

Badische Landesbibliothek Karlsruhe

Digitale Sammlung der Badischen Landesbibliothek Karlsruhe

Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden. 1857-1933 1930

24 (31.12.1930) Wissenschaftliche Beilage zu den Aertzlichen Mitteilungen
aus und für Baden

WISSENSCHAFTLICHE BEILAGE

zu den Aerztlichen Mitteilungen aus und für Baden / 1930 Nr. 24

Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung.*)

Dr. Alfred Strauß, Nervenarzt in Mannheim, jetzt Heidelberg, Psychiatrische Poliklinik.

„Wenn eine ungewöhnliche Lebensäußerung des Organismus beim Menschen auftritt, z. B. Fieber, Schmerzen, Husten usw., oder wenn eine gewöhnliche Lebensäußerung behindert ist, wie z. B. bei einer Lähmung, so sprechen wir von Krankheit und die Krankhaftigkeit des Symptoms springt sofort in die Augen und verwundert uns nicht. . . . rätselhaft wirkt es, wenn einmal der Schlaf, diese physiologische Funktion, die ein Drittel unseres Lebens einnimmt. . . als Krankheitssymptom erscheint.“ Wenn wir heute diese Sätze 13 Jahre, nachdem sie von Economo, dem Entdecker und ersten Bearbeiter der Encephalitis lethargica niedergeschrieben sind, hier vorausschicken, so geschieht dies einerseits aus historischer Würdigung, andererseits, weil das Symptom Schlaf, so auffällig, rätselhaft und hauptsächlich ist, daß es dieser Krankheit für immer seinen Namen mitgegeben hat. Wenn wir uns kurz erinnern wollen, so sind uns fast allen jene Erscheinungen im Gedächtnis, unter denen die Economosche Krankheit 1918—1920 epidemisch in unseren Breiten hauste, und die im Zeitalter großer medizinischer Erfahrungen und Erkenntnisse das Wissen vom Gehirn und seiner Funktion vor gänzlich neue Probleme stellte.

Ich darf kurz noch einmal ins Gedächtnis zurückführen, wie sich das akute Stadium der Encephalitis lethargica damals abgespielt hat und sich heute noch abspielt, um die Basis für den Hauptteil meiner Ausführungen zu geben, der sich nur auf die Nachkrankheiten, ihre Differentialdiagnose und ihre Behandlung erstrecken soll.

Erreger unbekannt, wahrscheinlich ultravisibles Virus; Inkubationszeit unbestimmt, im Durchschnitt 6—21 Tage, frühester Termin ein Tag, spätester Termin 2 Monate. Kontagiosität sehr gering; seit einigen Jahren besteht Anzeigepflicht. Epidemiologisch häufigstes Auftreten im Herbst und Frühjahr, interessanterweise in Japan z. B. im Sommer. Das akute Stadium ist symptomatologisch in 3 Formen unterzuteilen, wobei von vorneherein betont werden muß, daß es sich dabei um gewaltsame Trennung in methodischer Rücksicht handelt, daß die Krankheit selbst durch den Polymorphismus der Erscheinungen fast einzigartig dasteht. Dieser Polymorphismus besteht nicht nur darin, wie sich diese Krankheit jeweilig in den verschiedenen Jahren, in den verschiedenen Epidemien gezeigt hat, nicht nur darin, wie sie bei einer Epidemie in einem Jahr an verschiedenen Orten in Erscheinung tritt, dieser Polymorphismus besteht auch darin, wie diese Krankheit bei einem und demselben Patienten

im Laufe der Jahre in ihren Rezidiven — und die Encephalitis neigt außerordentlich zu einem schubweisen Auftreten und Verschlimmerung —, jedesmal andere Systeme und Gebiete des Nervensystems ergreift; so unterscheiden wir die Fälle, bei denen Augenmuskellähmung und Schlafstörung im Vordergrund steht; 2. die Fälle mit motorischer Unruhe wie Chorea, Athetose, Myoklonien und sonstigen bizarren motorischen Äußerungen; 3. die Fälle mit Bewegungsverlangsamung, Bewegungshemmung, mit Verlust des Bewegungsantriebs, Bewegungsstarre, jene Fälle die der Paralysis agitans, der Parkinsonschen Krankheit, ähneln, die kurz als Parkinsonismus bezeichnet werden, und die wir bei den Nachkrankheiten als häufigste Erscheinungsform wiederfinden. Ist dieses akute Stadium nach einigen Tagen oder Wochen vorbei, so schließt sich daran entweder ein völliges normales Intervall bis zum Auftreten des chronischen Stadiums, oder ein Stadium, das wir als pseudoneurastisches bezeichnen oder die Nachkrankheit sofort.

