

jegliche Injektionen empfohlen wird (12). Bei Aspiration von Blut muß selbstverständlich eine andere Stelle zur Injektion aufgesucht werden.

Therapie

1. **Anaphylaktischer Schock.** – Der anaphylaktische Schock bedarf der sofortigen Behandlung (63). Bisher scheinen sich Adrenalin oder Noradrenalinpräparate bestens bewährt zu haben (18, 19, 20, 25, 30, 35, 39, 41, 48, 49). Adrenalin wird in Dosen von 0,3–0,7 mg subcutan, bei großer Dringlichkeit intramuskulär oder intravenös gegeben. Die Verabreichung von Noradrenalin erfolgt in einer intravenösen Tropfinfusion. Antihistaminica und Calcium genügen im anaphylaktischen Schock häufig nicht. Cortisonpräparate wurden außer Adrenalin oder Noradrenalin oft verabreicht. Wir würden 100–200 mg Hydrocortison oder 25–50 mg wasserlösliches Prednison intravenös injizieren, sofern auf Adrenalin nicht eine sofortige Besserung eintritt. Mit der Anwendung von Penicillinase haben wir keine eigene Erfahrung. Die Wirkung scheint uns für die Behandlung des anaphylaktischen Schocks zu spät einzusetzen. Außerdem wurden bereits akute Schockzustände auf die Verabreichung dieses Fermentes mitgeteilt (*Caputi* [6]).

2. **Nicht-allergische Reaktionen.** – Sie bedürfen keiner speziellen Behandlung. Sofern Kreislauf und Atmung – wie in unseren Fällen – nicht wesentlich beeinträchtigt sind, genügt die Beruhigung des Patienten.

Zusammenfassung. Unter den akuten generalisierten Nebenwirkungen, welche innerhalb von Minuten nach der intramuskulären Injektion von Procain-Penicillin beobachtet werden, sind zwei Formen zu unterscheiden:

1. Der anaphylaktische Schock. Im Vordergrund steht das Kreislaufversagen; seltener wurden außerdem Asthma bronchiale, ein Exanthem, Erbrechen und Durchfälle beobachtet. Die häufigste Ursache ist eine Sensibilisierung gegen Penicillin, wobei Procain-Allergien oder toxische Reaktionen auf Procain im Prinzip zu gleichen Erscheinungen führen können. Kleinste Dosen des Medikamentes genügen zur Auslösung eines anaphylaktischen Schocks. Es werden 6 eigene und 21 Fälle aus der Literatur besprochen.

2. Eine nicht-allergische Nebenwirkung mit Ohrensausen, Sehstörungen, Geschmacksercheinungen, Parästhesien und Schwindelgefühl, begleitet von Angst und Verwirrungszuständen. Die Reaktion beruht nicht auf einer Sensibilisierung; sie hängt möglicherweise mit einem akzidentellen Uebertreten von Procain-Penicillin in eine Vene zusammen. Diese Reaktionsform konnte bei 16 Patienten im Verlaufe von mehreren Jahren beobachtet werden.

Summary. Within the first few minutes after an intramuscular injection of an aqueous suspension of procain-penicillin generalized reactions may occur. Pathogenetically different forms of these acute reactions are found:

1. Anaphylactic shock, the principal symptom of which is vascular collapse. This may be accompanied by bronchial asthma, exanthema, vomiting and diarrhoea. This is caused by sensitization to penicillin, or, in rare cases to procain or both. In these cases, minute amounts of the drug are capable of producing very severe clinical reactions. The symptoms and treatment are taken from 21 cases already published and 6 cases observed by us.

2. A non allergic syndrome with tinnitus, dizziness, blurred vision, metallic taste, paresthesia, anxiety and mental disturbances. The group of symptoms is not due to sensitization since skin test and serological examinations were consistently negative. The fact that they did not appear after repeated exposure seems to exclude an immunological mechanism. This type of reaction was observed in 16 patients over a period of approximately three years.

Den Herren Prof. E. Wildbolz (Urologische Abteilung, Loryspital) und PD. Dr. F. Wyss (Medizinische Abteilung, Anna-Seiler-Haus) sei für die Überlassung ihrer Krankengeschichten bestens gedankt. – Herrn Dr. H. Löffler, Oberarzt am Hygienisch-bakteriologischen Institut der Universität Bern, danken wir für die Bestimmung des Penicillingehaltes der Salk-Vaccine. – Herrn Dr. Th. Hörler, Chefapotheker des Inselspitals, sind wir für die Zusammenstellung des Verbrauches von wäbrigem Procain-Penicillin zu großem Dank verpflichtet. – Bester Dank gebührt den Laborantinnen Fräulein S. Ellenberger, I. Huttenlocher und L. Ritschard für die Durchführung der Laboratoriumsuntersuchungen.

