Pat. alle 14 Tage bis 3 Wochen an Krampfanfällen in den Händen, weniger in den Füßen, die stets von eigentümlichen Gefühlen in den Fingern eingeleitet wurden („wie elektrisiert“). Dabei sollen die Hände manchmal bläulich fleckig, häufiger aber blass, weiss, kalt und gefühllos gewesen sein, besonders vor Eintreten der Krämpfe; dieselben dauerten meist einige Minuten bis  $\frac{1}{4}$  Stunde. Bisweilen, nicht immer, sollen diese Krämpfe auch in Bewusstlosigkeit übergegangen sein von mehreren Stunden Dauer; während derselben traten auch allgemeine Zuckungen, Umsichschlagen u. dergl. auf, aber niemals Zungenbisse, Secessus inscii oder Verletzungen. Die „kleinen“ (tetanischen) Anfälle traten meist im Winter und vor allem im Frühjahr (April-Mai) auf, niemals auf der Strasse, sondern meist in der Stube, besonders wenn es warm war.

Mit 14 Jahren Beginn der Lehrzeit als Kaufmann; wegen seiner Anfälle wurde er bald wieder als unbrauchbar fortgeschickt. 1905 (vor 3 Jahren) trat er bei einem Schneider in die Lehre. Dort wurde er (angeblich nach wiederholten Aufregungen und Ärger) schwer krank: Auf der Strasse fiel er plötzlich unter Zitterkrämpfen zusammen und konnte von da ab 17 Wochen lang nicht mehr gehen oder stehen; musste gehoben und getragen werden; dabei Beweglichkeit der Beine im Liegen ganz gut, Hände bis auf die Krämpfe intakt. Diese Krämpfe in den Händen traten auch während dieser Krankheit häufig auf, besonders bei warmen Bädern, die dem Pat. verordnet wurden.

Nachdem diese Gehstörung geheilt war, hatte Pat. in den folgenden Jahren noch öfters Anfälle von plötzlicher, rasch vorübergehender Gehschwäche oder -unfähigkeit; dabei macht er die Bemerkung, „dass die Krämpfe, auch wenn sie die Füße betrafen, nicht schuld an dieser Art der Gehstörung gewesen seien“. In den letzten Jahren während der Tätigkeit als Schneider häuften sich nun besonders in den Frühjahrsmonaten die Krampfanfälle in den Händen und traten alle Woche 3 bis 4 mal auf; meist wurden sie durch Wärme ausgelöst. Häufig gehen die Krämpfe mit folgenden andersartigen Erscheinungen einher: Zuerst verspürt Pat. heftiges „Herzzittern und jagende Herztätigkeit“, „Stolpern“ an demselben mit Schmerzgefühl und heftiger Angst „über der Brust“; dann Kitzeln, Elektrisiertiergefühl und darauf Krampf in den Händen, die dann „gelblich-

weiss“, völlig gefühllos und kalt waren; er hatte dabei das Gefühl, als ob die Finger dick geschwollen seien.

Zugleich trat „enorme Hitze“ in den Kopf; das Gesicht wurde feuerrot, dick und heiss. Diese (vasomotorischen und kardialen) Erscheinungen begleiteten übrigens nicht jeden tetanischen Anfall, sondern nur die (seltenen) schweren Attacken.

Auf Befragen gibt W. weiter an, dass er an starkem Erröten und zugleich Furcht vor dem Erröten leide; immer, wenn ihn das Erröten besonders geniere (im Verkehr mit Respektpersonen, jungen Mädchen usw.) trete es mit unfehlbarer Sicherheit auf.

Die Aufnahme des Pat. ins Spital erfolgt wegen seiner „Rückenschmerzen“, Steifigkeit in den Beinen, Kopfweh und allgemeinen nervösen Beschwerden. Seine Krampfanfälle verschwieg er anfangs. Die ersten Krämpfe traten erst im warmen Bade auf, das ihm verordnet wurde.

Status praesens: Mittelgrosser, auffallend schmaler, muskelschwacher Jüngling; eretischer Habitus; häufiges Erröten, Emotionserythem auf der Brust. Schilddrüse etwas vergrössert, nicht pulsierend.

Thorax: Alte rachitischen Veränderungen, Pectus carinatum; kein rachitischer Rosenkranz. Lungen von normalem Volumen, ohne Veränderung. Herz nach links und rechts mässig verbreitert, hebender und etwas verbreiteter Spitzenstoss. Töne: An der Spitze, V-Punkt und Pulmonalis systolisches Geräusch; fragliche Accentuation des 2. Pulmonaltons. Aktion regulär, während der Untersuchung beschleunigt (bis 120 in der Minute). Blutdruck 115—120 R.-R. Bauchorgane ohne Besonderheit. Keine Vergrösserung der Leber. Genitalien von normaler Ausbildung. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Rumpf- und Extremitätenknochen ohne besondere Veränderung, speziell Wirbelsäule normal.

Nervensystem: Hirnnerven ohne Veränderungen, speziell Augen (Pupillen, Motilität, Fundus, Linse) intakt. Die Motilität der oberen und unteren Extremitäten im Liegen völlig ungestört. Beim Gehen fällt eine gewisse Unbeholfenheit, steife Haltung und kurze Schritte auf; Veränderungen, die aber in Abwesenheit des Arztes ganz oder fast ganz verschwinden.

Die Sensibilität erschien anfangs bei genauer Prüfung völlig normal (s. u.). Die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten waren deutlich gesteigert; kein Babinski, kein Oppenheim.

Die Hände und Unterarme zeigen für gewöhnlich normalen Muskeltonus u. desgl. Beweglichkeit; nach Wärmeapplikation geraten sie fast stets in eine typisch tetanische Krampfstellung (Schreibstellung mit starker Beugung des Handgelenks). Auch die Füße geraten in Spitzfussstellung, die allerdings kürzer dauert als der Krampf der Hände; dabei keine Beteiligung von Gesicht, Kehlkopf, Zwerchfell, Augenmuskeln usw. Die Finger sind im Anfall häufig blass(cyanotisch, sehr kühl und taub; deutliche Hypästhesie und Hypalgesie).

Die Tetaniephänomene von Chvostek und Trousseau sind stets sehr deutlich auslösbar; die mechanische Übererregbarkeit ist auch an den N. tibialis und peroneus sehr ausgesprochen.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln (allgemein und idiomuskulär) ebenfalls etwas gesteigert.

Das Erbsche Phänomen ist positiv.

N. facialis sin., mittl. Ast: . . .	KSZ 0,6,	ASZ 2,0 M.-A.
„ „ Ram. mentalis; . . .	„ 0,5—0,7,	„ 0,9 M.-A.
„ „ R. frontalis: . . .	„ 0,8—1,0,	„ 1,8 M.-A.
N. ulnaris links . . . . .	„ 0,4,	„ 0,6 M.-A. AÖZ 1,0
„ rechts . . . . .	„ 0,5,	„ 0,5 „ 1,0
N. radialis links . . . . .	„ 1,0,	„ 2,2 M.-A.
N. medianus links . . . . .	„ 1,2,	„ 1,8 „

Das Hoffmannsche Phänomen ist ebenfalls positiv.

Bei der (sehr milden) faradischen Pinselung des ganzen Körpers aus therapeutischen Gründen bemerkte nun der betreffende Assistenzarzt zu seinem eigenen grossen Erstaunen, dass Pat. beim Faradisieren auf der linken Brusthälfte absolut nicht reagierte, während ihm schon schwache Ströme auf der rechten Brusthälfte unangenehm waren und Abwehrbewegungen auslösten. Pat. selbst gab diese mangelnde Empfindung für den elektrischen Strom denn auch spontan kurz darauf an. Die genaue Untersuchung ergab eine totale Anästhesie für den faradischen und galvanischen Strom auf der linken Brust- und entsprechenden Rückenhälfte; ausserdem war die ganze übrige rechte Körperhälfte von verminderter elektrokutaner Sensibilität (inklusive Mundschleimhaut. Dabei waren alle anderen Gefühlsqualitäten, speziell Schmerz- und Temperatursinn auf beiden Seiten absolut normal und links gleich rechts; der intelligente Pat. gab bei häufiger Wiederholung der Sensibilitätsprüfung durch verschiedene Ärzte stets dasselbe an, nämlich alles (ausser dem elektrischen Strom) links und rechts völlig gleich zu empfinden. Dementsprechend waren Haut- und Schleimhautreflexe (speziell Bauchreflexe) beiderseits gleich, ebenso Geruch, Gehör, Geschmack links ebenso gut wie rechts. Gesichtsfeld (bei grober Prüfung) links und rechts normal.

Die Behandlung bestand anfangs in den typischen Nervinis und Tonicis, warmen Bädern, milder Faradisation und dergleichen. Es zeigte sich bald, dass weder Brom, noch verschiedene Baldrianpräparate auf die Tetanie irgendwelchen Einfluss hatten; ebenso Jod in Verbindung mit Eisen und Arsen. Auf die anfänglichen warmen Bäder häuften sich die Anfälle beträchtlich. So kam es, dass, während die vasomotorischen und grob hysterischen Störungen sich etwas besserten, die Tetanie eher zunahm. Es traten von Anfang April an fast täglich ein bis mehrere (6—8!) Anfälle auf. Am 20. IV. begannen wir deshalb auf Grund experimenteller Erfahrungen von Loeb, Mac Callum<sup>1)</sup> und anderen mit *Calcium lacticum* (10,0:100,0, 2—3—5  $\times$  tgl. 1 Kaffeelöffel). Das Ergebnis war folgendes: 21. IV. nachts ein tetanischer Anfall ohne Vertaubung, aber mit folgendem Bewusstseinsverlust, Attitudes passionelles usw. (es waren erst 2 Löffel genommen!). 23. IV. kein Anfall bisher, subjektiv besseres Befinden.

24. IV. Kein Anfall, kein Äquivalent.

25. IV. Kein Anfall; allgemeine subjektive Besserung. Facialisphänomen beiderseits entschieden geringer; ebenso Ulnarisphänomen; N. radialis unverändert übererregbar. Elektrokutane Hemianästhesie völlig geblieben.

28. IV. Seither kein Tetanieanfall mehr.

1) l. c.

1. V. Kein Anfall mehr; allgemeine starke Besserung, geht im Garten spazieren; ohne Beschwerden.

2. V. Nachts kleiner Anfall („nicht zu vergleichen mit den früheren“) von nur 3—4 Minuten Dauer.

3. V. Abends auf Erregung kleiner echt hysterischer Anfall mit allgemeinem Zittern ohne Tetanikrampf.

4. V. Kein Anfall.

8. V. Kein Anfall bis heute. Nachmittags typischer Anfall von Angina pectoris vasomotoria mit geringer Versteifung der Finger, die aber nicht Tetaniestellung einnehmen.

11. V. Keine Tetanieanfälle bisher.

12. V. Heute kleiner tetanischer Krampf ohne vasomotorische oder hysterische Syndrome; Dauer höchstens 3 Minuten. Ordination:  $3 \times \frac{1}{2}$  Esslöffel Calcium lactium.

15. V. Vorgestern und gestern kein Anfall; heute 2 kurze Anfälle von je 5 Minuten.

18. V. Keine Tetanie seither; einmal vasokonstriktorischer Anfall der Finger.

21. V. Kein Anfall mehr; nur zweimal kurze sensible Aura ohne Anfall.

23. V. Kein Anfall; zweimal Erbrechen.

27. V. Keine Anfälle mehr seit 12 Tagen!

31. V. Heute Andeutung von tetanischer Steifigkeit in den Fingern.

2. VI. Heute bei sehr warmen Wetter und Erhitzung 2 abortive Anfälle.

5. VI. Kein Anfall mehr seither; ein warmes Vollbad, das dem Pat. als Experimentum crucis verabreicht wurde, erzeugt keinen Tetanieanfall. Chvostekskes Phänomen bei starkem Klopfen am Facialis noch eben auslösbar, am N. ulnaris, radialis und medianus nicht mehr.

Erbsches Phänomen nicht mehr positiv; es ergaben sich nun folgende Werte (die eingeklammerten Zahlen bezeichnen die Differenz gegen die vor der Behandlung erzielten Schwellenwerte):

N. facialis links:

mittl. Ast KSZ 1,2 (+ 0,6), ASZ 1,6 (— 0,4), AÖZ 1,9 M.-A.

N. facialis links:

R. mentalis „ 1,2 (+ 0,7) „ 2,0 (+ 1,1) „ 3,5 „

N. facialis links:

R. frontalis „ 1,5 (+ 0,7) „ 2,2 (+ 0,4) „ 2,2 „

N. ulnaris links „ 0,9 (+ 0,5) „ 1,5 (+ 1,1) „ 1,0 „

„ „ rechts „ 1,0 (+ 0,5) „ 1,2 (+ 0,6) „ 1,2 (+ 0,2)

N. medianus „ 1,5 (+ 0,3) „ 2,8 (+ 1,0) „ 2,5

Die Schwellenwerte für die KSZ entsprechen also durchweg den normalen Zahlen der Stintzingschen Tabelle, ebenso die der ASZ, dagegen zeigt sich in dem Überwiegen der AÖZ über die ASZ (N. ulnaris links und N. medianus) noch der Rest der galvanischen Übererregbarkeit.

Die Hoffmannsche Reaktion war deutlich negativ.

Epikrise: Ein 19jähriger Mann leidet seit dem 9. Jahr an typisch tetanischen Krampfanfällen in den Händen und Füßen, die von Anfang an bisweilen in stundenlange, mit Bewusstlosigkeit und Zitterkrämpfen einhergehende sicher echt hysterische Anfälle ausliefen. Häufiger

waren jedoch die reinen kurzen Tetanieanfälle; dieselben wurden oft durch ausgesprochene vasokonstriktorische Zustände der Hände eingeleitet. Auch sonst besteht hochgradiger Vasomotorismus in Gestalt von Erythrophobie, Emotionserythem u. dergl. Später kommt es zu echten schweren Anfällen von Angina pectoris vasomotoria, die sowohl mit als ohne tetanische oder hysterische Anfälle verlaufen. Daneben dokumentierte sich die Hysterie in langdauernder Abasie-Astasie und Dysbasie. Der objektive Befund erwies eine echte Tetanie mit starker Ausbildung der typischen Phänomene (Chvostek, Trousseau und Erb); dieselbe äussert sich täglich in einem bis mehreren Anfällen. Daneben werden die vom Patienten geschilderten vasomotorischen Störungen: zwangsweises Erröten, Emotionserythem, Dermatographie und vor allem die Gefässkrämpfe der Finger und Zehen beobachtet. Die Hysterie zeigte sich in typischen Anfällen und in der eigentümlichen isolierten Hemianästhesie für den elektrischen Strom.