Außer den grauen Massen der Hirnrinde, findet sich noch ein nervöses Grau in der Gegend der Hirnventrikel, und diese Massen, deren Funktion uns bis zum Auftreten der Encephalitis nahezu unbekannt war, sind es, die eine besondere Affinität zu dem spezifischen, noch fraglichen Erreger oder Gift besitzen.

Da die Funktion der Pyramidenbahn schon lange bekannt ist und ihr Fasersystem ihren Ausgang in der Hirnrinde nimmt, hat man um schlagwortartig die Funktion des zentralen Graus, den Sitz der lethargischen Erkrankung, von den bisher bekannten Symptomen der Pyramidenbahn zu trennen diese neuen Erscheinungen extrapyramidale Zeichen genannt.

Die Pyramidenbahn leitet die Erregungen der Bewegungen. Ihre Schädigung bedeutet Bewegungsverlust, d. h. Lähmung in Form eines typischen Pyramidensyndroms — Bewegungsstarre bis zur Kontraktur im Sinne einer Beugehaltung in den Armen, und eine Streckkontraktur in den Beinen. Immer ist bei der Pyramidenlähmung nur ein Faktor der Muskelkombination Beuger — Strecker (Agonist — Antagonist) beteiligt, im Arm meistens die Beuger, im Bein meistens die Strecker. Anders bei der extrapyramidalen Lähmung oder Starre. Die Muskelsteifheit betrifft sowohl Beuger als Strecker an derselben Extremität, wodurch man bei passiven Bewegungen am Kranken das Gefühl des wächsernen Widerstandes bekommt; dabei nimmt die Starre oft erst im Laufe der Bewegung zu.

Sehr oft aber findet man bei der Untersuchung keine Lähmung, keine Starre, und trotzdem kann der Kranke seine Glieder nur sehr langsam oder überhaupt nicht bewegen. Diese sogen. Bradykinese oder Akinese tritt besonders in der Gesichtsmuskulatur, in der Mimik, in Erscheinung. Diese Amimie ist eines der häufigsten Symptome im postencephalitischen Zustandsbild. Oft ist auch bei erhaltener passiver Beweglichkeit nur der Antrieb zur Bewegung gestört, oft

* Nach einem Vortrag, der am 10. März 1930 in der Gesellschaft der Aerzte in Mannheim gehalten wurde.

nur in dem Sinne, daß der Kranke sich selbst nicht zur Bewegung bringt, durch Reize von außenher jedoch zur normalen Bewegungsführung kommt. So können Sie beobachten, wie ein jetzt starr und steif dastehender Encephaliker einen ihm zugeworfenen Ball auffängt, mit Ihnen Tennis spielen kann, auf eine vorüberfahrende Straßenbahn aufspringt u. ähnl. mehr. Diese Mischung von Antriebsstörung und Bewegungsstörung, die die extrapyramidale Funktion so grundsätzlich von der Funktion der Pyramidenbahn trennt, hat die Bedeutung des Striatums in neuem Licht erscheinen lassen.