1. *Batchelor, R. C. L., Home, G. O., und Rogerson, H. C.:* Lancet 1951/II, 195.
 2. *Bernstein, H., und Houser, H. B.:* New Engl. J. Med. 260, 797 (1959).
 3. *Bickel, G.:* Méd. et Hyg. (Genève) 1965. – 4. *Blanton, W. B., und Blanton, F. M.:* J. Allergy 24, 405 (1953). – 5. *Bonica, J. J.:* The management of pain. Lea & Febiger, Philadelphia 1953. – 6. *Caputi, S.:* New Engl. J. Med. 260, 432 (1959). – 7. *Coleman, M., und Siegal, B. B.:* J. Allergy 26, 253 (1956). – 8. *Cormane, R., und Zwart Voorspuj, A. J.:* Schweiz. med. Wschr. 86, 1413 (1956). – 9. *Cormina, F. E., Jacobson, L. J., und Smith, E. L.:* Bull. U.S. Army med. Dep. 4, 694 (1945). – 10. *Criep, L. H., und de Castillo Ribeiro, C. J.:* Amer. med. Ass. 151, 1185 (1953). – 11. *Cronk, G. A., Naumann, D. E., McDermott, K., Menter, P., und Scrib, M. M.:* Amer. J. Med. 16, 804 (1954). – 12. *Cullen, S. C.:* Anesthesia. 5. Aufl. Year Book Publishers Inc., Chicago 1957. – 13. *Cushny, A. R., Grollman, A., und Slaughters, D.:* Cushny's Pharmacology and Therapeutics. 13. Aufl. J. & A. Churchill Ltd., London 1947. – 14. *de Mello, J. F., und Mendes, E.:* Rev. Ass. méd. bras. 2, 145 (1956). – 15. *Duemling, W. W.:* Ann. N.Y. Acad. Sci. 48, 201 (1946). – 16. *Essellier, A. F., Koszeuski, B. J., und Grundersen, F. O.:* Schweiz. med. Wschr. 78, 1001 (1948). – 17. *Essellier, A. F., Marti, H. R., Morandi, L., und Wagner, K.:* Int. Arch. Allergy, 3, 279 (1952). – 18. *Ewerett, R.:* J. Amer. med. Ass. 146, 1314 (1951). – 19. *Feinberg, S. M., Feinberg, A. R., und Moran, C. F.:* J. Amer. med. Ass. 162, 114 (1953). – 20. *Fisher, S.:* Ann. intern. Med. 40, 1227 (1954). – 21. *Florey, M. E., und Florey, H. W.:* Lancet 1948/I, 387. – 22. *Friedberger, E., und Mita, S.:* Dtsch. med. Wschr. 1919, 204. – 23. *Goodman, L., und Gilman, A.:* The Pharmacological Basis of Therapeutics. 15. Aufl. Macmillan Company, New York 1947. – 24. *Halpern, B. N.:* Méd. et Hyg. (Genève) 1956, 20, V. – 25. *Higgins, G. A., und Rothchild, T. P. E.:* New Engl. J. Med. 247, 644 (1952). – 26. *von Hochstetter, A.:* Schweiz. med. Wschr. 85, 1138 (1955); 86, 69 (1956). – 27. *Hoigné, R., und Naegeli, H.:* Helv. med. Acta 24, 27 (1957). – 28. *Hoigné, R., Huber, E., Coley, G., Rodriguez, F., und Isliker, H.:* Schweiz. med. Wschr. 88, 331 (1958). – 29. *Hoigné, R.:* Helv. med. Acta 25, 422 (1958). – 30. *Hsu, I., und Evans, J. M.:* New Engl. J. Med. 250, 581 (1959). – 31. *Huber, G.