Der Fall verdient sowohl in symptomatologischer wie therapeutischer Beziehung Interesse. Er ist ein typisches Beispiel jener seltenen Fälle, in denen echte Tetanie und Hysterie in einem Anfall miteinander eng verschmelzen, derart, dass bei den geschilderten, mit Tetanie beginnenden, in ein grand mal auslaufenden Anfällen die Diagnose der Tetanie aus der Anamnese und selbst bei klinischer Beobachtung kaum möglich war. Erst die isolierten Tetanieanfälle der Extremitäten und die positiven Tetaniephänomene zeigten uns, dass hier eine echte Tetanie vorlag, die sich mit der Hysterie vermengte. In diesem Sinne möchte ich hier mit demselben Recht von einer „Mischform“ von Tetanie und Hysterie sprechen, wie bei einigen früher von mir publizierten Fällen<sup>1)</sup>, in denen ebenfalls erst nach genauer Feststellung der Tetaniephänomene die Tetanie aus dem Symptomenbild der Hysterie herausgeschält werden konnte. Ich möchte dabei aber ausdrücklich betonen, dass ich diesen Fall und die früheren als reine Kombinationen der beiden Neurosen auffasse und mich durchaus nicht, wie Oppenheim<sup>2)</sup> meint, „der Auffassung französischer Autoren nähere“, die die Tetanie in der Hysterie aufgehen lassen möchten. Ich möchte mit dem Ausdruck Mischform nur die ausserordentlich enge Vereinigung der beiden Neurosen sogar in einem Anfall kennzeichnen, zugleich auch die Tatsache, dass der Tetanieanfall in seinem psychischen und somatischen Reiz einen Agent provocateur für die anschliessende hysterische Manifestation bildet. Es liegt mir aber fern, anzunehmen,

---

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 27. S. 246, Fall 2 und Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 38 u. 39, Fall 2.

2) Lehrbuch der Nervenheilkde. 1908. S. 1472.

dass eine echte Tetanie hysterischen Ursprungs sein könne. Ich glaube, dass ich in meinen früheren Arbeiten bereits den Unterschied zwischen der Imitation (Pseudotetanie) und Kombination deutlich genug ausgesprochen habe.

Weiter interessiert an unserem Fall die enge Verbindung von vasomotorischen (angiospastischen) und tetanischen Krämpfen. In dieser Ausbildung ist sie zweifellos recht selten, wenigstens erwähnt Frankl-Hochwart keinen Fall, bei dem eine bis zur Angina pectoris vasomotoria gesteigerte vasokonstriktorische Neurose sich mit Tetanie kombinierte. Leichtere vasokonstriktorische Krämpfe als Aura eines echt tetanischen, mit Hysterie kombinierten Anfalls und auch im pseudotetanischen Anfall sind bereits in einigen Fällen beobachtet (Verf., A. Westphal). Angesichts der Untersuchungen von Eppinger, Falta und Rudinger<sup>1)</sup>, die die Abhängigkeit des Sympathicus auch von der Sekretion der Epithelkörperchen (in hemmendem Sinne) feststellten, wird man übrigens auf Sympathicus- resp. vasomotorische Phänomene bei Tetanie weiterhin achten müssen.

Die Inaugurierung des tetanischen Krampfes durch einen anämisierenden Gefässkrampf der Hände könnte nun scheinbar für die Pathogenese des künstlich erzeugten Anfalls, d. i. des Trousseau'schen Phänomens ausgenutzt werden und zwar für die Anschauung derjenigen Autoren (z. B. Kussmaul<sup>2)</sup>), die in der Kompression der Arterie und der folgenden Anämisierung das Entscheidende beim Trousseau'schen Handgriff sehen. Dieser Causalnexus ist aber sicher nur ein scheinbarer; denn einerseits haben die Versuche Frankl-Hochwarts<sup>3)</sup> an blossgelegten Gefässen und Nerven thyreoidektomierter Tiere mit Sicherheit ergeben, dass nur die Reizung oder Quetschung der letzteren zum tetanischen Krampf führt, die stärkste Quetschung der Gefässe aber nie von Einfluss auf die Krämpfe war. Andererseits verlaufen nach meiner Erfahrung die meisten Tetanieanfälle mit Hyperämie der betroffenen Extremitätenenden.

Auffällig erscheint im Hinblick auf die vasokonstriktorische Aura in unserem Fall die Angabe, die oft genug von uns auf ihre Richtigkeit geprüft wurde, dass Wärme und besonders warme Bäder (also speziell die Extremitätenenden hyperämisierende Reize) bei ihm die Anfälle auslösten. Es zeigte sich, dass bei unserem Patienten, wenn es in der Wärme zum tetanischen Anfall kam, die Finger Gefässkrämpfe aufwiesen. Das ist eine bemerkenswerte paradoxe Reaktion, die bei

1) Zeitschr. f. klin. Med. II. Mitteil. 1909.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 43 u. 1872. Nr. 37.

3) Monographie. S. 68.

einfachen vasokonstriktorischen Neurosen noch nicht beobachtet worden ist; für diese Form konnte ich in einigen Fällen einfache Herabsetzung bzw. Erlöschen der normalen Gefässreaktionen sowohl für Wärme als für Kälte pletysmographisch nachweisen<sup>1)</sup>. Dagegen habe ich eine unserem Fall sehr ähnliche paradoxe Gefässreaktion in zwei Fällen von schwerer vasomotorisch-trophischer Neurose, der Raynaud'schen Krankheit beobachtet und beschrieben<sup>2)</sup>, die auf Wärmeapplikation Erblassen der Hände und (pletysmographisch) Volumsverminderung des Unterarms regelmässig zeigten. Auf diese eigentümlich paradoxe Koordinationsstörung der Gefässe ist meines Wissens sonst noch nicht geachtet worden.

Die Auslösung resp. die Verschlimmerung des echten Tetanieanfalls durch Wärme ist übrigens an sich ein Moment, das ich ausdrücklich hervorheben möchte, auf das aber bisher meines Wissens noch gar nicht hingewiesen worden ist; ich habe es auch bei einigen anderen chronischen Tetanien (in Tübingen) und dem noch zu schildernden Fall von schwerer Magentetanie beobachtet, bei dem Wärmeapplikation auf die tetanischen Hände stets verschlimmernd, Kälteanwendung dagegen bessernd wirkte. Dies Verhalten unterscheidet die Tetaniekrämpfe eigentümlich scharf von fast allen anderen Hyperkinesen und Krämpfen (z. B. den einfachen Crampis, der Myotonie, der Paralysis agitans, den spinalen oder cerebralen Muskelspasmen, der einfachen „Kältestarre“ der Muskeln usw.). In einem (Tübinger) Fall, einer anscheinend reinen Hysterie, war die Wärme als auslösendes Agens von Krämpfen dasjenige Symptom, das meinen Verdacht auf eine Kombination mit Tetanie hervorrief; und, siehe da, die Untersuchung ergab, dass sämtliche Tetaniephänomene (Erb, Chvostek usw.) bei der Patientin positiv waren, dass also eine durch die Hysterie überdeckte Tetanie vorlag.

Dass die Auslösung der Tetanie durch Wärme auch einen Beweis gegen die erwähnte Kussmaul'sche Theorie des Trousseau'schen Phänomens bildet, sei noch hervorgehoben. Dass übrigens nicht alle Tetanien gegen Wärme, sondern andere auch gegen Kälte empfindlich sind, möchte ich ausdrücklich betonen; der folgende Fall wird dies auch illustrieren können.

Ein sehr eigentümliches Phänomen wies die Hysterie unseres Patienten auf: eine ausschliesslich auf den elektrischen (fara-dischen und galvanischen) Strom beschränkte Hemianästhesie der linken Körperhälfte. Es finden sich in der Literatur ja vereinzelte

1) Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 51.

2) l. c.

Angaben über dissoziierte Empfindungslähmungen bei Hysterischen, denen man übrigens bisher etwas skeptisch gegenüberstand. Diese Art der Dissoziation, die „Elektroanästhesie“, ist aber, soweit mir bekannt, noch niemals bei Hysterie (und auch sonst nie) beschrieben worden und verdient als Kuriosum schon einiges Interesse. Spekulationen über das Zustandekommen der Störung anzustellen, wäre wenig fruchtbar. Es sei übrigens erwähnt, dass die Elektroanästhesie als echt hysterisches Symptom zum grössten Teil durch Suggestivmassregeln geheilt werden konnte.<sup>1)</sup>

Das Hauptinteresse des Falls liegt jedoch in seiner therapeutischen Seite: in der erfolgreichen Behandlung mit milchsaurem Kalk. Über diesen Punkt möchte ich in Anschluss an den ebenso behandelten Fall 3 abhandeln.

### Fall 3. Chronische Tetanie (Hemitetanie) mit Epilepsie und Hypothyreoidismus.

Anna Pf., Landwirtstochter von G. Aufnahme 6. III. 1909. Vater leidet viel an Rheumatismus; Mutter ist an Tub. pulm. gestorben. Beide Eltern frei von nervösen Störungen, ebenso alle Geschwister gesund, speziell frei von Kropf, Kretinismus, M. Basedow, Fettsucht und dergleichen. Pat. ist gesund ohne Kunsthilfe geboren, entwickelte sich unter künstlicher Ernährung vorzüglich, soll nicht an englischer Krankheit gelitten haben, lernte mit 2 Jahren laufen; keine Gichtern, keine Kinderkrämpfe. Ausser Lungenentzündung keine Infektionskrankheit. In der Schule ist ihr das Lernen sehr schwer gefallen, einerseits weil sie sehr schwer begriff, andererseits weil sie wegen „Krampfanfällen“ viele Stunden versäumen musste: diese Krämpfe begannen im 7. Lebensjahr bald nach Eintritt in die Schule (also vor 17 Jahren!). Nachdem Pat. zuerst Beklemmung auf der Brust gespürt hatte, soll sie umgefallen, in allgemeine (nicht einseitige) Zuckungen und Krämpfe verfallen sein, die ca. 10 Minuten bis  $\frac{1}{2}$  Stunde dauerten; dabei völlige Bewusstlosigkeit und hinterher Amnesie. Im Krampf eingeschlagene Fäuste, Schaum vor dem Mund. Secessus urinae, bisweilen Zungenbisse und Verletzungen beim Hinstürzen. Bisweilen repetierten diese Krämpfe mehrmals am Tage, besonders leicht in der Schule, bei Erregungen, Schreck und dergleichen. Nach dem Krampf grosse Abgeschlagenheit, Müdigkeit und längerer Schlaf. Diese Anfälle waren in den Kinderjahren recht häufig, alle Wochen bis alle 14 Tage, mit der Pubertät (Menses mit 15 Jahren) wurden sie seltener; der letzte epileptische Anfall trat im Januar 1909 (also vor 3 Monaten) auf.

Von Anfang an, also seit dem 7. Jahre, litt nun Pat. auch noch an andersartigen Krämpfen die sie scharf von den eben geschilderter unterscheidet: Diese Anfälle betrafen ganz vorwiegend den linken

1) Später ist sie, wie mir S. Schoenborn, der den Fall später beobachtete mitteilte, rezidiert und hat sich zu einer allgemeinen Hemihypästhesie vollkommenet.

Arm und die Hand, etwas weniger den linken Fuss; bisweilen krampfte auch die Zunge dabei und beteiligten sich die linken Nacken- und Brustmuskeln an dem Krampf. Die Anfälle setzen folgendermassen ein: Zuerst empfindet Pat. ein pelziges, ziehendes Gefühl in der linken Hand, dann krampft sich diese (zusammen mit dem Fuss) zusammen in Pfötchenstellung unter starker Flexion des Ellenbogen- und Handgelenkes und Hebung der Schulter; dabei oft recht heftiger Schmerz; früher bisweilen hierbei krampfhafter Schiefhals. Dabei bemerkte Pat. im Anfang nicht selten, dass sie alles doppelt sah; die Gegenstände standen nebeneinander, ob in einer Höhe, weiss Pat. nicht mehr; die Augen sollen dabei nach Angaben der Angehörigen schief („auseinander“) gestanden haben. Dabei war das Bewusstsein stets voll erhalten, niemals Secessus inscii, Zungenbiss, Schaum vor dem Mund, Amnesie bei diesen Anfällen.

Diese Attacken traten bis zum 10. Lebensjahr etwa alle Tage 1—2 mal auf und dauerten höchstens einige Minuten bis  $\frac{1}{4}$  Stunde; später wurden sie immer etwas häufiger. Sie setzten nie ganz aus, waren auch nicht beeinflusst von der Jahreszeit, wenn sie auch bei kaltem Wetter etwas häufiger auftraten als bei warmen; sie konnten z. B. stets durch das Eintauchen des Arms in kaltes Wasser ausgelöst werden. In den letzten Jahren haben die Anfälle mit dem Abnehmen der „grossen Krämpfe“ immer mehr zugenommen, in den letzten Monaten oft 4—6—10 Anfälle am Tag, besonders nach Anstrengungen und Erregungen.

Pat. entwickelte sich dabei körperlich gut, „nur zu gut“, wie der Vater meint, denn sie neigt sehr zur Fettleibigkeit; dabei blieb sie klein und untersetzt, von jeher fiel sie durch ihr ungewöhnlich dickes Gesicht und dicken Kopf auf. Ihre geistige Entwicklung soll dagegen zum Teil wegen des durch die Krämpfe gestörten Schulbesuchs, zum Teil wegen mangelnder Anlagen sehr gering geblieben sein; sie kann weder ordentlich lesen noch schreiben, das Rechnen ist minimal entwickelt. Sie soll aber „ein gutes Mädchen“ sein mit der Gemütsart eines bescheidenen Kindes; sie ist auch in gemüthlicher Beziehung entschieden zurückgeblieben.

Seit ca. dem 10. Lebensjahr entwickelten sich ganz langsam, aber unaufhaltsam Sehstörungen auf beiden Augen, dem linken mehr als dem rechten; Pat. sah zuerst Flocken und Funken, schliesslich wie durch einen Schleier, der sich immer mehr verdichtete; Sehvermögen auf dem linken Auge jetzt nur noch ganz gering. Dabei niemals Schmerzen in den Augen, kein Doppelsehen (ausserhalb der Anfälle).

Im übrigen hat Pat. über anhaltende Obstipation, viel Durst, schlechten Geschmack im Mund, bisweilen auch über Schwindel und Kopfwahl zu klagen.

Status: Kleines, untersetztes Mädchen, 151 cm gross, mit beträchtlichem Panniculus adiposus, Gewicht 66 kg, Kopf rund, auffallend breit und dick, Gesicht sehr dick, „so breit wie lang“. Gesichtsausdruck sehr gleichmässig, gutmütig beschränkt. Fettpolster von normaler, etwas fester Konsistenz. Kopfumfang 57 cm, Durchmesser vom Occiput bis Radix nasi 17,5 cm, querer Durchmesser 12 cm. Beide Kopf- und Gesichtshälften symmetrisch entwickelt. Stirn breit; normaler Haarwuchs. Augenbefund siehe unten. Farbe der Haut und Schleimhäute gesund; keine Drüenschwellungen, keine Narben. Keine Zeichen von frischer oder überstandener Rachitis. Zähne gut. Mammæ im Vergleich zur Adipositas auffallend gering entwickelt,

Brustwarzen infantil. Haarentwicklung der Achseln und des Mons veneris recht gering, blond.

Brustkorb normal, Brustorgane völlig normal. Ebenso sind die Bauchorgane frei von Veränderungen. Genitalien (äusserlich und innerlich) normal; Hymen intactum. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem (in anfallsfreier Zeit): Hirnnerven sämtlich intakt. Augenbefund siehe unten. Motilität der oberen und unteren Extremitäten völlig normal, speziell grobe Kraft und Koordination der linken Extremitäten ungestört, Muskeltonus derselben ebenfalls ohne Veränderung. Gang normal. Kein Romberg.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten l.=r., normal, ziemlich schwach, Patellar- und Achillessehnenreflexe etwas lebhafter. Hautreflexe: Bauch- und Plantarreflexe l.=r., normal; kein Babinski, kein Oppenheim.