Wenn man sich vor Augen hält, daß phylogenetisch das Striatum in der Tierreihe eine ausschlaggebende Rolle im Motorium spielt, daß erst bei den höheren Tieren die Großhirnrinde die Differenziertheit des Motoriums bewirkt, dann könnte man von diesen grauen Massen mit einem schlagwortartigen, wenn auch etwas schiefem Vergleich, behaupten, sie seien das Unterbewußtsein in der Motorik. Es darf uns deshalb auch nicht wundernehmen, daß bei einer Erkrankung dieser Gebiete alle jene Bewegungskomplexe auftreten, die wir beim Fetus und beim Neugeborenen, bei denen die Rindenbahnen noch nicht entwickelt sind, in Erscheinung treten. Ich meine darunter das Gähnen, Blinzeln, Schmatzen, das Zungenherausstrecken und ähnl. mehr. Diese sogen. oralen Iterativbewegungen in Form häufiger Wiederholung und rythmischer Krampfbewegungen von Gähnen, Blinzeln usw. sind uns erst durch die Encephalitis bekannt geworden. Einer der häufigsten ist der Gähnkrampf, wobei es manchmal nur zu Gähnansätzen kommt, oft auch nur zu forcierten tiefen Inspirationen. Bei anderen sehen wir wieder krampfhaft Mundöffnung mit Vorschnellen der Zunge, mit Kaubewegungen, mit Schluckbewegungen, oft verbunden mit Seitwärtsdrehen des Kopfes. Viele Fälle zeigen diese Krampfbewegungen im Bereich der Facialis — Trigemini — und Hypoglossusmuskulatur „in einer Art, bei der der Zweck der Bewegung oder die Aufklinkung des früheren infantilen Automatismus, gar nicht mehr deutlich ist“ (Stern). In diese Reihe gehören von Seiten der Augen die Blickkrämpfe. Zu allen diesen Störungen gehören noch die Störungen der vegetativen Funktion, deren anatomisches Substrat in dem unterhalb der zentralen grauen Massen gelegenen Gehirngebiet zu suchen ist. Ich meine den Speichelfluß, die Hypersekretion der Talgdrüsen, die besonders deutlich im Gesicht zutage tritt (Salbengesicht). Dazu kommt noch die Störung des Schlafes in Form der Schlafsucht, der Schlafinversion, daß bei Tag geschlafen wird und bei Nacht nicht, der Schlaflosigkeit und der Schlafanfalle, der sogen. Narkolepsie.

Wie drückt sich diese nervöse organische Störung im seelischen Zustandsbild aus. Von vornherein muß betont werden, daß das stumpfe Verhalten des Postencephalikers nicht Folge eines geistigen Zerfalls, einer Demenz ist; sie leiden entsetzlich unter der Beschränkung der motorischen Entäußerung in Sprache, Mimik, und Gestik. Auf der anderen Seite ist jedoch nicht zu verhehlen, daß sich auch auf seelischem Gebiete Veränderungen in Form eines Aktivitätsverlustes, Bradyphrenie, geltend machen. Auch schizophrenieähnliche Bilder kommen vor. Ähnlich den Krämpfen und Iterativbewegungen kommt es zu seelischen Zwangsmechanismen, bestimmte Worte,

Zahlen, Namen müssen innerlich wiederholt werden und hindern den normalen Gedankenablauf. Ganz besonders tritt die Veränderung bei den Jugendlichen in Erscheinung. Die Triebunruhe, die Euphorie, die Unbeeinflussbarkeit des albern, vorlauten, und dreisten Wesens, die Zwangsbehandlungen in Weglaufen, Zerstörungen von Gegenständen, in sexuellen Perversitäten, kennzeichnen in Schlagworten diese jugendliche Charakterveränderung und stehen oft neben der äußerlich motorischen Gehemmtheit in auffallendem Gegensatz.

Die Differentialdiagnose ist einerseits bei Berücksichtigung der vorhin genannten außergewöhnlichen Erscheinungen nicht schwierig, andererseits darf nicht vergessen werden, daß eine Entzündungskrankheit, obwohl zur Hauptsache das zentrale Grau des Gehirns befallend, sich nicht allein auf dieses Gebiet beschränkt. In einigen Fällen wird sogar das Rückenmark, die Gehirnnerven in ihrem peripheren Verlauf und die peripheren Nerven des Körpers ergriffen, sodaß das Zustandsbild noch rätselhafter wirkt. Wenn man sich jedoch vor Augen hält, daß der Brennpunkt des Krankheitsprozesses sich im striären System abspielt, und die Symptome aus einer Funktionsänderung eben dieses Systems sich erklären lassen müssen, dann wird man weniger, als es der Fall ist, den Postencephaliker diagnostisch übersehen.