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. 171, 460 (1954). – 32. *Kallos, P., und Kallos-Defjner, L.:* Antibiot. et Chemother. (Basel) 1956. – 33. *Kerfer, C. S., Blake, F. G., Marshall, E. K., Lockwood, J. S., und Wood, W. B.:* J. Amer. med. Ass. 122, 1217 (1943). – 34. *Kern, R. A., und Wimberly, N. A.:* Amer. J. med. Sci. 926, 357 (1957). – 35. *Lang, L. P., und Clagett, H.:* New Engl. J. Med. 258, 652 (1953). – 36. *Leibowitz, A., und Schwartz, E.:* Ann. Allergy 8, 668 (1951). – 37. *Loeb, M.:* Praxis 21, 489 (1956). – 38. *Mazzanti, H. C.:* New Engl. J. Med. 256, 52 (1957). – 39. *Matheson, A., und Elegant, L.:* J. Allergy 26, 415 (1955). – 40. *Mayer, E.:* J. Amer. med. Ass. 82, 876 (1924). – 41. *Mayer, E. S., Mosko, M. M., Schultz, P. J., Osterman, F. A., Steen, L. H., und Baker, L. A.:* J. Amer. med. Ass. 151, 351 (1953). – 42. *McFarland, R. E.:* New Engl. J. Med. 250, 62 (1953). – 43. *Meyler, L.:* Schädliche Nebenwirkungen von Arzneimitteln. Springer-Verlag, Wien 1958. – 44. *Nützen, A.:* Occupational Allergy. H. E. Steniert Kroese N.V., Leiden 1900. – 45. *Nissim, J. A.:* Brit. med. J. 1954/I, 352. – 46. *o' Donovan, W. J., und Klorfajm, I.:* Lancet 1946/II, 444. – 47. *von Pirquet, Cl., und Schick, B.:* Die Serumkrankheit. Deuticke, Leipzig/Wien 1905. – 48. *Frankl, K., und Wegmann, R.:* Schweiz. med. Wschr. 88, 288 (1958). – 49. *Siegal, S., Steinhart, E. W., und Gerber, R.:* J. Allergy 24, 1 (1953). – 50. *Smith, V. M.:* New Engl. J. Med. 257, 447 (1957). – 51. *Thomson, W. O.:* Brit. med. J. 1952/II, 70. – 52. *Tufts, L., und Gregory, D. L.:* Amer. J. med. Sci. 230, 370 (1955). – 53. *Uehlinger, E.:* Mitteilungen des Abt. Schweiz. Unfallversich. 88, 169 (1958). – 54. *Vickers, H. R., Bagratuni, L., und Alexander, S.:* Lancet 1958/I, 351. – 55. *Vonkennel, J.:* Dtsch. med. Wschr. 1955, 308. – 56. *Waddell, W. R., Geyer, R. P., Olson, F. R., und Stare, F. J.:* Metabolism 6, 815 (1957). – 57. *Waldobit, G. L.:* J. Amer. med. Ass. 139, 526 (1949). – 58. *Welch, H., Lewis, C. N., Kerlan, I., und Putnam, L. E.:* Antibiot. et Chemother. (Basel) 8, 891 (1952). – 59. *Welch, H., Lewis, H. C., Weinstein, M. I., und Boeckman, B. B.:* Antibiotics Symposium, Washington DC 1957. – 60. *Wilensky, A. O.:* J. Amer. med. Ass. 131, 1389 (1946). – 61. *Winton, G. S., und Nora, E. D.:* Amer. J. Med. 18, 06 (1955). – 62. *Zimmermann, M. C.:* J. Amer. med. Ass. 167, 1807 (1958). – 63. *Hoigné, R.:* Praxis 48, 1126 (1959).