Tetaniesymptome: Chvosteksches Facialisphänomen links sehr stark, schon bei Fingerbeklopfung, rechts viel geringer, desgleichen am linken Plexus brachialis, N. ulnaris, medianus und vor allem N. radialis hochgradige mechanische Übererregbarkeit; rechts sind die betreffenden Nerven viel weniger stark übererregbar. Die Übererregbarkeit lässt sich auch am linken N. femoralis, N. peroneus und tibialis konstatieren, rechts nicht.

Trousseauisches Phänomen nach ca. 2—3 Minuten Kompression positiv nur links, rechts niemals gelungen.

#### Erbsches Phänomen:

	links:	rechts:
N. facialis, mittlerer Ast . . . . .	KSZ 1,2, ASZ 1,2—1,4, AÖZ 2,0,	1,8 2,8 3,5
„ R. mentalis . . . . .	KSZ 0,5 ASZ 1,2	1,0 2,2
N. ulnaris . . . . .	KSZ 0,2—0,4, ASZ 1,0 AÖZ 2,0	1,8 2,5 3,0
N. medianus . . . . .	KSZ 0,8—1,0, ASZ 2,5 AÖZ 2,0 (!)	2,0 3,5 4,0
N. radialis (Chvostek hier am stärksten!)	KSZ 0,5—0,8, ASZ 6,0 (!) AÖZ 1,5 (!) AÖTe bei 10,0 noch nicht.	1,5 2,8 3,0—3,2

Hoffmannsches Phänomen am N. supraorbitalis }  
links KSE 2,2, AÖE 2,0 } nicht positiv.  
rechts KSE 1,2, AÖE 2,2 }

Chvostek jun: Negativ, keine Hyperästhesie des N. acusticus.

Die Tetanieanfälle selbst verliefen stets wie folgt: Pat. verspürt den Beginn durch ein Ziehen und Kribbeln in den Fingern der linken Hand, sofort darnach krampft sich die Hand in Pfötchenstellung, die Hand gerät dabei in Hyperflexion und Supination, das Ellenbogengelenk wird stark gebeugt, der Oberarm an die Brust gepresst, die Schulter gehoben; bei schwereren Anfällen wird auch der Oberarm gehoben (vergl. Fig. 1); das linke Bein gerät dabei in krampfhaft spitzfüßige Stellung. Krämpfe in den



Fig. 1.

Schwerer Anfall von Hemitetanie des linken Arms mit Beteiligung der Schultermuskulatur (mit der rechten Hand versucht Pat., wie gewöhnlich, den schmerzhaften Krampf zu lösen). Das linke Bein ist nur wenig beteiligt (vgl. Hebung des Knies).

Augenmuskeln (Strabismus), in der Nackenmuskulatur und den Brustmuskeln konnten wir im Spital nie beobachten. Die Krämpfe waren fast stets rein einseitig, linksseitig; nur ein- bis zweimal verspürte Pat. bei besonders starken Krämpfen eine geringe Versteifung auch der rechten Hand, die aber nur in leichte Schreibstellung geriet ohne Mitbeteiligung der Unter- und Oberarmmuskeln; rechter Fuss nie mitbeteiligt.

Die Untersuchung der Augen ergab (Augenarzt Dr. Deters): Beiderseits sternförmige Trübung der vorderen und hinteren Corticalis der Linse. Sehvermögen: Links und rechts werden Finger in ca. 4 m Entfernung gezählt.

Psyche: Pat. ist ruhig, gutmütig, wenig gesprächig. Ihr Gesichtsausdruck ist stets gleichmässig, etwas stumpf, zufrieden, liebenswürdig. An Gesprächen der anderen Patienten nimmt sie kaum Anteil, da sie nicht auf dem Niveau der anderen 20—30 jährigen Mädchen steht (speziell fehlt, wie die Mutter berichtet, jegliches Interesse am männlichen Geschlecht). Die Kenntnisse sind höchst mangelhaft. Das kleine Einmaleins wird unter häufigen Fehlern gerechnet, das grosse Einmaleins fehlt ganz. Die einfachsten geographischen und politischen Begriffe (auch der Heimatkunde) fehlen; z. B. können die Fragen nach der Hauptstadt von Hessen, an welchem Fluss Frankfurt und Köln liegen, wie der Grossherzog heisst, in welchen Fluss

der Main mündet, nicht beantwortet werden. Gedächtnis für zwei- und dreistellige Zahlen ziemlich gut, für einen kurzen Reim mangelhaft. Ethische und moralische Begriffe anscheinend gut. Zeitliche und örtliche Orientierung völlig normal. Affekte nach allen Richtungen sehr gering.

Therapie: Anfangs Bettruhe und Kal. bromat. Anfangs verringern sich die Anfälle bis auf 1—2 pro Tag, nehmen aber nach dem Aufstehen

wieder zu bis auf 3—4 Anfälle. Nun wurden Thyreoidintabletten (0,3 Borow-Welkome) gegeben in der Erwägung, dass sie einerseits bei dem zweifellosen Hypothyreoidismus der Pat. indiziert seien, andererseits bei ihrem Gehalt an Nebenschilddrüsensubstanz vielleicht günstig auf die Tetanie direkt wirken könnten.

17. III. 1 Tabl. Thyreoidin (0,3), 2 Anfälle. 19. III. Wieder 2 schwere Anfälle. 20. III. 4 Anfälle, nachmittags 2 besonders schwere Attacken. Ord.:  $1\frac{1}{2}$  Tabletten. 21. III. 3 grosse Anfälle. Tetaniephänomene sämtlich sehr deutlich. Allgemeinbefinden angeblich weniger gut wie vorher, aber keine Tachykardie, keine Durchfälle usw. Gewicht gleich geblieben. 22. III. 4 Anfälle. 23. III. 6 Anfälle. Ord.:  $2 \times 1$  Tablette. 24. III. 7 Anfälle, sämtlich ziemlich schwer; die linke Hand ist den ganzen Tag leicht hypertonisch. 25. III. 7 Anfälle. Ord.:  $5 \times \frac{1}{2}$  Tablette. 26. III. 6 Anfälle. 27. III. 6 Anfälle, sehr schwer und schmerzhaft. 28. III. 5 Anfälle. 29. III. Thyroidin weg! Dafür wieder Nat. bromat.  $3 \times 1,0$ . 30. III. 3 Anfälle. 31. III. 4 Anfälle. 1. IV. 2 Anfälle; am 3., 4. IV. ebenfalls je 2 Anfälle. Von nun ab erhält Pat. Calcium lactic.  $3 \times$  tgl. 20 Tropfen. 5. IV. kein Anfall. 6. IV. ein ganz kurzer Anfall. 7. IV. ein kleiner Anfall. Ord.:  $3 \times 30$  Tropfen. 8. IV. kein Anfall. 9. IV. kein Anfall. Chvosteksches Phänomen entschieden geringer, rechts überhaupt nicht mehr auslösbar; kein Trousseau nach 5 Minuten Kompression. 10. IV. ein abortiver Anfall. 11. IV. Erregung nach Besuch der Eltern, Heimweh, will fort. 7 Anfälle. 12. IV. 7 Anfälle. Auf dringenden Wunsch entlassen.

Nach 3 Monaten kommt Pat. wieder zur Aufnahme. Sie ist noch fettleibiger geworden, hat seit der letzten Aufnahme 16 Pfund zugenommen, dabei ist die Tetanie eher schlechter geworden; die Halbseitigkeit der Anfälle ist die gleiche wie früher. Epileptische Anfälle sind nie mehr aufgetreten. Die Tetanieanfälle sind in den letzten Wochen bei körperlicher Ruhe 3—6 mal am Tag aufgetreten. Der Befund ist bezüglich der Tetaniesymptome absolut der gleiche geblieben. Die Therapie bestand ab 26. VII. in Calc. lactic. 10 Proz.  $3 \times 20$  Tropfen. 27. VII. kein Anfall. 28. VII. 1 kleiner Anfall. 29. VII. kein Anfall. 30. VII. kein Anfall. 31. VII. 1 kleiner, eigentlich nur abortiver Anfall. 1., 2. und 3. VIII. kein Anfall. 4. VIII. 3 Anfälle. Ord.: Calc. lact.  $3 \times 30$  Tropfen. 5. VIII. 5 Anfälle. 6. VIII. 8 Anfälle. 7., 8. und 9. VIII. 4, 5 und 8 Anfälle. Ord.: Calc. lact. weg! Wieder Bromkal. Unter Brom verringert sich die Zahl der Anfälle auf 2—3 Anfälle pro Tag, an keinem Tage völliges Fehlen der Anfälle bis zum Oktober 1909. Ende September noch einmal eine enorme Steigerung der Anfälle bei Operation des linksseitigen Stars und beim Auftreten eines Sekundärglaukoms; die Anfälle steigen bis auf 10—12 und mehr pro Tag, zeitweise werden sie unzählbar. In diesen Tagen konnte der Pat. nur durch Veronal ( $3 \times 0,25$  pro Tag) und Morphium ( $1-2 \times 0,01$ ) Ruhe geschaffen werden. Die mechanische Übererregbarkeit des Facialis und der Armnerven stieg nun auf eine noch nicht erreichte Höhe und wurde nun auch rechts sehr beträchtlich, trotzdem die Krämpfe fast stets rein linksseitig blieben.

Epikrise: Bei einem 7jährigen, bisher gesunden Mädchen kommt es zum Auftreten typisch epileptischer (allgemeiner) Krämpfe; zu

gleicher Zeit stellen sich — zeitlich unabhängig von diesen Krämpfen — umschriebene Muskelkrämpfe in der linken oberen Extremität, der linken Gesichtshälfte und Zunge und in den Augenmuskeln sowie im linken Bein ein. Dieselben machen nach der Schilderung den Eindruck typisch tetanischer Anfälle. Das bis dahin psychisch und körperlich normale Kind bleibt geistig zurück, verarmt psychisch und beginnt „fettsüchtig“ zu werden; dabei bleibt es im Wachstum zurück. Im 10. Jahre setzen allmählich Sehstörungen ein, die sich auf eine Katarakt zurückführen lassen. Mit der — normal auftretenden — Menstruierung tritt die Epilepsie an Häufigkeit zurück, die Tetanieanfälle jedoch nehmen zu. Der objektive Befund zeigt bezüglich des Allgemeindrucks den eines Myxödems: das Gesicht ist breit, schwammig gedunsen; am Körper starke Adipositas mit geringer Ausbildung der Brüste. Psychisch fällt die Herabsetzung der gemüthlichen, intellektuellen und sexualen Funktionen resp. Bedürfnisse auf, die das jetzt 23jährige Mädchen auf dem Niveau etwa eines 12jährigen Kindes verbleiben liess. Die Beobachtung der Anfälle zeigt eine fast ausschliesslich auf die linkseitigen Extremitäten (zur Zeit nicht die Hirnnerven und Augenmuskeln) beschränkte schwere Tetanie; auf der linken Seite sind sowohl das Trousseau- und Chvostek'sche Phänomen, als auch ganz besonders das Erbsche Phänomen viel deutlicher als rechts; rechts ist das Erbsche Zeichen vielleicht schon als negativ zu bezeichnen. Echte epileptische Anfälle wurden in der mehrere Monate dauernden Spitalsbeobachtung nicht wahrgenommen. Therapeutisch wirkten Brom unzuverlässig, Thyreoidin direkt verschlimmernd, dagegen Calcium lacticum (wenigstens im Beginn) auffallend günstig und die Anfälle sofort herabsetzend.

Symptomatologisch interessiert dieser Fall von Tetanie durch seine enge (gleichzeitig einsetzende) Kombination mit Epilepsie und den körperlichen und psychischen Anzeichen des Hypothyreoidismus, eine Kombination, die in der Literatur ja schon des öfteren geschildert worden ist (Kraepelin, Krönlein, Hoffmann, Ehrhardt u. a.).

Anch ich habe einen sehr typischen Fall dieser Art längere Zeit in der Heidelberger medizinischen Klinik beobachtet: Es handelte sich um ein 9jähr. Mädchen, das seit mehreren Jahren an typischen Tetaniekrämpfen und zugleich an Epilepsie (selten grosse allgemeine Anfälle, häufig petit mal) litt. Das Kind zeigte charakteristischen Habitus des infantilen Myxödems, mongoloides, schwammiges Gesicht, zurückgebliebenes Längenwachstum, Fehlen der palpablen Schilddrüse; dabei keine Intelligenzdefekte. Die Tetanie trat anfangs in fast täglichen Anfällen auf, später erheblich seltener; die Phänomene von Chvostek, Trousseau und Erb waren stark positiv. Petit mal-Anfälle rezidierten ein bis mehrere Male wöchentlich; bisweilen gehäufte Anfälle an einem Tag. Interessanterweise nahmen

nun nicht nur nach jedem Tetanieanfall, sondern auch nach jedem epileptischen oder petit mal-Anfall das Chvosteksche und Trousseau'sche Phänomen deutlich und erheblich zu. Man konnte also die epileptischen Anfälle gleichsam als Äquivalente der Tetanie auffassen.

Der Zusammenhang dieser Zustände ist ein direkt kausaler; es handelt sich in allen diesen Fällen nicht um ein zufälliges Nebeneinander von drei Neuropathien. Denn wir wissen einerseits aus den Fällen von Westphal, Infeld, Hoffmann u. a., dass operative Strumektomie (die ja meist mit Parathyreoidektomie verläuft) nicht nur von Tetanie, sondern auch gleichzeitig von echter Epilepsie gefolgt sein kann; andererseits ergeben die Beobachtungen an thyreopriven Versuchstieren, dass hier neben der Tetanie und der kretinoiden Entartung ebenfalls häufig Epilepsie eintritt. Diese Epilepsie kann sowohl mit schweren, grossen Anfällen als (wohl häufiger) in der Form von petit mal verlaufen. Auch sind Fälle bekannt, in denen die Strumektomie nur von Epilepsie, nicht aber von Tetanie gefolgt war. Hier ist auch die Beobachtung Frankl-Hochwarts von Wichtigkeit, dass tetaniefreie Epileptiker auffallend starkes Chvosteksches Phänomen aufwiesen. Alle diese Beobachtungen erweisen mit Sicherheit einen engen Zusammenhang zwischen den Störungen der Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion<sup>1)</sup> und dem Auftreten von echter Epilepsie. Es ist also wahrscheinlich, dass dieselbe durch Störung der inneren Sekretion dieser Drüse hervorgerufene Intoxikation nicht nur auf die peripheren motorischen Nerven, sondern auch auf den Cortex (resp. Subcortex) cerebri erregungsteigernd wirken kann. Dabei ist für die Verhältnisse der menschlichen Pathologie wahrscheinlich eine schon bestehende Disposition dieser Patienten zur Epilepsie anzunehmen; wäre diese nicht notwendig, so müsste einerseits das Syndrom Hypothyreoidismus-Epilepsie, andererseits die Vereinigung von Tetanie und Epilepsie viel häufiger sein, als sie in der Tat ist.