Schwierig mag besonders im höheren Alter die Abgrenzung des postencephalitischen Zustandsbildes einer Paralysis agitans oder einer Wilsonschen Krankheit gegenüber sein, sie muß einer subtilen neurologischen Untersuchung vorbehalten bleiben. Die Amimie erleidet heutzutage das Schicksal überbewertet zu werden. Erstens gibt es an sich Menschen, deren Mimik schlaff und ausdruckslos ist, andererseits verleitet das weit aufgerissene Auge, das Glanzauge und die übermäßige Schweißbildung dazu, den thyreotoxischen oder basedowischen Kranken mit Postencephalitikern zu verwechseln, was in unserer Kropfgegend besonders leicht möglich ist. Auch die geringen Spontangebungen und die pseudoneurasthenischen Beschwerden geben oft zu Verwechslungen Anlaß, hier hilft fast immer ein Eingehen auf das seelische Verhalten des Patienten. Wenn uns ein Kranker schildert, er habe es besonders schwer, sich in Bewegung zu setzen und zur Arbeit zu bringen, er könne jedoch, einmal mit der Arbeit begonnen, diese ausgezeichnet und restlos erledigen, so ist das eine Klage, die man fast nur von Postencephalitikern hört. Gerade diese Fälle sind es, die nach meiner Erfahrung jahrelang unerkannt herumlaufen. Als häufigstes Zeichen findet man bei diesen Fällen Speichelfluß, Amimie, Bradykinese und Störungen der Koordination, wie sie sich beim Hervorstrecken beider Arme und raschen Drehbewegungen der Hände im Zurückbleiben einer Seite zeigen, was man Adiadochokinese nennt. Eine Koordinationsstörung z. B., beim Zungenherausstrecken und kommandomäßigen Augenauf- und -zumachen kann die Zunge nicht herausgestreckt gehalten werden, sondern wird beim Augenschluß zurückgezogen, das ist ein häufiges, leicht prüfbares Zeichen striärer Erkrankungen. Ich konnte in einer Arbeit gemeinsam mit Bürger nachweisen, daß dieses Zeichen bei allen Paralysen mit Ausnahme von Taboparalysen, schon im Beginn der Krankheit nachweisbar ist und auf eine Erkrankung des striären Apparates deutet. Ich glaube,

daß eine Verwechslung einer beginnenden Paralyse mit Postencephalitikern vorkommen kann, dies umso mehr, als auch Pupillenstörungen bei der Encephalitis nicht selten vorhanden sind. Auch die Facies myopathica bei einem Muskeldystrophiker kann mit der Amimie eines Postencephalitikers verwechselt werden, wie ich kürzlich beobachten konnte.

Für den praktischen Arzt wichtig, ist noch die Differentialdiagnose gegenüber einer Lues cerebri und einer multiplen Sklerose. Die Verwechslung mit einem Tumor im Gehirn kommt vor, ist jedoch oft erst nach längerer Beobachtung nach der einen oder anderen Seite hin zu entscheiden. Die multiple Sklerose mit ihren oft im Anfang nur sehr undeutlichen Symptomen und den allgemeinen Klagen über rasche körperliche Ermüdbarkeit ist oft schwierig und erst nach häufigen Untersuchungen bei Abortivfällen der Postencephalitis von dieser zu trennen. Bei der Lues cerebri, die ja nicht selten auch das striäre System befällt, kann der positive Wa. im Blut oder Liquor die Entscheidung nach der einen Richtung bestimmen. Auch nach Kohlenoxydvergiftungen und nach Erhängen haben wir postencephalitisches Zustandsbilder zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Trennung der postencephalitischen Charakterveränderung der Jugendlichen von einer disharmonischen Entwicklung in der Pubertät und der Hebephrenie muß dem Fachpsychiater vorbehalten bleiben und ist außerordentlich schwierig.

Bei einer Erkrankung die in 50 Proz. zu dauerndem Siechtum führt, und die in runden Zahlen wohl gegen 50 000 Menschen betrifft, ist es die Pflicht, sich von Zeit zu Zeit über die Methoden der Behandlung und ihrer Erfolge Rechenschaft abzulegen.