Über das Gähnen und seine spontanen Mitbewegungen

Von A. L. Vischer, Basel

Beobachtungen von spontanen Bewegungen einer gelähmten Extremität bei Hemiplegikern beim Gähnen, die wir während unserer Tätigkeit im Altersheim des Basler Bürgerspitals machten, legten uns nahe, uns sowohl über dieses Phänomen als über das Gähnen überhaupt zu orientieren. Den meisten Aerzten, auch Neurologen, scheint das Phänomen wenig bekannt zu sein, obwohl in der Literatur eine Reihe von Autoren Beobachtungen darüber veröffentlicht haben. Auch das Schrifttum über das Gähnen ist recht umfangreich; die Physiologie ist zwar bis jetzt kaum über die deskriptive Phase hinausgekommen. Fast alle Autoren sind sich einig, daß das Gähnen von der medizinischen Wissenschaft sehr stiefmütterlich behandelt worden sei. Es scheint deshalb angezeigt, einmal über die beobachteten spontanen Mitbewegungen beim Gähnen sowie in Kürze über das Gähnen überhaupt zu berichten.

Als neuestes Uebersichtsreferat über das Gähnen sei auf die Arbeiten von *J. Barbizet* und *Heusner* hingewiesen.

Phylogenetisch betrachtet trifft man das Gähnen sicher bis zu den Hunden und Katzen hinab, vielleicht sogar bis zu den Vögeln und Amphibien. Ontogenetisch wird es beim Säugling schon am 5. Tage nach der Geburt beobachtet (*Levy, Heusner*). Nach *Christoffel* ist das Gähnen eine respiratorische Urform, die vom vierten Fötalmonat an nachzuweisen ist.

Levy gibt ein Schema über die Gelegenheiten, bei denen das Gähnen auftritt:

I. Gewisse körperliche Zustände:

a) Physiologischerweise

1. Körperliche Ermüdung
2. Zustand nach dem Erwachen
3. Hungerzustand (bei bestimmter Disposition)

b) Unter pathologischen Verhältnissen

1. Organische Läsionen des Zentralnervensystems (Apoplexien, Epilepsie, Läsionen des Kleinhirns)
2. Organische Erkrankungen, die das Gehirn nur funktionell alterieren (Anämie, Kachexien, Zirkulationsstörungen des Gehirns)

II. Gewisse psychische Zustände:

a) Endogene Auslösung

1. Physiologischerweise:
Gefühl von Schläfrigkeit und Müdigkeit
Gefühl der Langeweile
Im Zustand gespannter Erwartung
2. Pathologischerweise:
Als Symptom bei Psychopathen, Hysterischen

b) Exogene Auslösung

1. Suggestiert
2. Unwillkürlich nachgeahmt.

Die eingehende Beschreibung des Gähnaktes findet sich bei *Landois-Rosemann*. Es ist „langezogenes, tiefes, unter sukzessiver Aufblähung zahlreicher Inspiratoren erfolgendes Einatmen bei weit geöffnetem Mund sowie offenem Gaumentor und Glottis. Die Expiration ist kürzer, beide oft von langgezogener, gedehnter, charakteristischer Lautänderung begleitet, auch von allgemeinem Strecken und Recken. Es entsteht unwillkürlich, erregt durch Schläfrigkeit und Langeweile, doch ist es auch willkürlich nachzuahmen.“ *Levy* ergänzt diese Schilderung: „Die Kieferöffnung ist ein tonischer Krampf. Ein besonders kräftiges Gähnen kann von leichter Tränensekretion begleitet sein. Der ungestörte Ablauf des Gähnaktes ist von einem allgemeinen Lustgefühl, seine Unterbrechung oder Unterdrückung von einem Gefühl der Unlust begleitet. Die Willkürinnervation der beteiligten Muskeln ist während des Gähnens (desgleichen beim Sichstrecken) deutlich behindert.“ *Mayer* versuchte mit dem Röntgenschild, dem Kehlkopfspiegel und durch Palpation die am Gähnakt beteiligten Muskeln zu analysieren. Er teilt ihn in verschiedene Phasen ein: 1. Inspirationsphase (Dauer 4,4 bis 6,8 sec) mit einem initialen Teil und einer anschließenden Akme (Dauer 2,5 sec). 2. Expirationsphase. Zu Beginn der Inspirationsphase beobachtet man eine Erweiterung des Thorax, ein Absteigen des Kehlkopfes und des Zwerchfells, eine Elevation der Nasenflügel und des weichen Gaumens, eine Verschiebung der Zunge abwärts und nach hinten, eine Abduktion der Stimmänder und das Öffnen des Mundes. *Laskiewicz* stellte ferner eine weite Öffnung der Tuba Eustachii fest, wobei Luft ins Mittelohr eingepreßt wird. Es entsteht eine Schwerhörigkeit für tiefe und mittlere Töne. Diese Beobachtung war schon *Albrecht von Haller* nicht entgangen. „Solange man gähnt, hört man nichts.“ *Heusner* untersuchte die Durchblutung der Finger während des Gähnens. Er beobachtete seine Patienten in einem warmen, dunklen Zimmer. Unter diesen Bedingungen gähnen die Leute häufig. Er beschrieb regelmäßig 4 bis 4,5 Sekunden nach Beginn der Inspirationsphase eine Vasokonstriktion der Gefäße der Finger. Diese erreicht ihren Höhepunkt nach 9 bis 10 Sekunden und verschwindet allmählich nach 45 Sekunden. Part passu mit der Vasokonstriktion wurde regelmäßig eine Beschleunigung des Herzschlages festgestellt.