Die klinisch erwiesene Tatsache, dass in manchen Fällen der Tetaniereiz (resp. das Tetaniegift) nicht nur auf das periphere Neuron, sondern augenscheinlich auch auf das Gehirn wirkt, ist von besonderer Wichtigkeit gegenüber den experimentellen Ergebnissen von Eppinger, Rudinger und Falta, die Folgendes fanden<sup>2)</sup>: 1. „Das Gehirn kann unmöglich der Sitz der tetanischen Veränderung sein.“ 2. Die Hypo-

1) Diese gleichsinnige Funktionsstörung ist von Interesse angesichts der experimentellen Untersuchungen von Eppinger, Rudinger u. Falta, die einen funktionellen Antagonismus zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüse bezüglich der Einwirkung auf den Sympathicus feststellten (l. c.).

2) Zitiert nach C. Rudinger in den Ergebnissen der inneren Mediz. u. Kinderheilkde. 2. Bd. S. 225f. (Berlin 1908, bei Springer.)

these, „es könnte ein ‚Gift‘ auf dem Blutwege zu den Endausbreitungen der Nerven gelangen und hier Übererregung hervorrufen“, ist falsch. 3. „Der Sitz der tetanischen Veränderung ist in den Vorderhorn-ganglien zu suchen.“ Der erste und der letzte Satz sind — so allgemein gefasst — sicher nicht zu halten. Denn dass die epileptischen Anfälle Äquivalente der Tetanie bzw. des tetanischen Anfalls sind, dafür spricht, abgesehen von der Kombination beider Neuropathien, an sich besonders die von mir an dem erwähnten Heidelberger Fall beobachtete Tatsache, dass jedesmal nach dem epileptischen Anfall, genau wie nach dem tetanischen, die Übererregbarkeit der motorischen Nerven gesteigert gefunden wurde. Die Ubiquität des tetanischen Reizungszustandes spricht m. E. aber auch mit einiger Wahrscheinlichkeit dafür, dass das tetanische Gift im Blut kreist, eine Annahme, die von den oben genannten Autoren ja ebenfalls bestritten wird. Die Annahme der Autoren, dass die Vorderhornganglien der Sitz der tetanischen Veränderung seien, weil nach Nervendurchschneidung weder Übererregbarkeit noch tetanische Krämpfe der betreffenden Extremität mehr zustande kommen, scheint mir ebenfalls gewagt. Denn es steht fest, dass auch Reize, die sicher cerebralen, z. T. sogar transcortikalen Ursprungs sind, also epileptische bzw. epileptiforme und hysterische Krämpfe, peripher gelähmte Muskeln nicht mehr in Aktion versetzen; ebensowenig, wie der Reiz zur Erzielung der Hautreflexe an peripher gelähmten Gliedern den typischen Reflexbewegungsvorgang hervorzu-bringen vermag.

Weiter ist an unserem Fall die fast reine Halbseitigkeit der Tetaniekrämpfe von grossem Interesse. Halbseitige Tetanien sind, wie Frankl-Hochwart mit Recht betont, etwas extrem Seltenes. Es existieren in der grossen Tetanieliteratur nur einige wenige Fälle von Hemitetanie; Frankl-Hochwart, v. Jaksch und Rettig haben solche Fälle beobachtet. Auch ich habe vor einigen Jahren eine derartige Hemitetania sinistra beschrieben, die völlig rein linksseitig Arm und Bein befallen hatte und charakteristischerweise die Trias Trouseau-Chvostek-Erb nur auf der befallenen Seite zeigte, während die gesunde Seite absolut frei von mechanischer und elektrischer Nervenübererregbarkeit war. Wie diese halbseitigen Tetanien pathogenetisch zu erklären sind, entzieht sich unserer Kenntnis. Sie sind um so eigentümlicher, als wir doch gewohnt sind, eine allgemeine Autointoxikation parathyreogener Art als das Substrat der Tetanie anzunehmen. Irgendwelche, speziell die eine Körperseite disponierende Momente lagen in keinem meiner Fälle und derjenigen der Literatur vor; weder einseitige Traumen noch einseitige Überbeschäftigung spielten eine Rolle. Da zudem im vorliegenden Falle die begleitende Epilepsie all-

gemeine und nicht halbseitige Krämpfe auslöste, kann auch sie nicht als ein — an sich übrigens auch durchaus hypothetisches — disponierendes Moment angesehen werden, das die kinetische Reizbarkeit der einen Körperhälfte zu steigern imstande wäre. Wenn nun auch die Pathogenese der Hemitetanie an sich durchaus unklar ist, so ist sie doch nicht ohne Analoga in der Neuropathologie; ich erwähne nur die Hemiepilepsie und den Status hemiepilepticus ohne nachweisbare Schädigung der einen Hirnhälfte, bei denen wir annehmen müssen, dass hier der genuine, an sich allgemeine Epilepsiereiz aus unbekannten Ursachen die eine Seite des Zentralorgans bevorzugt. Dasselbe gilt auch von den halbseitigen urämischen Krämpfen und der von mir zuerst beschriebenen halbseitigen Reflexsteigerung im präurämischen Zustand<sup>1)</sup>; auch hier führt das überall kreisende Urämiegift eigentümlicherweise nur zur Reizung der einen Hirnhälfte.

Auf einige Symptome des Falles möchte ich noch hinweisen, nämlich auf gewisse den Tetanieanfall direkt auslösende Faktoren, über die im allgemeinen, wie Frankl-Hochwart betont, noch wenig bekannt ist. Von ihnen ist einerseits die Kälte zu erwähnen. Im Gegensatz zu manchen anderen Tetaniefällen, die, wie ich oben zeigte, gegen Wärme besonders empfindlich sind, zeigte Patientin besondere Neigung zu Krämpfen, wenn sie bei kühlem Wetter im Garten spazieren ging oder sich kalt wusch. Weiter führten Erregungen und Schmerzen leicht zur Vermehrung der Anfälle (vgl. das rapide Ansteigen der Anfälle nach der Staroperation). Schliesslich war es zu einer Zeit, wo Patientin zu vermehrten Anfällen neigte, sehr auffällig, dass ganz bestimmte Bewegungen prompt Krämpfe auslösten: Pat. bekam stets ihren linksseitigen Krampf, wenn sie veranlasst wurde, linksherum rasch im Kreise zu gehen; liess man sie rechtsherum gehen, blieb sie frei von Krampf oder Aura; wiederum ein Symptom, das für die Einseitigkeit der Affektion charakteristisch ist. Diese Auslösung der Krämpfe durch gesteigerte motorische Leistungen ist in der Literatur schon einige Male beschrieben worden (Chvostek sen., Revillot u. a.). Dass Anstrengungen auch gewohnheitsmässiger Art (Schreiben, Schustern, Kartoffelschälen) bei chronischen (auch latenten) Tetanien leicht Anfälle auslösen, habe ich einige Male beobachtet.

Praktisch recht wesentlich scheinen mir schliesslich die Erfahrungen, die wir mit der therapeutischen Anwendung des Calcium lacticum in den Fällen 2 und 3 machten. Bekanntlich steht auch bei der Behandlung der Tetanie die Zahl der als wirksam empfohlenen

1) Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1909. S. 345.

Präparate und Behandlungsmethoden im umgekehrt proportionalen Verhältnis zu deren Erfolgen. Kenner der klinischen und experimentellen Tetanie, wie Frankl-Hochwart, Pineles und andere, sind zu dem Resultat gekommen, dass ein konstant wirksames Mittel gegen die primäre chronische Tetanie nicht existiert; die leichteren akuten Formen heilen ja bekanntlich spontan, post non propter therapiam. Auch die mit grossen Hoffnungen inaugurierte Parathyreoidinbehandlung hat nach den gewiss objektiven Erfahrungen von Fr. Pineles einstweilen völlig Schiffbruch gelitten. Von der Verwendung mit Schilddrüsenpräparaten muss nach den Beobachtungen von Mannaberg und Frankl-Hochwart dasselbe gelten, trotzdem auch diese stets Nebenschilddrüsensubstanz enthalten. Unser Fall 3 bestätigt die Erfahrung von Mannaberg, der nach Thyreoidindarreichung Steigerungen der Tetanie auftreten sah: in unserem Fall, der doch eine Kombination von Hypothyreoidismus und Tetanie darbot, schien die Schilddrüsentherapie gewiss so indiziert, wie nur möglich; trotzdem versagte sie völlig, ja sie führte sogar zu einer bedenklichen Häufung der Anfälle.

Bei dieser völligen Aussichtslosigkeit der bisherigen Therapie war mein Versuch der Calcium lacticum-Behandlung gewiss begreiflich. Er baute sich auf auf die schon erwähnten Experimente von Mac Callum und Voegtlin, die die prompte und konstante Verminderung der Krämpfe und der motorischen Übererregbarkeit parathyreoidektomierter Tiere auf Kalkdarreichung feststellten. Bei der voraussichtlich langen Dauer der Therapie und der notorischen Schmerzempfindlichkeit menschlicher Tetanien sah ich natürlich von der subkutanen Anwendung des Mittels ab und gab das Mittel per os in langsam steigender Dosis (von 3mal 20 Tropfen der 10 proz. Lösung bis zu mehreren Kaffeelöffeln). Im Fall 2 war das Mittel von eklatanter Wirkung: während alle bisherigen Mittel (verschiedene Nervina, Hydrotherapie, Elektrizität) absolut versagt hatten und die Anfälle sich bis auf 6 und 8 pro die häuften, verschwanden die Anfälle prompt mit dem Tage der Kalkdarreichung während der ganzen 1½ Monate dauernden Behandlung<sup>1)</sup>; nur ganz selten traten noch ganz kleine und abortive Anfälle auf. Auch auf das Experimentum crucis, das heisse Bad, reagierte Pat. nicht mehr mit einem Anfall. Übereinstimmend mit dem

---

1) Dass von einer Suggestionwirkung auf den nebenbei hysterischen Pat. keine Rede sein konnte, erhellt (abgesehen von der Aussichtslosigkeit suggestiver Mittel bei der Tetanie überhaupt) aus der Tatsache, dass wir im Verlauf einer mehrwöchentlichen frustanen Behandlung unseren suggestiven Einfluss auf den Pat. sicher verloren hatten.

Verschwinden der Anfälle verminderten sich auch mechanische und elektrische Übererregbarkeit, so dass bei Schluss der Behandlung das Erbsche Phänomen negativ ausfiel (siehe Krankengeschichte). Dabei hoben sich Allgemeinbefinden und Gewicht des Pat. ganz auffallend, so dass Pat. in sehr zufriedenem Zustand zur Entlassung kam. Leider entzog sich Pat. der Weiterbehandlung, so dass wir eine Nachperiode ohne Kalkbehandlung nicht mehr beobachten konnten. Auch im Fall 3 (der wesentlich schwerer war) wirkte das Calc. lacticum im Beginn in beiden Behandlungsperioden auffallend günstig und brachte die bisher gehäuften Anfälle vorübergehend zum Verschwinden. Auch diese Patientin äusserte, dass sie sich auf kein Mittel so gut und „leicht“ fühle als auf das Calc. lacticum. Von Dauer war hier die Wirkung des Mittels (hauptsächlich infolge zufälliger interkurrenter Anlässe zur Exacerbation) nicht. Weitere Fälle von Tetanie mit milchsaurem Kalk zu behandeln hatte ich bei der grossen Seltenheit des Leidens in Mainz begreiflicherweise noch keine Gelegenheit. Trotzdem möchte ich angesichts des desolaten Standes der derzeitigen Tetaniebehandlung nachdrücklich auf die Kalktherapie des Leidens hinweisen, die sowohl per os, als in gewissen Fällen, vor allem bei Magentetanien, intravenös erfolgen kann. Ich halte es wohl für möglich, dass sie — vielleicht in veränderter Form oder auch in Kombination mit anderen Mitteln — zu einer aussichtsreichen Therapie dieses in seinen chronischen und in manchen akuten Formen bisher fast unheilbaren Leidens werden kann. Wer je den Jammer und die völlige Invalidität solcher schwerer Fälle länger ärztlich beobachten musste, wird mir zustimmen, dass eine rationelle Therapie der Tetanie ein Ziel sein muss „aufs innigste zu wünschen“<sup>1)</sup>.

Fall 4. Schwere periodisch wiederkehrende Magentetanie bei (menstruell) rezidivierender Pylorusstenose durch pericholecystische Verwachsungen.

Prau R. G., 45 Jahre, Metzgersfrau von Mainz. Mutter an Carcinom des Oesophagus, Vater an Altersschwäche †, waren nicht nervös. Von 5 Geschwistern 4 nervengesund, ein Bruder epileptisch. Die Mutter litt an Gallensteinen. Als Kind und junges Mädchen völlig gesund, niemals nervös, keine Krämpfe, war zu Haus besonders in der Küche tätig. Periode mit 13 Jahren, regelmässig, keine nervösen Störungen dabei.

---

1) Nachdem ich Fall 2 schon vor mehr als 1½ Jahren mit Calcium behandelt und diese Therapie zum ersten Mal vor 1 Jahr (Dez. 1908) im neurolog. Verein des Senkenbergianums in Frankfurt/a/M. vorgetragen hatte, hat vor kurzem Dr. Rosenstern-Berlin (Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg, Septbr. 1909) über die Behandlung der Spasmophilie der Kinder mit Calc. acetic. und günstige Erfolge derselben berichtet.

Zweimal verheiratet, 6 Kinder, normale Graviditäten, Geburten und Wochenbetten, während derselben nie Muskelkrämpfe oder Derartiges. Während der ersten zwei bis drei Graviditätsmonate immer viel Erbrechen, sonst nie magenkrank.

Vor 3 Jahren im Wochenbett heftiger Schmerz in der rechten Oberbauchgegend und im Rücken (bis ins Schulterblatt); hohes Fieber, Schüttelfröste und Gelbsucht. Auf Karlsbader Kur gingen mehrere Gallensteine im Stuhl ab, einer von Haselnussgrösse. Dann über 2 Jahre ganz gesund geblieben, konnte arbeiten, verspürte nie Essschmerz oder andere Magensymptome.

Anfang Februar 1908 verspürte Pat. bei Beginn ihrer Periode nach einem Diätfehler Druck in der Magengegend. Am nächsten Tag traten heftige Schmerzen an der schon früher empfindlichen Stelle (s. o.) hinzu und Fieber. Zugleich begann Pat. zu erbrechen, war sich in den nächsten Tagen rapide steigerte. Das Erbrechen erfolgte nun meist 3—4 Stunden nach dem Essen; das Erbrochene war sehr flüssig, von grosser Menge („ganze Nachtgeschirre voll“, einmal „ein halber Kohleneimer“), hellbräunlich und von sehr saurem Geruch und Geschmack, so sauer, dass es die Zähne „beschlug“. Besonders nachts und abends viel Erbrechen. Vor dem Erbrechen heftige, sicht- und fühlbare Bewegungen in der Magengegend, dann kam das Erbrechen und mit ihm Erleichterung. Dabei litt Pat. heftigen Durst und wurde sehr schwach; die Urinmenge sank bedeutend. So ging es etwa 10 bis 14 Tage lang, da erfolgte eines Tages ein heftiger Krampfanfall: Zuerst verspürte Pat. „Bitzeln“ und Kribbeln in den Fingern, im Gesicht und in den Füßen, dann krampften sich die Hände intensiv zusammen (nach Schilderung in typische Tetaniestellung), ebenso die Füße. Der Krampf war äusserst schmerzhaft und weder aktiv noch passiv zu lösen; er dauerte von 11 Uhr vormittags bis 6 Uhr abends. Am Abend erfolgte profuses Erbrechen und damit Beendigung des Krampfes. Am nächsten Morgen auffallende Besserung, kein Erbrechen mehr. Pat. erholte sich ziemlich rasch. Da setzte 14 Tagen später (3—4 Tage, bevor ich die Pat. zum ersten Mal sah) mit Eintreten der Periode die heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend, Fieber, leichter Ikterus und wenige Stunden darauf das Erbrechen wieder ein. Einen Tag darauf trat, nachdem Pat. am Vormittag heftig erbrochen hatte, aber bis Abend einiges bei sich behalten hatte, abends wieder ein äusserst heftiger Krampfanfall in den Händen und Füßen auf, dem starke Parästhesien vorausgingen. Am nächsten Tag trat ein neuer Anfall auf, der so heftig war, wie noch nie, und 7 Stunden dauerte. Der Krampf war mit heftigen Schmerzen in Armen und Beinen verbunden. Zugleich bemerkte sie, dass sie doppelt sah und „wie durch einen Nebel“; ihre Augen sollen nach Schilderung des Mannes schief gestanden haben.