Für die Behandlung des akuten Stadiums, das ich nur kurz streifen will, glaube ich auf die Erfahrung des besten Kenners der Encephalitis in Deutschland, Stern, hinweisen zu müssen, der ganz besonders Rekovalenzentenserum empfiehlt. Wenn von 43 Fällen von denen er berichtet, 34 Fälle, also 70 Prozent nach mehreren Jahren berufsfähig geblieben sind, so mahnt uns das, unser Augenmerk besonders auf die Beschaffung von Rekovalenzentenserum zu richten.

Die Behandlung des chronischen Stadiums ist wenig erfreulich. Wir kennen vorläufig kein Mittel, das bei jedem Encephalitiker für Jahre hindurch hilft. Neben der medikamentösen, darf jedoch die seelische Behandlung nie übersehen werden. Ich bin weit davon entfernt zu einer Psychoanalyse, mit der Jelliffe bei Zwangszuständen Erfolg gehabt haben will, zu raten, aber Suggestionmaßnahmen dürfen nie vergessen werden, um das entsetzliche Los dieser Kranken zu erleichtern. Hat doch Offermann, der in zwei Reihen je 30 Patienten etwa, entweder medikamentös oder psychisch suggestiv behandelt hat, gezeigt, daß die Besserung in beiden Reihen die gleiche war.

Economo empfiehlt, falls der Fall im akuten Stadium mit Preglscher Jodlösung noch nicht behandelt wurde, ihn einer solchen Therapie zu unterziehen, wobei er 1—2 Liter kombiniert mit Vaccineurin verabreicht, wir verwenden das zehnfach stärkere Septojod in entsprechend geringeren Mengen. Ich persönlich glaube, daß mit Hyoscin, Scopolamin, Atropin, Bellafolin in vielen Fällen weitgehend geholfen werden kann,

besonders wenn man sich vor hohen Dosen nicht scheut. Beim Atropin geben wir bis zu 15 mg pro die. Die Verträglichkeit wird durch Zugabe von Ephedrin außerordentlich gesteigert.

Von den neueren Mitteln glaube ich, daß das Harmin, von dem ich noch kurz sprechen werde, in manchen Fällen eine Besserung bringen kann. Ganz besonders möchte ich darauf aufmerksam machen, daß bei allen diesen Medikamenten die Anwendungsform öfters gewechselt werden muß, bald sind Pulver, Pillen oder Tabletten manchmal sind Injektionen, manchmal Suppositorien wirksam. Erst kürzlich sind wir auf die Folia dat. stramonii hingelenkt worden und haben bei Dosen von 0,1 gr. 2—3 mal täglich in einem Fall Erfolg gesehen; man kann bis zu 1 gr. steigen.

Hinsichtlich der Therapie erfüllt uns ein großer Pessimismus, und doch müssen wir sagen, daß wir durch die Encephalitis viel gelernt haben.

Economo gibt dieser Auffassung in seiner neuesten Zusammenfassung der Encephalitis lethargica Ausdruck mit den Worten: „wer unvoreingenommen die vielen Erkrankungsformen der Encephalitis lethargica gesehen hat... muß notwendigerweise auch seine Art, die neurologischen und psychischen Vorgänge zu begreifen, in diesem letzten Jahrzehnt ganz bedeutend geändert haben...“