Das Gähnen hat eine gewisse Verwandtschaft mit einigen andern Atmungsphänomenen (Lachen, Weinen, Schluchzen, Seufzen und Husten). Die Muskelkontraktionen beim Sichstrecken haben etwas ebenso krampfhaft Tonisches wie beim Gähnen, und die willkürliche Innervation der beteiligten Muskeln ist während des Aktes erheblich behindert. „Das Gähnen“, schreibt *Levy*, „ist, sobald es ohne Zutun des Willens entsteht, auch nur unvollkommen und mit Anstrengung, manchmal überhaupt nicht, willkürlich zu unterdrücken, kann aber von der Psyche aus auch ohne Eingreifen des Willens plötzlich coupé werden, z. B. bei Schreck. Die Willkürinnervation der beteiligten Muskeln ist während des Gähnens (desgleichen beim Sichstrecken) deutlich behindert.“

Eine Reihe von Autoren bringt das Gähnen in nächste Verwandtschaft mit dem Sichstrecken, Räkeln und Dehnen, ferner mit einigen andern Atmungsphänomenen, wie Husten, Lachen, Weinen, Schluchzen und Seufzen (*Levy, Christoffel*).

Die Grundbedingungen des Gähnens sind zunächst die objektive normale körperliche Ermüdung, Zustand beim Erwachen, Hunger

und pathologische Erschöpfungszustände mit Herabsetzung des allgemeinen Tonus. Das Bedürfnis nach Erhöhung des Tonus z. B. nach dem Erwachen aus dem tiefen Schlaf verdichtet sich zu einem mehr oder weniger unbewußten körperlichen Allgemeingefühl. Von diesem gehen dann die motorischen Impulse aus. Das vorausgesetzte Allgemeingefühl des Bedürfnisses nach Tonisierung wird ganz unbewußt bleiben. Vorgänge zentraler und zentripetaler Art sind zum Gähnakt notwendig und bilden einen festgefügt Automatismus von ziemlich weitgehender Selbständigkeit. Nur so ist sein Auftreten unter den verschiedenen Bedingungen, besonders bei so verschiedenen Zuständen, zu verstehen. *Hauptmann* meint, daß jede erzwungene Untätigkeit des Gehirns, sei sie durch Mangel an Reizen von außen oder durch Beeinträchtigung seiner Funktionsfähigkeit hervorgerufen, eine Herabsetzung des gesamten Tonus bewirkt. Dieser Tonusabnahme wird durch den Gähnakt entgegengewirkt. Das Primäre ist nicht die Beziehung des Gähnens zur geistigen Tätigkeit, sondern zu gewissen rein somatischen Zuständen. Erst sekundär kommt die Verknüpfung mit der Psyche zustande. Das Auftreten beim ständigen Säugling spricht für die primär somatische Bedeutung.

Wir erhalten vielleicht einen tieferen Einblick in das Gähnen, wenn wir den pathologischen Umständen nachgehen, unter denen es erfolgt. Die Erfahrung, daß bei Anämie, Kachexie, Unterbindung der Carotis und bei Zirkulationsstörungen Gähnen außerordentlich häufig beobachtet wird, läßt daran denken, daß die Blutverteilung vielleicht von Einfluß ist. Es scheint plausibel, daß im Zustand der Ermüdung und des mangelnden Interesses das Gehirn schlechter durchblutet ist als zu Zeiten, wo der Geist interessiert und frisch arbeitet (*Levy*). Gähnen wird allgemein beobachtet bei Läsionen des Hirnstammes (Blutungen, Erweichungen, Tumoren) und bei Kompression durch Tumoren der hinteren Fossa.

Bei der Epilepsie soll ein Gähnkrampf als Aura vorkommen; auch als Entziehungerscheinung bei der Opium-Brom-Behandlung wird es häufig beobachtet (*Levy, Oppenheim, Wilson*).