In einem 3. Anfall am nächsten Tag, 10. III. 1908, sah ich Pat. zum ersten Mal im Concilium mit Herrn Dr. Metternich.

Status praesens: Erregte, abgemagerte Pat. mit stark gerötetem Gesicht, verzerrtem angstvollen Ausdruck; viel Singultus bisweilen Erbrechen flüssiger Mengen, die sehr starke Congoreaktion geben; intensiver Acetongeruch aus dem Munde. Brustorgane ohne Besonderheiten, sehr frequente Herzthätigkeit; Tachypnoe von 30—34 Respirationen in der Minute.

Beide Hände befinden sich in krampfhafter Geburtshelferstellung bei

stark flektierten Handgelenken und gebeugten und nach aussen rotierten Unterarmen; die Füße sind ebenfalls in Spitzfusskontraktion mit gebeugten Knien. Der Krampf ist enorm fest, nicht zu lösen. Dabei sind die Extremitätenenden rot und heiss. Die Bulbi stehen in Strabismus convergens-Stellung, rechts stärker konvergierend; Pat. gibt an doppelt zu sehen, die Gegenstände ständen „neben- und etwas übereinander“; dabei sieht sie alles wie verschleiert. Das Chvosteksche Facialisphänomen ist deutlich, wenn auch nicht besonders stark anslösbar; ungewöhnlich starke mechanische Übererregbarkeit des Plexus brachialis. Trousseau im Anfall natürlich nicht zu prüfen.

Die Inspektion des Bauches ergibt eine bedeutende Auftreibung der Oberbauchgegend, zeitweise deutliche peristaltische Steifung des Magens mit langsamen Wellen; bei Beklopfen Plätschergeräusche bis handbreit über der Symphyse. Die Leber ist etwas vergrössert; in der Gegend der Gallenblase ist ein mit der Leber zusammenhängender rundlicher, auf Druck sehr schmerzhafter Tumor fühlbar.

Da eine Tetanie infolge von plötzlicher Pylorusstenose und totaler motorischer Insuffizienz des Magens sicher vorlag, riet ich zu möglichst baldiger Spitalaufnahme, vorher ordinierte ich Morphin mit Atropin subkutan, Näreinläufe, eventuell eine Kochsalzinfusion und stellte dem Kollegen gegenüber die Notwendigkeit der Gastroenterostomie in Aussicht.

Am 12. III. hatte das Erbrechen aufgehört und damit auch die Tetaniekrämpfe. Das Plätschern in der Magenegend war geringer geworden, ebenso die Steifungen des Magens; kein Acetongeruch mehr. Das Chvosteksche Facialisphänomen ist jetzt negativ, die Übererregbarkeit der Nn. ulnares, radiales und des Plexus brachialis aber noch deutlich.

Trousseausches Phänomen negativ.

Aufnahme auf die Privatabteilung des Spitals. In den ersten beiden Tagen unter Absinken der Temperatur, die bis 38,5 gestiegen war, noch leichte tetanische Krämpfe in den Händen, selten und von kürzerer Dauer; dabei aber beständig leichte Hypertonie in den Unterarmen und Händen. Chvostek nur noch gering. Die tetanischen Anfälle werden durch warme Umschläge, die anfangs auf die Hände appliziert wurden, stärker, besserten sich aber regelmässig auf kalte Umschläge. Plätschern in der Magenegend verschwunden, kein Erbrechen mehr; grosse Schwäche und Hinfälligkeit.

20. III. Pat. ist zwar noch schwach, aber sonst beschwerdefrei, seit 5 Tagen kein tetanischer Anfall, kein Äquivalent. Chvostek (Facialis) negativ. Die heute erst mögliche elektrische Untersuchung (Pat. muss in einen anderen Pavillon dazu transportiert werden) ergibt völlig normale Reizwerte für den galvanischen Strom im Facialis, Ulnaris und Medianus (z. B. N. ulnaris sin. KSZ 1,5—1,8, ASZ 2,5, AÖZ 5,0; N. facialis sin., mittl. Ast KSZ 2,0, ASZ 2,5, AÖZ bei 5,0 noch nicht). Erbsches Phänomen also negativ. Ebenso Hoffmannsches Phänomen negativ.

Am 28. III. Pat. hat sich vorzüglich erholt. Keine Tetanie, kein Erbrechen, keine Magenbeschwerden. Der Tumor der Gallenblasengegend ist verschwunden, die betr. Gegend nicht mehr schmerzhaft. Pat. ist aufgestanden. Es geht ihr so gut, dass auf die anfangs vorgeschlagene aurofroid-Operation (Gastroenterostomie, eventuell mit Lösung der perichole-

cystitisehen Verwachsungen) nicht mehr so nachdrücklich von mir bestanden wird (zumal der chirurg. Oberarzt auf Urlaub ist).

Da tritt mit Auftreten der Menses wieder ein Rückfall ein.

4. IV. Schmerzen im Unterleib und in der Gallenblasengegend; Beginn der Menstruation.

6. IV. Heftige Schmerzen im rechten Epigastrium und Hypochondrium; Temperaturanstieg bis  $38,6^{\circ}$ , leichter Frost. Die Gallenblase ist als rundlicher Tumor deutlich fühlbar, sehr druckschmerzhaft. Leichter Ikterus der Skleren. Seit gestern zunehmendes Erbrechen, heute profuses sehr flüssiges Erbrechen. Abends erster Tetanieanfall in Händen und Füßen, wieder mit vorübergehendem Doppelsehen verbunden; Dauer des Anfalls ca.  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Facialisphänomen wieder mässig stark positiv, ebenso Übererregbarkeit der Armnerven; kein Trousseau.

8. IV. Das Erbrechen hält an, wenn auch etwas vermindert. Temperatur  $37,8^{\circ}$ , Tetanieanfälle gestern und heute je 2 mal, aber unter der Einwirkung von Magenspülungen, Beschränkung der Magenernährung, Nähreinläufen und einer Kochsalzinfusion entschieden schwächer und kürzer. Auch diesmal wirken kühle Umschläge auf die Hände und Füße sehr günstig auf die Anfälle.

10. IV. Periode gestern Abend beendet. Schmerzen in Magen- und Lebergegend und Erbrechen haben seit gestern aufgehört. Chvostek und Trousseau wieder negativ. Kein Plätschern in der Magengegend mehr; Tumor der Gallenblase kleiner, kaum noch palpabel.

12. IV. Pat. erholt sich rasch; Nahrungsaufnahme und Toleranz des Magens wieder viel besser. Keine Tetanieanfälle oder Äquivalente mehr. Pat. klagt seit einigen Tagen über dauernde Schmerzen und Parästhesien in der rechten Hand und im Unterarm, die sie schon öfter während der Anfälle besonders intensiv empfunden haben will. Die rechte Hand ist kühler als die linke, etwas gedunsen, blass und livide; es findet sich eine deutliche Hypästhesie für alle Qualitäten streng begrenzt auf das Sensibilitätsgebiet des rechten N. medianus; keine motorischen Störungen, z. B. im M. opponens pollicis. (Diese Hypästhesie blieb von jetzt an dauernd bestehen; äussere Ursachen, Stoss, Druck, Injektionsstich usw. waren nicht vorhanden).

14. IV. Temperaturanstieg, Schmerzen in beiden Wangen und hinter den Ohren, Schwellung dieser Gegend. Es entwickelt sich unter Fieberanstieg bis  $39^{\circ}$  eine echte Parotitis (augenscheinlich durch Infektion von seiten eines der besuchenden Kinder der Pat., die eben Mumps durchgemacht hatten.) Während der ca. 1 Woche dauernden Parotitis keine Magenbeschwerden, keine Cholelithiasis; keine Tetanieanfälle; kein Wiederauftreten der Tetaniephänomene.

20. IV. Pat. fühlt sich wieder ganz wohl, ist aber noch etwas matt und schwach. Magenfunktionen in Ordnung, keine tetanischen Anfälle, keine Äquivalente. Die Operation wird für die nächsten Tage angesetzt, aber durch äussere Umstände etwas verzögert. Da setzt schon am 25. IV. (früher als erwartet) die Periode wieder ein. Sofort Temperatursteigerung bis  $38^{\circ}$ , Schmerzen in der Gallenblasengegend; am nächsten Tag deutliche Symptome der Magenektasie und Pylorusstenose, Erbrechen flüssiger, sehr saurer Massen. Am Nachmittag schon erster Tetanieanfall von kurzer Dauer, wieder mit raschem Auftreten des Chvostekschen

Phänomens. Auf Morphin-Atropininjektionen, kalte Umschläge, Magenspülungen, Rektalernährung und eine Kochsalzinfusion bessert sich die Tetanie diesmal rascher, es kommt am 27. nur noch einmal zu einem schweren Anfall von 2stündiger Dauer, später nur noch zu kurzen abortiven Anfällen. Nach 4 Tagen Aufhören der Magenerscheinungen und der letzten Tetaniesymptome.

29. IV. Ende der Menstruation. Pat. ist wieder leidlich wohl, aber in der Ernährung und den Kräften sehr reduziert.

1. V. Frei von Cholelithiasis, Magen- und Tetaniesymptomen; Chvostek und Trousseau negativ.

Pat. und ihre Angehörigen verlangen dringend nach der Operation.

3. V. Operation in Chloroform-Äthernarkose (Med.-Rat Reisinger). Die Gallenblase ist vergrößert, mit Steinen gefüllt; breite und sehr feste Verwachsungen der Gallenblase und des unteren Leberrandes mit dem Pylorus und dem Duodenum und dem Netz; erhebliche Ektasie des Magens. Es wird die Cholecystektomie gemacht; Drainage des Duct. hepaticus. Nach Möglichkeit stumpfe Lösung der Verwachsungen mit dem Pylorus.

Durch einen unglücklichen, vom Operateur nicht berechenbaren Zufall kommt es zum Einströmen von Galle in die Bauchhöhle; unter hohem Fieber, völligem Sistieren von Stuhl und Blähungen, schweren Kollapserscheinungen von seiten des Herzens, aber auffallend geringem Druck- und Spontanschmerz des Leibes, der auch ziemlich weich ist, kommt es am 7. V. zum Exitus letalis.

Die Obduktion ergab als Todesursache eine frische allgemeine Peritonitis. Die sehr festen und breiten Verwachsungen des unteren Leberrandes mit dem Netz, dem Pylorus und dem angrenzenden Teil des Duodenum waren zum Teil noch nachweisbar. Dadurch war der Pylorus fixiert, geknickt und gezerzt, für dicke Sonden nur mühsam durchgängig; nach Loslösung des Pfortners zeigt sich dieser frei von Narben oder sonstigen Veränderungen der Schleimhaut und ist auch von normalem Lumen. Der Magen ist stark dilatiert, seine Schleimhaut frei von wesentlichen Veränderungen, die Muscularis verdickt. Die Leber war vergrößert, etwas härter als normal und von etwas körniger Oberfläche; auf dem Schnitt ebenfalls die Anzeichen der Bindegewebsvermehrung.

Leider war von den Angehörigen nur die Obduktion der Bauchhöhle (und auch diese nur mit Mühe) zu erlangen, so dass die Herausnahme der Schilddrüse und damit die Untersuchung der Nebenschilddrüsen unterbleiben musste.

Epikrise: Eine 45jährige, von Tetanie und anderen Hyperkinesen bisher freie Frau litt vor 3 Jahren an typischer Cholelithiasis mit Steinabgang. 4 Wochen vor Eintritt in die Behandlung erkrankte sie im Beginn der Periode mit Schmerzen in der Gallenblasengegend, Ikterus, Magenbeschwerden, schliesslich dem profusen superaciden Erbrechen der typischen Pylorostenose; nachdem dieser Zustand ca. 10 Tage gedauert hatte, kam es zu den ersten typischen Tetanieanfällen, die bald spontan mit Aufhören der Magenbeschwerden sistierten. Bei der nächsten Periode erfolgten aufs neue Gallenblasensymptome, die Erscheinungen des Pylorusverschlusses, massenhaftes

Erbrechen und Tetanieanfälle schwerster Art von mehrstündlicher Dauer unter Mitbeteiligung der Augenmuskeln. In diesem (von mir beobachteten Anfall) bestand deutliches, z. T. starkes Chvosteksches Phänomen. Die Augen standen in Strabismus convergens-Stellung, es bestand Doppelsehen. Die Krämpfe waren in jeder Beziehung typisch tetanische. Der Abdominalbefund ergab eine starke, schmerzhaftes Schwellung der Gallenblase, Lebervergrößerung (bei leichtem Ikterus), enorme Dilatation des Magens mit sichtbarer Peristaltik; es bestand starke Supersekretion und Superacidität des Erbrochenen. Unter Morphium-Atropin und Kälteapplikation stand das Erbrechen (also wohl spontan) und sofort verschwand die Tetanie und mit ihr die mechanische Übererregbarkeit der motor. Nerven; das Erbsche Phänomen (im Intervall untersucht) war ebenfalls negativ. Patientin erholte sich rasch. Bei der nächsten Periode repetierten genau dieselben Symptome von seiten der Gallenblase und des Magens und mit ihnen die Tetanie, und bei der darauf folgenden (Patientin und Arzt leider zu früh überraschenden) Menstruation wiederholte sich ganz der gleiche Symptomenkomplex. Die Autopsia in vivo und post mortem bestätigte die Diagnose des Pylorus- resp. Duodenumverschlusses durch ungewöhnlich breite und feste Verwachsungen der Gallenblase und der Leber mit dem Duodenum und Pylorus.

Der Fall hat in gleicher Weise internistisches und neurologisches Interesse. Schon die Tatsache eines menstruell rezidivierenden Cholecystitis- und Pericholecystitisfalls mit sekundärer Stenose des Duodenum und des Pylorus und Gastrektasie ist ungewöhnlich und sehr bemerkenswert; einfache Exacerbation einer Cholecystitis während der Menstruation kommt ja allerdings häufiger vor. Durch den Umstand aber, dass es bei dieser menstruell rezidivierenden Pylorusstenose regelmässig (viermal hintereinander) zu schwerer akuter Tetanie kam, stellt sich unser Fall wohl als Unikum dar. Bemerkenswert und für den remittierenden Charakter des Pylorusverschlusses charakteristisch ist auch das regelmässig spontane Aufhören der Tetanieanfälle und des Chvostekschen Phänomens, ohne dass jedesmal zur Magenspülung geschritten werden musste.