II. Ueber Harmin.

Zu dem schon erwähnten bei der Behandlung des postencephalitisches Folgezustände hauptsächlich verwandten Solanaceen-Alkaloiden Skopolamin, und Atropin ist in letzter Zeit das Harmin getreten, ein aus den Samenschalen der Steppenraute isoliertes Alkaloid. Beringer aus der Heidelberger psychiatrisch-neurologischen Klinik, der bei seinen Rauschgiftversuchen darauf stieß, verwandte es erstmals bei Postencephalitikern. Seine Befunde über Beeinflussung der Akinese und Rigidität sind von anderer Seite bestätigt worden. Wie die Solanaceenalkaloide wirkt auch das Harmin rein symptomatisch; ebenso wie bei Skopolamin und Atropin ist der therapeutische Effekt wechselnd je nach dem Grad und der Ausbreitung des encephalitisches Prozesses in den Stammganglien und den benachbarten Gebieten. Am stärksten wirken Injektionen von 0,02 gr.—0,04 gr., bei der Mehrzahl sind auch Suppositorien à 0,04 gr. recht wirksam. Die interne Medikation mit keratinierten Kapseln à 0,04 gr., 2—3 mal tägl. eine Kapsel, zeigt am wenigsten Erfolg. Sehr zweckmäßig erweist sich die Kombination von Harmin und Skopolamin. Schuster (Berlin) bevorzugt Harmin + datura-stramonii in Pillen à 0,01 gr., von anderer Seite wurde Kombination mit Atropin sowie Neurosmon vorgeschlagen. Während vor allem die motorischen Symptome der Akinese gebessert werden, so daß die Kranken wieder in wechselndem Ausmaß die Gebrauchsfähigkeit ihrer Glieder erlangen, ferner zum Teil die Blickkrämpfe, bleibt der Tremor unbeeinflusst, hierfür fehlt es leider z. Z. noch an einem einigermaßen konstant wirkenden Mittel.

Ueber die Beeinflussung der Willkürmotorik liegen ergographische Studien aus der Düsseldorfer psychiatrischen Klinik vor.

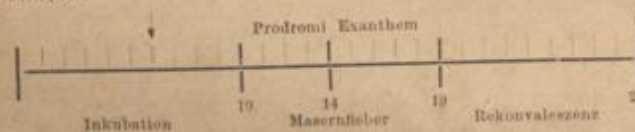
Die der Wirkung zugrunde liegenden physiologischen Vorgänge sind noch unbekannt. Halpern (Königsberg), vermutet einen kortikalen Angriffspunkt, doch ist dies noch nicht ausreichend geklärt. Es scheint, daß auch bei anderen organischen Erkrankungen das Harmin gelegentlich wirksam sein kann, z. B. bei echter Myastenie, sowie bei Epilepsie. Ausführlicheres geht aus der Publikation von Beringer und Wilmanns (D. m. W. Jg. 55 Nr. 50 1929) hervor. Abschließend kann ich auf Grund eigener Beobachtung den Versuch mit Harmin bei Postencephalitikern, besonders in Kombination mit Skopolamin, empfehlen. Falls Injektionen aus äußeren Gründen nicht möglich sind, rate ich in erster Linie zu Suppositorien 1–2 mal tägl. à 0,04 gr.

Ueber die Masern als Reaktionskrankheit.*)

Von Prof. E. Moro-Heidelberg.

Als ich die Einladung erhielt, in Ihrem Kreise einen Vortrag zu halten, legte ich mir zunächst die Frage vor, welches Thema dazu geeignet wäre. Maßgebend für die Wahl waren besonders 3 Gesichtspunkte: 1. sollte das Thema nicht rein pädiatrisch, sondern von allgemein medizinischem Interesse sein, 2. sollte es ein Gebiet behandeln, in dem meine Klinik aktiv mitgearbeitet hat und 3. sollte es so beschaffen sein, daß es in relativ kurzer Zeit in abgerundeter Form dargestellt werden kann. Alle Voraussetzungen werden von einem Vortrag erfüllt, der die Masern von der immunbiologischen Seite zu beleuchten sucht. Denn die Masern sind der Typus einer akuten Infektionskrankheit im Sinne eines natürlichen, sehr fein organisierten Abwehrvorganges und dem Thema kommt daher allgemein pathologische Bedeutung zu.

Die Masern gehören zu jenen Infektionskrankheiten, denen eine typisch normierte Inkubationszeit eigentümlich ist. Sie beträgt in der Regel 8–12 Tage. Darauf folgen die ersten Krankheitserscheinungen, als Prodromalstadium bezeichnet, und diesem schließt sich das allgemeine Exanthem an. In folgender Darstellung läßt sich der Verlauf sehr klar zum Ausdruck bringen.