W. R. Hess hat in größerem Zusammenhang auf das Gähnen als diencephal ausgelöstes Reizsymptom hingewiesen. Er hatte die Freundlichkeit, mir brieflich noch folgendes mitzuteilen:

„Heute stehen mir noch verhaltensphysiologische Beobachtungen zur Verfügung, welche die Auffassung bestätigen, daß es sich um ein Aufhören tonischer Spannung nach einem längeren Zustand der Erschlaffung handelt, also funktionell äquivalent dem sich Räkeln. Die Wirkung kann dahin ausgelegt werden, daß mit der Anspannung die im Zustand der Entspannung in den Muskeln liegen gebliebene Lymphe zentripetal gepreßt wird. Vielleicht spielt auch die Rückführung der tonischen Spannung auf ein adäquates Niveau eine Rolle. Bei der tiefen Inspiration wird, wie ich vermute, die bei flacher Atmung ungleiche Entfaltung der Lungenbläschen in den verschiedenen Lungenpartien ausgeglichen, was also auch auf ein Aufhören zu gleichmäßiger Entfaltung abzielt. Vergleichend physiologisch ist festzustellen, daß das Gähnen ein sehr verbreitetes, vielleicht sogar allgemein biologisches Phänomen ist. Ich habe dasselbe bis hinab zu den Fischen gesehen. Sehr ausgeprägt gähnt mein Papagei vor seinem Mittagsschlafchen und abends, wenn er sichtlich müde ist. Das Räkeln betätigt er immer dann, wenn er längere Zeit auf einem Bein stehend still verharret. Sobald er aktiv wird, streckt er in gemessenem Tempo nacheinander das Bein, dann entfaltet er die Flügel und schließt mit dem andern Bein ab. Es geht offenbar eine Erregungswelle durch ein besonderes zentrales Innervationssystem mit ausgesprochen langsamer Leitung. Zufällig habe ich einen Fall von der Katze, wo ich seinerzeit ohne funktionelle Deutung von einer „wandernden Tonuswelle“ gesprochen habe. Zusammenfassend: Das Gähnen entspricht funktionell dem sich Räkeln, übertragen auf den ganzen respiratorischen Apparat. Der Anlaß dazu sind entsprechende Gegebenheiten, beim sich Räkeln Phasen weitgehender Entspannung der Muskeln und damit auch der Gelenke. Im anderen Fall Perioden herabgesetzter Atmungsintensität.“

Nach *P. Glee*s stellt das Gähnen ein reflektorisches Ansprechen auf ein Absinken des Erregungszustandes im reticulären System dar, einem neu entdeckten System im Hirnstamm, das für die Erhaltung des nervösen Erregungszustandes im Gehirn verantwortlich ist.

Nach dieser Zusammenstellung der physiologischen Erkenntnisse über das Gähnen kommen wir zu den neurologischen Begleiterscheinungen des Gähnens und Sichstreckens bei organisch-neurologischen Erkrankungen, auf die verschiedene Autoren zum Teil schon vor mehreren Jahrzehnten aufmerksam gemacht haben (*Bertolotti, Brain, Christoffel, Curschmann, Levy, v. Monakow, Oppenheim, Price, Thomson, Walshe, Wright*).

Gewisse pathologische Zustände mit häufigem Gähnen geben

vieleicht Hinweise, ob es ein Gähnzentrum gibt. *Albertoni* und *Salmon* berichten über Fälle von bulbärer Myasthenie mit dem Syndrom Ebb-Goldflam mit beständigem Gähnen. Die am meisten befallenen Muskeln waren von pontobulbären Nerven innerviert. Dieses pathologische Gähnen konnte durch Steigerung des Vagus-tonus (Prostigmin) gebremst werden. *Salmon* schließt daraus auf eine enge Korrelation zwischen Gähnen und den bulbären Atmungszentren. Nach diesem Autor wird infolge der funktionellen Beziehungen des Vagus zum Atmungszentrum das Gähnen durch verminderte afferente vagale Beeinflussung (Vagushypotonie) begünstigt. Aufschlußreich in bezug auf ein eventuelles Gähnzentrum ist die Arbeit von *Gamper*, der einen vollständigen Gähn-Sichstrecken-Akt in einem Fall von Arhinencephalie mit Encephalocoele beobachtet hat. *Catel* und *Krauspe* machten die gleiche Beobachtung bei einem Fall, bei dem nur die Medulla oblongata und die caudalen Teile des Nervensystems entwickelt waren (Mesoencephalie mit Mesokranie). *Heuser* sieht sich berechtigt, aus diesen Beobachtungen zu schließen, daß, wenn es ein Gähnzentrum gibt, dieses in der Medulla oblongata, in der unmittelbaren Nachbarschaft der Atmungs- und vasomotorischen Zentren gesucht werden muß. Demgegenüber sucht *Levy* ein solches Zentrum im Corpus striatum, und zwar auf Grund einer Beobachtung von *O. Fischer*, der bei einem Kranken mit einem encephalitischen Prozeß, begleitet von Reizerscheinungen, auffallend häufiges Gähnen beobachtete. Dieses blieb während 5 Tagen völlig aus, ebenso aber fehlten verwandte Automatismen, wie Kauen, Schlingen, Lachen; dagegen zeigten sich profuse Salivation und mimische Starre. *Levy* fühlte sich durch diese Beobachtung zur Annahme berechtigt, daß das Gähnen zusammen mit den mimischen Automatismen im Corpus striatum zustandekomme.