Abgesehen von diesem symptomatologischen Interesse hat der Fall aber auch, wie mir scheint, einige Bedeutung für die Pathogenese der Magentetanie überhaupt. In letzter Zeit ist die früher allgemein acceptierte Kussmaul-Fleinersche Theorie von der Wasserverarmung resp. Bluteindickung als Ursache der Tetaniekrämpfe etwas in Misskredit gekommen. Am stärksten ist sie wohl von Jonas und Rudinger<sup>1)</sup> abgelehnt worden, die sich zum Teil auf ältere Beobach-

1) Wiener klin. therap. Wochenschr. 1904. Nr. 1.

tungen Frankl-Hochwarts stützten. Jonas und Rudinger meinen (zit. nach Frankl-Hochwart), „dass der ganze Komplex so zu erklären ist, dass zu einem vorhandenen Magenleiden eine Tetanie acquiriert wird, welche eine Reihe von Nerven — somit auch vermutlich den Vagus — übererregbar macht. Diese Übererregbarkeit des N. X erzeugt jenen Magensaftfluss, der die tetanischen Krämpfe einleitet: „Magendilatationstetanie ist nichts anderes als Tetanie, acquiriert bei bestehender Magendilatation“. Diese Theorie gipfelt also in der Annahme einer zufälligen Kombination einer Magendilatation mit Tetanie und verzichtet darauf, die erstere als Ursache der letzteren zu betrachten. Gegen die Hypothese der genannten Autoren ist von vornherein festzustellen, dass es absolut nicht angängig ist, den Magensaftfluss der betreffenden Kranken als ein koordiniertes Zeichen der Tetanie, einer tetanischen Vagusübererregbarkeit aufzufassen. Wie ganz anders die Wassersekretion in den Magen bei Pylorusverengungen und atonischen motorischen Insuffizienzen zustande kommt, haben die bekannten Mehringschen Untersuchungen gezeigt. Es ist ein Unding, die Supersekretion, ein Symptom, das fast regelmässig die (benigne) motorische Insuffizienz des Magens begleitet, die doch in sicher über 90 Proz. der Fälle nicht mit Tetanie verläuft und endigt, schon als ein Tetaniephänomen aufzufassen.

Weiter spricht auch unser Fall entschieden gegen die Theorie der Wiener Autoren: Regelmässig in Anschluss an die menstruell rezidivierende pericholecystische Stenose des Duodenum und Pylorus und das ihm folgende Erbrechen erfolgte die Tetanie, um sofort zusammen mit ihren pathognomonischen Zeichen (Chvostek) wieder völlig zu verschwinden, wenn die motorische Insuffizienz beseitigt war. Das völlige Erlöschen der pathognomonischen Phänomene verbietet es uns sogar sensu strictiori von einer latenten Tetanie zwischen den einzelnen Menstruationen zu reden. Nach der Theorie von Jonas und Rudinger müsste Patientin nun jedesmal, also viermal in 3 Monaten, eine Tetanie zu ihrer Magendilatation „acquiriert“, d. i. wohl zufällig dazu erworben haben; eine Annahme, die so unwahrscheinlich ist, dass sie mir die ganze Theorie ad absurdum zu führen scheint. Wer in unserem Fall nicht erkennen wollte, dass der Pylorusverschluss mit allen seinen Folgen jedesmal die direkte Ursache des Tetanieanfalls war, dessen ärztliche Beobachtung müsste mit der Blindheit des Doktrinärs geschlagen sein! Was mir nun sowohl im vorliegenden Fall wie in den meisten Fällen von Gastrektasie-Tetanie für die Kussmaulsche Austrocknungstheorie (resp. die der Bluteindickung) zu sprechen scheint, sind folgende Erwägungen: Erstens ist die Tatsache, dass durch hochgradige Wasserverluste Muskel-

krämpfe ausgelöst werden, nicht ohne Analoga. Vor allem ist hier der konstanten Krämpfe der unteren Extremitäten bei der Cholera und anderen (ihr pathogenetisch verschiedenen) profusen Diarrhöen zu gedenken, die man von jeher als Austrocknungskrämpfe bezeichnet und gedeutet hat. Inwieweit diese Crampi der echten Tetanie angehören, ist meines Wissens nicht untersucht worden; es würde sich zur Klarlegung dieser Frage wohl empfehlen, in diesen Fällen auf die Tetaniestigmata zu achten.

Weiter scheint es mir bemerkenswert, dass schwere Magenleiden mit reichlichem Erbrechen gar nicht selten zu dem Phänomen führen, das wir als Vorstufe zum Ausbrechen der Tetanie betrachten müssen, zur Übererregbarkeit der motorischen Nerven.\* Bei meinen Untersuchungen über die idiomuskuläre Übererregbarkeit<sup>1)</sup> fand ich bei 12 Magencarcinomkranken mit starker Steigerung der idiomuskulären und allgemeinen Muskel-erregbarkeit in allen Fällen erhöhte mechanische Erregbarkeit des Ulnaris und Radialis, in 5 Fällen typisches Chvostekskes Facialisphänomen; in 3 Fällen (bei denen ich die Prüfung ausführen konnte) war auch die galvanische Übererregbarkeit der Nerven (das Erbsche Phänomen) vorhanden. Alle diese Fälle waren und blieben frei von Tetanie; sie brachten es nur zu jener charakteristischen Vorstufe der Krankheit. Dieselbe Erfahrung habe ich auch später nicht selten bei Pylorusstenosen und weiteren Magencarcinomen mit starken Wasserverlusten gemacht. Aus diesen Feststellungen scheint mir das eine hervorzugehen: Eine gewisse Disposition zur Tetanie durch Steigerung der motorischen Nerven-erregbarkeit wird durch derartige Magenaffektionen zweifellos geschaffen. Es muss aber, da ausgebildete Tetanien bei diesen Fällen doch nur relativ recht selten vorkommen, zu diesem disponierenden Moment noch ein anderes hinzutreten. Dies Moment möchte ich in einer angeborenen oder erworbenen Disposition zur Tetanie selbst, also wohl in einer mangelhaften Funktion und Widerstandsfähigkeit oder vielleicht Hypoplasie der Nebenschilddrüsen erblicken. Die Postulierung einer Minderwertigkeit des der Krankheit gleichsam vorstehenden Organs ist in der Pathologie ja etwas durchaus nicht Ungewöhnliches. Ich erinnere nur ad exemplum an die Alkohol-epilepsie: Wie unzählige Trinker gibt es und wie relativ selten sind dabei die Fälle von alkoholischer Epilepsie! Auch hier müssen wir die Einwirkung des Giftes auf ein mit mangelhafter Widerstandsfähigkeit begabtes Gehirn annehmen. Ganz ähnlichen pathogenetischen Bedingungen begegnet man bei der Einwirkung des luetischen Gifts

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 28. S. 361f.

auf das Zentralnervensystem: Auch hier muss die (oft angeborene) Restistenzschwäche des nervösen Organs der Syphilis den Boden bereiten, ehe es zur Tabes oder Paralyse kommt; eine Annahme, die in dem paradoxen Wort: „*Tabicus non fit, sed nascitur*“ seinen Ausdruck findet.

Symptomatologisch sei noch im vorliegenden Fall und im Fall 3 auf die im Anfall erfolgenden Augenmuskelstörungen hingewiesen, die ich im ersteren Fall in Form eines unsymmetrischen krampfartigen Strabismus convergens mit angegebener Diplopie selbst beobachten konnte, und die im Fall 3 als häufig den Anfall begleitendes Doppelsehen charakteristisch geschildert werden. Augenmuskelbeteiligung im Verlauf der tetanischen Krämpfe gehört zweifellos zu den Seltenheiten; Frankl-Hochwart beobachtete sie unter 122 Fällen nur 7mal. Wie bei fast allen Formen der Augenmuskelkrämpfe handelt es sich um solche der an sich prävalierenden, der Konvergenzmuskeln, wie aus den Schilderungen von C. Kunn<sup>1)</sup> hervorgeht. Über das Verhalten der Pupillen — von Kunn wird spastische Miosis im Anfall geschildert — konnte ich in meinem Fall keine einwandfreien Erfahrungen machen, da die Patientin schon vor meinem Eintreffen Morphiuminjektionen erhalten hatte.

Schliesslich sei noch eines auffallenden Symptoms in unserem Fall gedacht, der dauernden Sensibilitätsstörung im Bereich des rechten N. medianus. Diese Affektion des Nerven kann nicht etwa als zufällige Kombination der Tetanie gedeutet werden, denn sie entstand unter lebhaften Schmerzen während der tetanischen Anfälle, die an der rechten Hand immer besonders schmerzhaft gewesen sein sollen. Wie so oft bei Affektionen des N. medianus kam es nur zu sensiblen und vasomotorischen Störungen, nicht aber zu motorischen.

Während leichtere (subjektive) Gefühlsanomalien vor, in und selbst nach dem Anfall in Gestalt von Parästhesien und Taubheit sehr häufig sind (besonders bei mit vasomotorischen Störungen einhergehenden Fällen), sind scharf umschriebene, auf bestimmte Nervenbezirke beschränkte Gefühlsstörungen tetanischen Ursprungs zweifellos grosse Raritäten (wenigstens in der deutschen Literatur; in der französischen Neurologie, die ja die Abgrenzung der primären Tetanie von anderen Krampfneurosen nicht so scharf übt, sind häufiger Anästhesien beschrieben worden; die Hauptabhandlung über dieses Thema von Manouvriez<sup>2)</sup> war mir leider im Original nicht zugänglich).

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 26.

2) Arch. de physiologie. 1877. IX. p. 334 u. Monographie. Paris 1877.

Die Deutung solcher dauernder (auch umschriebener) Sensibilitätsstörungen bei Tetanie wird, scheint mir, leichter, wenn wir nach Analogien mit den motorischen Nerven suchen: Auch die übererregbaren also in abnormem Reizzustand befindlichen motorischen Nerven können dauernde Schädigungen erfahren in Gestalt von (sehr seltenen) Lähmungen oder bei chronischen Fällen häufigeren leichten Dauerkontrakturen und Hypertonien. Ebenso mag sich die abnorme Reizbarkeit des sensiblen Nervelements (J. Hoffmannschen Phänomen), wenn auch nur selten und unter gewissen noch unbekannten Bedingungen zu dauernder Schädigung der Gefühlsfunktion des Nerven auswachsen.

#### Fall 5. Akute Tetanie nach Novocain-Lumbalanästhesie.<sup>1)</sup>

Frau R., Landwirtsfrau, 38 Jahre alt. Die Anamnese ergab, dass Pat. — abgesehen von ihren gynäkologischen Beschwerden — nie erheblicher krank gewesen war; speziell war sie stets frei von Nervosität, hysterischen Beschwerden, Krämpfen in den Gliedern, Zittern und dergleichen. Nervöse Belastung wird negiert. Graviditäten und Geburten verliefen normal, ohne besondere nervöse Erscheinungen. Pat. tritt wegen der Beschwerden, die ihr ein „Vorfall“ und ein alter Dammriss bereiten, in die Universitätsfrauenklinik ein. Es wurde die Dammnaht und wegen einer Lageveränderung des Uterus die Alexander-Adamssche Operation ausgeführt. Hierbei wurde die Lumbalanästhesie mittels 3 ccm Novocain herbeigeführt, nachdem vorher 15 ccm Liquor abgelassen worden waren. Die Operation verlief unter der erwünschten Analgesie völlig normal. Direkt nach der Operation traten mässige Schmerzen in den Gliedern und im Rücken und Kopf ein; kein Erbrechen. Die Temperatur blieb völlig normal. Ca. 2—3 Stunden nach der Operation kam es, nachdem Pat. vorher schon allerlei vage Sensationen in den Händen gespürt hatte, zu folgenden Anfällen: Pat. verspürte zuerst Kribbeln, Ziehen und Kältegefühl in den Fingern, dann zogen sich die Finger ziemlich plötzlich krampfhaft zusammen (unter erheblichem Schmerz- und Spannungsgefühl), so stark, dass sie sich nicht spontan bewegen konnte. Zugleich gerieten auch die Arme in krampfhafte Beugstellung. Ich fand Pat. ca. 1 Stunde nach Beginn des Anfalls in folgendem Zustand: Gerötetes, ängstliches Gesicht, fieberfrei. Innere Organe normal. Beide Hände befinden sich in äusserst fester Krampfstellung, die extendierten Finger zusammengepresst, in den Grundgelenken gebeugt; die Handgelenke ebenfalls gebeugt, also typische Accoucheurstellung. Auch die Füße befinden sich in einem (weniger intensiven) Spitzfusskrampf. Beiderseits bestand hochgradige mechanische Übererregbarkeit des Facialis (Chvostekskes Phänomen) nicht nur über dem Pes anserinus, sondern auch an der Nn. frontales und mentalis, ebenso deutliche Übererregbarkeit des Plexus brachialis bei Beklopfung des Erbschen Punktes. Von seiten der Nn. ulnaris, medianus, tibialis usw. liess sich im Anfall natürlich keine Übererregbarkeit konstatieren; ebenso musste die Prüfung des Trousseau'schen Phänomens

1) Der Fall, den ich Herrn Prof. v. Frankl-Hochwart brieflich mitteilte, ist bereits von ihm in seiner Monographie (Nothnagels Handb. [A. Hölder 1907] S. 28) erwähnt.

unterbleiben. Auch eine Untersuchung der galvanischen Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven konnte in der Frauenklinik nicht erfolgen.

An der Diagnose des akuten Tetanieanfalls konnte kein Zweifel sein. Auf die Verordnung von kühlen Umschlägen auf die Hände und einer Morphiuminjektion liess der tetanische Krampf im Laufe des Nachmittags nach, rezidierte gegen Abend nur einmal kurz und kehrte am nächsten Tag nicht wieder. Auch sonst macht die Pat. nun eine ungestörte Rekonvaleszenz durch. Leider konnte ich sie erst ca. 8 Tage nach dem Anfall (in der medizinischen Klinik) wieder untersuchen. Sie gab an, dass sie keine Krampfanfälle und auch keine Parästhesien in den Händen mehr verspürt habe. Das Chvosteksche Phänomen war — nur bei stärkerem Klopfen und nur in der Präaurikulargegend der Wange — noch schwach auslösbar, ebenso war noch eine geringe Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nn. ulnares und mediani vorhanden.

Die galvanische Untersuchung auf das Erbsche und Hoffmannsche Phänomen (deren Zahlenwerte mir leider verloren gegangen sind) ergab jetzt normale Werte, keine abnorm frühen Anodenschliessungs- und Öffnungszuckungen, keinen Anodenöffnungstetanus. Auch die Nn. supraorbitales und acustici waren nicht übererregbar. — Im übrigen ergab die nochmalige Untersuchung des Nervensystems völlig normalen Befund.

Pat. verliess geheilt die Frauenklinik. Wie mir Herr Doz. Baisch mitteilte, sollen sich die Anfälle bei ihr später nicht wiederholt haben.