Unter Inkubation verstehen wir die Zeit, die verstreicht, vom Eindringen des Krankheitserregers, der pathogenen Substanz, in den Organismus, bis zum Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Durch Pirquet und Schick (1903) hat diese an sich richtige Definition eine auf den ersten Blick zwar unscheinbare, aber grundlegend wichtige Umprägung erfahren. Nach ihnen ist Inkubation jene Zeit, die verstreicht, vom Eindringen der pathogenen Substanz in den Organismus, bis zur Fertigstellung wirksamer Antikörper; denn sie stellten sich vor, daß gewisse Krankheiten, darunter besonders eine Reihe von Infektionskrankheiten, nichts anderes seien, als die vita-

len Reaktionen der pathogenen Substanz (Antigen) mit den vom Organismus gebildeten Antikörpern. Zu dieser Auffassung gelangten die Autoren durch sorgfältige Studien der Serumkrankheit, die sich in der Folge als außerordentlich fruchtbar erwiesen haben. Das artfremde Serum (meist Pferdeserum) reizt den Menschen zur Bildung von Gegenstoffen. Bis zu ihrer Bildung verstreicht eine gewisse Zeit, meist 8–12 Tage. Sind sie fertiggestellt, so treten sie mit den im Organismus noch vorhandenen Serumresten in Reaktion — es kommt zur Serumkrankheit mit Fieber und Exanthem. Eine Stütze erhielt diese Vorstellung vom Wesen der Serumkrankheit durch ältere Untersuchungen von Hamburger und mir, die zeigen konnten, daß die Präzipitine gerade um diese Zeit im Blute nachweisbar werden und daß es zu Krankheitserscheinungen nur dann kommt, wenn gleichzeitig noch Pferdeserumreste vorhanden sind.

Solcher typisch normierter Inkubation von 8–12 Tagen begegnen wir aber nicht nur bei Masern und der Serumkrankheit, sondern auch bei der Vakzination und bei der Variola, ja beachtenswerter Weise auch bei der experimentellen Tuberkulose, genügend große Infektionsdosis und Prüfung der Tuberkulinreaktion mit einer empfindlichen Methode vorausgesetzt. Ist die infizierte Dosis sehr schwach, so ist der Reiz zur Antikörperbildung gleichfalls geringer und es wird nach dem Gesagten ohne weiteres verständlich, daß auch die Inkubation entsprechend verlängert erscheint. Solches Verhalten sehen wir bei schwachen Maserninfektionen, bei schwach wirksamer Kuhpockenimpfung; wir sehen es bei schwacher Tuberkuloseinfektion, sowie endlich bei Röteln und Varizellen, die im Vergleich zu ihren verwandten Exanthemen, Masern und Variola, im Sinne Sahlis als Infekte mit einem zwar „selbständig“ gewordenen, aber in seinen Wirkungen gegenüber den entsprechenden Stammformen abgeschwächten Virus aufzufassen sind.

Erkrankungen, die so zustande kommen, daß der Organismus erst durch die Einwirkung seiner spezifischen Reaktionsprodukte auf die pathogene Substanz krank wird, bezeichnete ich seinerzeit (1910) als „spezifische Reaktionskrankheiten“ und führte als markantesten Sonderfall dafür die Masern an. Charakteristisch für spezifische Reaktionskrankheiten ist die typisch normierte Inkubationszeit. Und weil ihm eine solche fehlt, habe ich schon damals den Scharlach in diese Gruppe geflüssentlich nicht mitaufgenommen. Hier handelt es sich, ähnlich wie bei der Diphtherie, um primäre Vergiftungserscheinungen, zu deren Entstehung die Intervention von Antikörpern nicht erforderlich ist.

Es gibt kaum ein Beispiel in der Pathologie, wo uns der Abwehrvorgang unter dem Bilde einer Erkrankung eindrucksvoller vor Augen tritt, wie bei den Masern. Zunächst langwierige und sorgfältige Vorbereitung zur Bildung sehr wirksamer Antikörper und dann erst nach ihrer Fertigstellung schlagartig und gleichzeitig ein kombinierter Angriff auf zweierlei Weise:

- a) durch Ausscheidung und
- b) durch Auflösung (Verdauung) des Erregers.

(Schluß folgt)

*) Fortbildungsvortrag.