Sehr interessante neurologische Begleiterscheinungen zeigt das Gähnen und das Sichstrecken bei organisch-neurologischen Erkrankungen. Bei Apoplektikern werden ja die mit dem Gähnen verwandten Erscheinungen des Lachens und Weinsens zum Zwangsweinen und Zwangslachen. Besonders auffallend sind gewisse Mitbewegungen von Gliedern, die sonst bei diesen Kranken der Willkürinnervation entzogen sind. *Oppenheim* erwähnt, daß nicht selten Glieder, die dem Willen entzogen sind, beim Gähnen, Husten usw. in Aktion treten können. Näher geht von *Monakov* auf diese Erscheinungen ein: Mitbewegungen werden auch beim Gähnen und Niesen beobachtet, auch in sonst für willkürliche Bewegungen gelähmten Gliedern. «Wenn die Patienten gähnen, niesen usw., so sieht man nicht selten auf der gelähmten Seite langsam, mitunter aber auch explosiv, Mitbewegungen, vor allem im Arm auftreten. Der gelähmte Arm wird entweder erhoben oder emporgeschneilt, die Hand gestreckt, oder es zeigen sich im gelähmten Vorderarm oszillatorische Krämpfe (letztere indessen nur dann, wenn die Arm lähmung keine komplette ist).»

Bertolotti teilt die Mitbewegungen ein in willkürliche, reflektorische und automatische. Ein markantes Beispiel der letztgenannten seien die krampfartigen Streckbewegungen beim Akte des starken Gähns. *Bertolotti* hat diese Bewegungen bei einer Reihe von Hemiplegikern studiert. Gewöhnlich sah er sie synchron mit dem Eintritt der Kontrakturen auf der gelähmten Seite in Erscheinung treten. Er unterscheidet zwei Phasen: die erste, Abduktion des Oberarmes, Flexion des Vorderarmes, eine beim schwachen Gähnen häufige Mitbewegung. Die zweite Phase ist eine ganz ungewöhnlich starke, krampfartige Kontraktion hauptsächlich der Streckmuskulatur der oberen Extremitäten.

Curschmann schreibt: «Beim Gähnen sind Mitbewegungen durchaus physiologisch.» Ferner: «Eigentümliche reflektorische Mitbewegungen treten beim Weinen und Lachen auf.» *Walshe* berichtet, er habe kaum einen Patienten mit einer spastischen Hemiplegie getroffen, der ihm nicht über spontane Bewegungen des gelähmten Armes oder der Hand beim Gähnen oder oft auch beim Husten berichtet hätte. Der Vorderarm werde dabei extendiert, meistens aber flektiert, und zudem erfolge eine Spreizung der Finger. Zwei Patienten hätten auch bemerkt, daß, wenn die Finger beim Gähnen gespreizt werden, sie auch in stände waren, dieselben zu flektieren. Ein Mann hätte ihm erzählt, daß er immer auf das Gähnen warte, um dann mit den Fingern Übungen zu machen.

In einer interessanten Arbeit von *Christoffel* wird eine Beobachtung mitgeteilt über einen Fall mit linksseitiger spastischer Hemiparese. Bei der tonischen Gähnelevation beugten sich die Finger oder spreizten sich im weiteren Verlauf der Rekonvaleszenz. Am liegenden Arm erfolgte die Gähnelevation unter Supination, am hängenden Arm – die Hände auf dem Rücken zusammengelegt – erfolgte beim Gähnen bloß eine leichte pronatorische Vorderarmdrehung. Die erste zurückkehrende, willkürlich zu vollziehende Bewegung war die Hebung des Vorderarms. Nach Wochen, eines Morgens bei der Streckbewegung des Körpers im Erwachen, kam es zu einer Streckung von Hand und Finger.

S. Wright nennt die Mitbewegungen beim Gähnen «associated reactions. This term is used to describe certain movements which can be reflexly aroused on the affected side by such «semi-involuntary» movements and yawning and stretching and by any forceful sustained voluntary muscular contraction on the normal side.»