Bei einer vorher gesunden, nie tetanischen Frau kommt es in direktem Anschluss an eine in Novocain-Lumbalanästhesie erfolgte kurze gynäkologische Operation zu einem schweren Tetanieanfall mit sehr ausgesprochener mechanischer Übererregbarkeit der motorischen Nerven. An der Diagnose kann kein Zweifel sein, auch wenn im Anfall aus äusseren Gründen die elektrische Prüfung der Nervenirregbarkeit nicht erfolgen konnte und nach 8 Tagen (nachdem während der ganzen Zeit keine Anfälle mehr aufgetreten waren) nur noch geringes Chvosteksches Phänomen, nicht aber das Erbsche Phänomen nachgewiesen werden konnten. Es ist ja bekannt genug, dass beide Phänomene, besonders aber das letztere, in vielen Fällen starke Schwankungen erfahren, mit den Anfällen wachsen und nach Erlöschen derselben mehr oder weniger bald verschwinden können. Wenn wir nach dem ätiologischen Moment dieser akuten Tetanie suchen, so kommen nur zwei Momente in Betracht: die Lumbalanästhesie mit Novocain und der operative Eingriff selbst. Den letzteren als Ursache des Anfalles anzunehmen, kann ich mich nicht entschliessen. Mir ist weder aus der Literatur noch persönlich ein Fall von echter Tetanie nach einem gynäkologischen oder sonstigen operativen Eingriff bei einem vorher gesunden Individuum <sup>1)</sup> bekannt, wie ja überhaupt das einmalige körper-

1) Dass bei schon tetanisch Erkrankten operative Eingriffe zu starker Vermehrung der Anfälle führen, habe ich schon früher beschrieben (Deutsche

liche Trauma — Gott sei Dank — in der Ätiologie der Tetanie noch keine Rolle spielt. Dagegen wissen wir von nicht wenigen arzneilichen und anderen Giften, dass sie echte Tetanie verursachen können, so vor allem vom Blei, seltener vom Phosphor, Morphinum, Chloroform, Alkohol, Ergotin, Extract. filic. maris und einigen anderen. Intradural einverleibte Lokalanästhetica sind allerdings bisher — trotz ihrer in den letzten Jahren zunehmenden Anwendung — noch nicht als Erreger der Tetanie beobachtet worden. Wenn wir aber bedenken, welchen Einfluss diese Mittel und die Form ihrer Anwendung auf das Rückenmark, einzelne Hirnnerven und die spinalen Wurzeln ausüben können, so wird der ätiologische Zusammenhang in unserem Fall schon klarer. Die genannten Lumbalanästhetica wirken, wie die bisherigen Veröffentlichungen und auch meine eigenen Beobachtungen zeigten, bisweilen eigentümlich elektiv auf einzelne Hirnnerven ein, die an sich, auch anderen Schädlichkeiten gegenüber, eine auffallende Labilität und Affinität zeigen, z. B. auf den N. abducens und N. oculomotorius. In diesen Fällen müssen wir — bei ihrer relativen Seltenheit — zweifellos eine gewisse Disposition zum Zustandekommen der Nervenlähmung zur Erklärung heranziehen. Dasselbe gilt m. E. auch für den obigen Fall: Die Pat. muss, obschon sich dies anamnestic nicht nachweisen liess, eine Disposition zur Tetanie in sich getragen haben, die dann auf die toxische Einwirkung des Novocains hin zur Erkrankung führte. Wäre eine solche ausgesprochene Disposition zum Zustandekommen der Tetanie nicht notwendig, so müssten zweifellos schon häufiger Tetaniefälle nach Lumbalanästhesien — zumal in tetaniereichen Gegenden und Jahreszeiten — beobachtet worden sein.

Jedenfalls mahnt der beschriebene Fall dazu, auf etwaige Tetanie als Folge lumbaler Anästhesie künftig zu achten und solche Fälle — was bei der ausschliesslichen Beobachtung durch Chirurgen und Gynäkologen wohl der Fall sein kann — diagnostisch und prognostisch nicht falsch zu beurteilen, z. B. den Patientinnen die Annahme (und Behandlung!) einer Hysterie zu ersparen.

Zum Schluss möchte ich noch zweier Fälle gedenken, die Beiträge zu dem von einigen Autoren beobachteten Zusammenhang zwischen Tetanie und Nephritis, bzw. Urämie liefern. Ich bemerke gleich im voraus, dass ich im ersten Fall die Diagnose der echten Tetanie nicht stellen konnte, dass ich vielmehr den ersten Fall mit einiger Sicherheit der Pseudotetanie resp. der symptomatischen Tetanie zurechnen möchte.

---

Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 27. S. 239) und unlängst bei einer Patientin beobachtet, bei der die Operation des Tetaniestars zu einer enormen (vgl. Fall 3) Steigerung der Anfälle führte.

## Fall 6. Pseudotetanie bei sekundärer Schrumpfniere.

H. E., 32jähr. Tagelöhner von M. Anamnese (gekürzt): Der intelligente Pat., der früher stets gesund, spez. sicher nie tetanisch war, erkrankte vor ca. 2 Jahren nach einer Angina an akuter Nephritis, die nicht ausheilte, sondern in eine parenchymatöse, später in eine sekundäre interstitielle Nephritis überging. Er war deswegen häufig, das letzte Mal 13 Monate Patient meiner Abteilung. Er zeigte alle typischen klinischen Symptome des Leidens: Albuminurie, Zylindrurie, grosse Urinmengen von niedrigem spezifischem Gewicht, Hypertrophie des linken Herzens, Hochspannung des Blutdrucks, Rigidität der Arterien, Blässe, Neigung zu Haut- und Höhlenhydrops usw. Wiederholt hatte er Perioden von Insuffizienz des Herzens und der Nieren, suburämische Symptome reichlicher und typischer Art, die auch regelmässig von der von Lion, Sternberg und mir beschriebenen Sehnen- und Hautreflexsteigerung begleitet waren. Niemals aber hatte er bisher Parästhesien, Steifigkeit oder gar Krämpfe in den Händen verspürt, trotzdem er sich monatelang (auch unter suburämischen Symptomen) mit feiner und mühsamer Handarbeit (feine Papparbeiten, Lampenschirmkleben usw.) beschäftigte.

Ende Juli 09 hatte Pat. wieder an suburämischen Symptomen (Kopfweh, Nausea, Dyspnoe) zu leiden. Eines Tages trat bei ihm ganz plötzlich ohne Vorboten beim Lesen und Halten eines Buchs ein Krampf in beiden Händen ein: die Finger und Hände gerieten nach Beschreibung des Pat. und der Pflegerin in eine typische Geburtshelferstellung. Der Krampf war ausserordentlich fest, so dass Pat. keine spontane Bewegung ausführen konnte und auch das Buch sofort fallen lassen musste; er war nicht eigentlich von Schmerz, sondern nur von Spannungsgefühl begleitet. Auch fehlten vasomotorische Symptome an den Fingern völlig. Der Anfall wurde auch, wie Pat. ausdrücklich versichert, nie von den typischen Parästhesien eingeleitet. Er dauerte ca.  $\frac{1}{4}$  Stunde und wiederholte sich am ersten Tage 5 mal.

Das Gesicht und die Füsse blieben stets frei von Krämpfen. Am nächsten Tage wiederholten sich diese Anfälle ohne alle Ursache und wieder ohne jede Aura. Am Nachmittag dieses Tages sah ich den Pat. in anfallsfreier Zeit. Ausser seinen längst bestehenden Symptomen der sekundären Schrumpfniere zeigte er folgenden Befund: Hände und Füsse waren zur Zeit von normaler Motilität und Muskelbeschaffenheit. Keine Spur von mechanischer Übererregbarkeit des Facialis oder der motorischen Nervenstämme der Arme und Beine; es gelingt auch bei starker Beklopfung mit einem schweren Hammer von den Nervenstämmen aus nirgends Zuckungen auszulösen. Das Trousseau'sche Phänomen gelingt ebenfalls trotz minutenlanger Kompression des Sulcus bicipitalis nicht.

Das Erbsche Symptom (am nächsten Tage geprüft) ergab:

Rechter N. facialis (mittl. Ast) KSZ 2,8 M.-A., ASZ 5,2 M.-A.,

" " " " R. mentalis 3,1 " 5,0 "

Rechter N. ulnaris KSZ 2 M.-A., ASZ 2,3 M.-A.,

" " " " 1,5 " " 2,7 " AÖZ 5,0 M.-A.

Erbsches Phänomen also negativ.

Hoffmannsches Phänomen ebenfalls negativ. (N. supraorbital. links

bei 1,2 noch keine KSE, bei 3,0 M.-A. noch keine AÖE.) Auch perkutorisch bestand keine Übererregbarkeit der sensiblen Nerven.

Das übrige Nervensystem war ebenfalls absolut frei von objektiven Veränderungen. Hysterische Symptome fehlen völlig. Nur bestand eine allgemeine Steigerung der Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten, an den unteren Extremitäten zwar kein Klonus, an den oberen Extremitäten aber deutlich der Fingerbeugereflex von J. Hoffmann und Jakobson<sup>1)</sup>.

An den nächsten 8 Tagen wiederholten sich trotz Brom- und Morphinumdarreichung die anscheinend tetanischen Krämpfe in etwas milderer Form noch je 2—3 mal und blieben dann bis zum jetzigen Tage weg; sie traten auch nicht wieder auf, als Pat. Anfang Oktober eine schwere Kompensationsstörung von Herz und Nieren durchmachte.

Der zweite Fall von „Nephritistetanie“ zeigt klinisch und wohl auch ätiologisch ein anderes Gepräge.

Fall 7. Frau J. H., 38 Jahre. Früher stets gesund, wenn auch etwas nervös und von kindlich erregbarer Gemütsart; niemals ernsthaftere nervöse Symptome, sicher niemals Tetanie oder tetaniforme Krämpfe. Seit 2 Jahren besteht im Anschluss an eine Angina Albuminurie meist geringen Grades ( $1-1\frac{1}{2}\text{ ‰}$ ), biwseilen etwas Kopfschmerzen und leichte kardiale Beschwerden; niemals Ödeme, aber allmähliche Anämie und Abnahme der Kräfte. Am 26. IX. abends trat nach kurzem Kopfschmerz und Übelkeit plötzlich tiefe Bewusstlosigkeit mit tonisch-klonischen Krämpfen, stertoröser Atmung, Secessus inscii in lectum usw. auf. Ich fand die Pat. im typischen urämischen Koma; Puls 140—150, hart, hypertendiert; in den Extremitäten noch leichte tonisch-klonische Zuckungen, Andeutung von Cheyne-Stokes-scher Atmung. Alle Sehnenreflexe der oberen und unteren Extremitäten hochgradig gesteigert; Steigerung der Plantarreflexe und Babinski beiderseits. Auf Aderlass, 1000 ccm NaCl-Lösung subkutan und intramuskuläre Digalen- und Coffeininjektionen besserte sich der Zustand zusehends und Pat. war am nächsten Morgen nur noch leicht soporös, am Abend schon bei fast freiem Bewusstsein; ausser leichtem Kopfschmerz keine urämischen Symptome mehr. Unter Digitalis-Diuretin besserte sich die Diurese und Pat. blieb die nächsten 3 Wochen in leidlichem Zustand. Dann traten wieder unter Verminderung der Diurese und vorübergehender Hämaturie allerlei subjektive urämische Symptome und eine zunehmende Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe auf. Zugleich kam es zu heftigem, ca. 4—5 Tage anhaltendem Erbrechen; Pat. behielt fast nichts bei sich. Das Erbrechen war profus, dünnflüssig, einmal mit Blut gemischt. Umschriebene Schmerzen in der Magengegend bestanden dabei nicht. Ohne dass das Bewusstsein sich trübte, kam es nun zu einer eigentümlichen dauernden Hypertonie der Vorderarme und Hände; diese gerieten bisweilen in tonische Krampfstellung mit gebeugtem Handgelenk, einge-schlagene Daumen und Fauststellung.

Eigentliche urämische Krämpfe fehlten aber. Während dieser Hypertonie der oberen Extremitäten war das Trousseau'sche Phänomen sehr

---

1) Vergl. Jakobsohn, Deutsche med. Wochenschr. 1909 und die Arbeit meines Assistenten P. Kaufmann, Inaug.-Diss. Heidelberg 1910.

deutlich — schon nach ca.  $\frac{1}{2}$  Minute lang Druck positiv. Auch das Facialisphänomen (Chvostek) war beiderseits stark auslösbar; ebenso Übererregbarkeit des Plexus brachialis vom Erbschen Punkt und des N. ulnaris. Die elektrische Erregbarkeit der motorischen und sensiblen Nerven zu prüfen, war im Privathaus (zumal bei der Schwere des Zustandes) keine Gelegenheit. Diese tetanieähnlichen Krämpfe und die typischen Tetaniephänomene waren ca. 3—4 Tage deutlich nachweisbar; sie verschwanden dann, resp. wurden überdeckt unter zunehmender Verschlechterung des Zustandes, Sopor und Coma uraemicum und typisch urämischen Krämpfen. Trotz aller Gegenmassregeln trat am 13. XI. in tiefem Koma der Exitus ein. Obduktion untersagt.

Epikritisch können wir die Fälle, wie folgt, zusammenfassen: In Fall 6 traten bei einem an sekundärer Schrumpfniere leidenden Patienten, der weder in gesunden Tagen noch während der über 1 Jahr von uns beobachteten Nephritis tetaniforme Erscheinungen gezeigt hatte, während einer leichten Kompensationsstörung der Nieren Krämpfe in beiden oberen Extremitäten auf, die äusserlich absolut echter Tetanie glichen; sie waren aber unterschieden von dieser durch das Fehlen der sensiblen Aura und durch das Ausbleiben der typischen Tetaniephänomene (Trousseau, Chvostek, Erb, J. Hoffmann).

Im Falle 7 kam es bei einem ähnlichen Nephritisfall, der ebenfalls nie Tetanie, wohl aber ein schweres, urämisches Koma mit Krämpfen hinter sich hatte, während eines chronisch urämischen Zustandes nach mehrtägigem profusen Erbrechen ohne Sopor oder Koma zu leichter Hypertonie der Unterarme und Hände und zu anscheinend typischen tetanischen Krämpfen; hier waren die Tetaniestigmata von Trousseau und Chvostek deutlich und stark positiv.

Schon aus der objektiven Schilderung geht mit grösster Wahrscheinlichkeit hervor, dass Fall 6 nicht als echte Tetanie aufzufassen ist. Es handelt sich bei ihm um pseudotetanische Krämpfe, wie wir sie am relativ häufigsten bei Hysterischen sehen: Die Krämpfe tragen symptomatologisch alle Zeichen der echten Tetanie, nur fehlen die diagnostisch beweisenden latenten Phänomene des Leidens. Im Gegensatz zu dem von mir geschilderten Verhalten bei Pseudotetanie, die nicht selten wenigstens das Facialisphänomen oder einen „Pseudo-Trousseau“ aufweist, fehlten bei unserem Pat. sämtliche genannten Phänomene.

Wenn wir uns nach den Ursachen und Begleitsymptomen dieser Pseudotetanie umsehen, so fällt unser Augenmerk natürlich vor allem auf die leichten suburämischen Symptome und die ihnen entsprechende lebhafteste Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe während der Anfälle. Dass es sich nicht um urämische Krämpfe selbst handelte, bedarf nicht des Nachweises, sondern geht aus der Schilderung der Anfälle klar hervor. Man könnte nun denken, dass die Verminderung der cere-

bralen (motorischen) Hemmungseinflüsse, wie sie aus der Steigerung der Sehnenreflexe zu schliessen ist, die Ursache der tetaniformen Krämpfe gewesen sei. Dem ist aber erstens entgegenzuhalten, dass derartige Tetanieanfälle im Vergleich zur Häufigkeit der Nephritis suburaemica, die doch regelmässig mit — zum Teil enormen — Reflexsteigerungen einhergeht, ganz ausserordentlich selten sind<sup>1)</sup>. Zweitens ist die jeder Tetanie eigentümliche Erregbarkeitssteigerung der motorischen Nerven den Fällen von Nephritis mit Sehnenreflexerhöhung niemals eigen; ich verfüge über reichliche diesbezügliche Erfahrung, da ich seit Jahren ausser den Haut- und Sehnenreflexen auch das Chvostek'sche Phänomen bei derartigen Patienten zu prüfen pflege, das letztere aber niemals in solchen Fällen gefunden habe. Das kann natürlich nicht wundernehmen, da die Nervenerregbarkeit und die Haut- und Sehnenreflexerregbarkeit in ihrem quantitativen Verhalten an sich jeder Proportionalität entbehren (auch bei der Tetanie finden wir keine konstante oder irgendwie beträchtliche Sehnenreflexsteigerung!).

Wie der Fall pathogenetisch zu deuten ist, muss dahingestellt bleiben. Er verliert aber das spezielle pathogenetische Interesse für mich einigermaßen dadurch, dass derartige der Tetanie durchaus ähnliche Krampfzustände, wenn man auf diese Dinge achtet, bei allen möglichen Erkrankungen (auch ohne hysterische Überlagerung) gar nicht selten sind: z. B. bei Anämischen mit mehr oder weniger ausgesprochenen vasokonstriktorischen Anfällen in den Händen, bei Blei-kranken, vor allem aber bei senilen Kranken. Im städtischen Invalidenhaus, das in seiner Krankenhausabteilung fast ausschliesslich Kranke letzterer Kategorie beherbergt, habe ich besonders bei Arthritis deformans levior (wo noch keine Kontrakturen vorhanden), bei schwererer Arteriosklerose, bei neuralgischen Diabetikern u. a. derartige tetaniforme Krämpfe (mit allen subjektiven Symptomen) beobachtet; alle diese Patienten entbehrten der Phänomene von Chvostek und Trousseau, waren also, wie unser nephritischer Patient, keine echten Tetanien. Wie die Krampfzustände bei ihnen zu deuten sind, ist unklar; am nächsten scheinen mir vasomotorische Einflüsse (peripherer oder auch zentraler Art) zu liegen. Vielleicht können wir solche auch bei unserem Nephritiker annehmen (wobei periphere vasomotorische Einflüsse aber dem Aspekt nach wohl auszuschliessen waren). Jedenfalls steht das eine nach alledem fest, dass die Anfälle des Pat. nicht echte, sondern nur pseudotetanische waren.

1) Die v. Frankl-Hochwart zitierten Fälle von Imbert-Gourbeyre, J. Hoffmann und Stein kommen sogar nicht alle in Betracht, da es sich bei einigen der Fälle um „Nephritistetanie“ bei schon vorher Tetaniekranken handelt.

Anders scheint mir die Pathogenese des Falles 2 zu liegen. Zwar handelte es sich ebenfalls um tonische Krämpfe der Hände im präurämischen Stadium einer Nephritis, die ebenfalls hochgradige Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe aufwies. Aber hier waren die diagnostischen Phänomene der echten Tetanie von Trousseau und Chvostek stark positiv; ausserdem gingen die tetanischen Krämpfe mit leichter permanenter Hypertonie<sup>1)</sup> der betr. Muskelgebiete einher.

Besonders die erstere Tatsache spricht im Verein mit dem klinischen Bild der Krämpfe für echte Tetanie. Auch die permanente leichte Hypertonie der Unterarme und Hände lässt sich mit dem Bilde derselben vereinigen; ich habe sie bei schweren akuten Tetanien, besonders gastrogener Entstehung, und auch bei chronischen Tetanien (vorzugsweise in der kälteren Jahreszeit) bisweilen gesehen.

Ob wir die Nephritis bzw. das urämische Gift selbst in unserem Fall als Ursache der Tetanie auffassen sollen, ist mir allerdings aus schon oben erwähnten Gründen zweifelhaft. Näher scheint es mir zu liegen, das vorausgegangene tagelange profuse Erbrechen als Ursache anzunehmen, den Fall also als Magentetanie im Verlauf einer Nephritis zu betrachten. Dafür würde der Umstand sprechen, dass die Pat. nur nach der Periode reichlichen Erbrechens einige Tage lang die charakteristischen Krämpfe und die tetanischen Stigmata aufwies, vorher jedoch, als sie sich wochenlang in einem ähnlichen präurämischen und suburämischen Zustand befand, von diesen Tetaniesymptomen frei war; auch verschwand die mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven trotz Zunahme der Urämie ad finem vollständig.

Jedenfalls mahnen die beiden „Nephritis-Tetanie“-Fälle dazu, einerseits recht genau darauf zu untersuchen, ob wirklich echte Tetanie vorliegt, andererseits nicht ohne weiteres die Nephritis selbst als das ätiologische Moment zu betrachten, sondern nach anderen typischen ursächlichen Momenten in der Anamnese und dem Verlauf solcher Fälle zu fahnden.

Wenn ich am Schluss der vorstehenden Beobachtungen einem allgemein pathologischen Gedanken Ausdruck geben darf, so ist es der, den ich schon bei der Besprechung der Fälle 3 und 5 angedeutet habe: Wenn wir sehen, wie heterogen die Ursachen der Tetanie in dem Lebensalter, das heterogenen Schädlichkeiten und Erkrankungen am meisten ausgesetzt ist, dem erwachsenen Alter sind, so wird es uns nicht leicht, für alle diese Fälle die parathyreogene Pathogenese als das

1) Dass die Hypertonie der Muskulatur nicht zum typischen Bilde der präurämischen Reflexsteigerung gehört, habe ich bereits betont (l. c.) und finde diese Tatsache immer wieder bestätigt.

Grundlegende anzuerkennen; zum mindesten fehlen uns die pathologisch-anatomischen Beweise für diese Theorie für die Erwachsenenentetanie noch fast völlig. Hier liegt noch ein weites und wichtiges Feld für die pathologische Anatomie. Nehmen wir aber mit Pineles u. a. an, dass jede echte Tetanie parathyreogenen Ursprungs ist, so werden wir zu dem Schluss gedrängt: Die durch die mannigfachsten Einwirkungen (Berufsschädlichkeiten, Infektionen, Intoxikationen, Wasserverluste etc.) herbeigeführte Epithelkörperschädigung kann nicht das allein ausschlaggebende Moment sein. Die Schädigungen müssen auf einen zur Tetanie disponierten, d. i. mit einer allmählich erworbenen oder wahrscheinlicher angeborenen Resistenzschwäche der Nebenschilddrüsen ausgestatteten Organismuseinwirken, um zur Tetanie führen zu können. Denn ohne eine solche disponierende Resistenzschwäche müsste die Tetanie bei der Ubiquität der ursächlichen Momente (in unseren Fällen Rachitis tarda, Pylorusstenose, Nephritis, Lumbalanästhesie) weitaus häufiger und allgemeiner verbreitet sein, als sie in der Tat ist.

Nachtrag bei der Korrektur: Nach Abschluss dieser Arbeit beobachtete ich noch den nachfolgenden merkwürdigen Tetaniefall.

Fall 8. Akute Tetanie nach Bandwurmkur; fast völliges Fehlen des Chvosteksehen Phänomens bei positivem Erbschen Phänomen.

Marie H., 20 jähr. Dienstmädchen. Keine hereditäre nervöse Belastung. Weder als Kind, noch nach der Pubertät von Krämpfen, nervösen Anfällen usw. befallen. Als Kind an Rachenmandeln operiert. Bis zum 10. Jahr Bettnässen. Stets leicht erregt und zum Erröten neigend. In der letzten Dienststelle „viel Ärger und Aufregung“. Pat. leidet seit zirka 2½ Monaten an einem Bandwurm und äussert die üblichen Beschwerden; während dieser Zeit niemals Muskelkrämpfe. Sie kommt zur Kur ins Spital (9. II. 1910).

Befund: Graziles, rothaariges Mädchen mit starkem Vasomotorismus, allgemeine leichte Reflexsteigerung. Innere Organe und Nervenbefund normal. Im Stuhl Proglottiden von *Taenia saginata*. Am 11. II. früh ½8 Uhr wurden 6,0 Extract. filic. maris verabfolgt und gut vertragen; kein Erbrechen, keine der typischen Intoxikationssymptome einer Filixvergiftung. Bei dem um ½10 Uhr erfolgten Abgang der Taenie bemerkt die etwas ängstliche Pat., dass der Wurm nicht glatt abgeht; sie zieht infolge dessen mit den Fingern an der ex ano hängenden Tänie. Hierbei habe sie starker Ekel, „förmliches Schütteln“ und „Schauer“ gepackt. Zirka ½ Stunde nach dem Abgang der Tänie empfindet Pat. Kribbeln und Stechen in beiden Händen; bald darauf kommt es zu einem heftigen und schmerzhaften Krampf beider Hände (in Schreibstellung) und Spitzfusskrampf beider Füße. Dabei freies Sensorium, kein hysterisches Gebaren. Der hinzugerufene Assistenzarzt hielt den Anfall sofort für Tetanie, trotzdem während desselben nur eine schwache Andeutung von Chvostek III im rechten Facialis bestand. Als ich die Patientin eine halbe Stunde später sah, konnte ich

keine Spur von Facialisphänomen konstatieren; auch an den Nn. ulnaris, medianus, peroneus, tibialis usw. Chvosteksches Zeichen negativ.

In den nächsten Tagen (12., 13., 14., 19., 20., 22., II.) wiederholten sich diese typischen tetanischen Anfälle von  $\frac{1}{4}$  bis  $1\frac{1}{2}$  stündiger Dauer und grosser Schmerzhaftigkeit. Nur einmal vermochte ich in einem Anfall einen ganz schwachen Chvostek III rechts zu konstatieren; in den übrigen Anfällen und in den Intervallen fehlte jede Spur von mechan. Überregbarkeit des N. facialis und der Extremitätennerven. Dabei ergab die galvanische Prüfung (zweimal im Intervall bald nach den Anfällen ausgeführt) folgende Werte:

N. facialis, R. mentalis	rechts: KSZ 0,2—0,3, ASZ 0,8;
	links: 0,4, 0,5 M.-A.
„ „ mittler Ast	rechts: KSZ 1,5—1,6 M.-A., ASZ 0,7 (!) M.-A.
	links: 1,4, 1,8 M.-A.
N. ulnaris	rechts: KSZ 0,8 ASZ 0,6 (!), AÖZ 1,4—1,5 M.-A.,
N. ulnaris	links: KSZ 1,5 ASZ 0,5 AÖZ 1,4—1,5 M.-A.,
Hoffmannsches Phänomen:	KSE 1,0 ASE 0,8 AÖE 0,6 M.-A (!).

Das Erbsche Phänomen war also deutlich positiv (vergl. die niedrigen Schwellenwerte für den N. mentalis (KSZ 0,2 M.-A.) und die starke Anodenprävalenz an dem N. ulnaris. Ebenso war das Hoffmannsche Phänomen, die galvanische Überempfindlichkeit der sensiblen Nerven stark positiv; hingegen war von einer mechanischen Überempfindlichkeit charakteristischerweise weder im Anfall, noch im Intervall etwas zu spüren.

Trousseauisches Phänomen stets völlig negativ.

Symptomatologisch interessant war, dass die Anfälle besonders leicht durch psychische Insulte (z. B. plötzliches Aufwecken, Furcht vor dem elektrischen Strom, Aufregung bei Kündigung usw.) ausgelöst wurden. Therapeutisch bewährte sich wiederum, nachdem Brom und Baldrian völlig versagt hatten, Calcium lacticum (10 proz. Lösung 3—5 mal 1 Kaffeelöffel) sehr gut und führte zum völligen Verschwinden der recht schweren Anfälle; symptomatisch wirkten auch hier kalte Umschläge auffallend günstig, direkt coupierend, auf die tetanischen Krämpfe; während warme dieselben eher steigerten.

Epikritisch möchte ich hier kurz Folgendes hervorheben: Bei einem bisher gesunden Mädchen kommt es sofort nach einer Bandwurmkur zu schweren, sicher reinen Tetaniekrämpfen. Da alle anderen Zeichen einer Filixvergiftung fehlten und da die Anfälle erst  $2\frac{1}{2}$  Stunden nach Aufnahme des Mittels eintraten, möchte ich nicht eine Wirkung des Filixextraktes annehmen, sondern die Tetanie eher als Folge des äusserst heftigen Ekels, der die sensible Pat. packte, auffassen. Dass die Tetanie bei Disponierten durch psychische Insulte hervorgerufen werden kann, steht ja fest; auch die einzelnen Anfälle unserer Pat. wurden häufig durch seelische Einwirkungen (Schreck, Furcht) provoziert. Die Möglichkeit einer psychogenen Auslösung der echten Tetanie ist jedenfalls ein Moment, das

ich — in differentialdiagnostischer Beziehung — nachdrücklich hervorheben möchte.

Weiter interessiert der Fall durch das fast völlige Fehlen der mechanischen Übererregbarkeit der Nerven (Chvostek, Troussseau) und das Vorhandensein der elektrischen (galvanischen) Übererregbarkeit (Erb, J. Hoffmann). Ein solches Verhalten ist bei echten Tetanien — zumal im Anfall und sofort nach demselben — ganz ausserordentlich selten. Man muss Chvostek Recht geben, wenn er im allgemeinen die mechanische Übererregbarkeit, spez. des Facialis, für ein konstanteres und länger dauerndes Symptom hält, als das Erbsche Phänomen, das ja bisweilen rasch nach dem Anfall erlischt. Jedoch beweist unser Fall, dass es keine Berechtigung hat, mit einer gewissen Geringschätzung auf das Erbsche Symptom zu sehen, „ihm keine überragende Bedeutung gegenüber den übrigen Kardinalsymptomen (mechanischer Übererregbarkeit) zukommen zu lassen“ (Chvostek<sup>1)</sup>). In unserem Fall wären wir — zumal bei der eigenartigen psychogenen Entstehung — ohne die elektrische Prüfung anfangs eher berechtigt gewesen, eine hysterische Pseudotetanie zu diagnostizieren, als eine echte Tetanie. Erst die Prüfung des Erbschen Symptoms führte zur sicheren Diagnose der Tetania vera.

Dass auch ex juvantibus durch das Fehlschlagen der Suggestiv- und Bromtherapie eine Hysterie unwahrscheinlich wurde, sei nebenbei erwähnt.

Therapeutisch sei die günstige Wirkung des Calcium lacticum und der Kälteapplikation nochmals hervorgehoben. Die letztere wirkte in einem besonders schweren und schmerzhaften Anfall (den ich mit ansah), so auffallend rasch subjektiv und objektiv bessernd, dass ich diese einfache Therapie (vielleicht auch regelmässig in den Intervallen angewandt) zur Nachprüfung sehr empfehlen möchte.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 19. S. 826.