J. Wright kennt nicht nur Mitbewegungen beim Gähnen und Sichstrecken; solche können auch ausgelöst werden durch anhaltende, kräftige willkürliche Muskelkontraktion auf der gesunden Seite. Diese Mitbewegungen werden modifiziert je nach Stellung des Kopfes gegenüber dem Rumpf. Wenn der Hemiplegiker aufrecht und geradeaus blickt, so erfolgt beim festen Faustschluß des gesunden Armes eine langsame Bewegung des spastischen Armes im Sinne einer Verstärkung der Flexion des Ellenbogens, des Handgelenkes und der Finger. Wiederholt man diese Prozedur bei Drehung des Kopfes gegen die gelähmte Seite, so extendiert und abduziert sich der spastische Arm, die Faust bleibt aber geschlossen. Wird die Prozedur nochmals wiederholt mit Drehung des Kopfes gegen die gesunde Seite, dann erfolgt im spastischen Arm vermehrte Flexion und Abduktion. In einigen Fällen genügt eine aktive Drehung des Kopfes gegen einen Widerstand, um die gleichen Bewegungen im spastischen Arm zu erzeugen.

Russell Brain stellt fest, daß halbwillkürliche Bewegungen, wie Gähnen, Sichstrecken und Husten, Mitbewegungen in den gelähmten Extremitäten der Hemiplegiker auslösen. Solche Mitbewegungen sind automatische Stellungsveränderungen, wenn willkürliche oder reflektorische Bewegungen auf der andern Seite erfolgen. Sie werden am häufigsten beobachtet am gelähmten Arm der Hemiplegiker, sie kommen aber auch am Rumpf und in den Beinen vor. Auf den kräftigen Handschlag der gesunden Seite erfolgt eine Tonussteigerung der Muskeln der gelähmten Glieder, und zwar prädominierend bei den Flexoren des Armes und den Extensoren des Beines.

Wie lassen sich diese unwillkürlichen Mitbewegungen erklären? von *Monakov* stellt sich den Einfluß des Gähns ungefähr folgendermaßen vor: Bei den reflektorisch ausgelösten Mitbewegungen wie beim Gähnen tritt eine Verschiebung des Erregungsverhältnisses ein. Es kann z. B. in solchen Fällen beim Gähnen, Husten usw. eine Entlastung der bei Hemiplegie gewöhnlich in erhöhtem Reizzustand befindlichen tieferen motorischen Zentren zustandekommen, «derart, daß die Antagonisten der im Krampfzustand sich befindenden Muskeln vorübergehend das Uebergewicht erlangen und dem Glied eine der gewöhnlichen entgegengesetzte Stellung rasch geben.»

Eine andere Erklärungsmöglichkeit wäre auch darin zu suchen, daß die Gähnebewegung eine maximale Inspiration mit voller Lungentotalfaltung darstellt. Die starke und lange anhaltende Innervation der inspiratorischen Atmungsmuskeln wäre dann einer Innervation derjenigen Muskeln des Skelettsystems gleichzusetzen, die gegen die Schwerkraft wirken. Es darf angenommen werden, daß dieselbe Ursache, die zu einer Steigerung der inspiratorischen Tätigkeit führt, auch eine allgemeine Tonussteigerung in den Flexoren und je nach Lage der Extremitäten auch in den Extensoren auslöst. Solche Mitbewegungen werden gelegentlich als «Irradiationserscheinungen» beschrieben, wobei man sich vorstellt, daß die Erregbarkeitszunahme im Atmungszentrum auf die tonischen Zentren des unteren Hirnstammes ausstrahlt.

Ist es denkbar, daß die unwillkürlichen Mitbewegungen spastisch gelähmter Glieder der Therapie dienstbar gemacht würden, wie es der von *Walshe* erwähnte Patient selbst versucht hat? Dieser Patient wartete immer auf das Gähnen, um dann mit seinen Fingern

Uebungen zu machen. Herr PD. Dr. *Taillard*, dem in der Basler Universitätskinderklinik speziell die Betreuung der kleinen Spastiker im Alter zwischen 3 und 15 Jahren übertragen ist, hat den Versuch gemacht, bei diesen Patienten das Gähnen zur Mobilisierung der spastischen Glieder zu benützen. Die Versuche, die noch nicht abgeschlossen sind, führten bis jetzt zu keinen positiven Ergebnissen, und zwar hauptsächlich deshalb, weil bis jetzt noch kein «Trick» gefunden wurde, um bei den kleinen Patienten das Gähnen auszulösen. Vielleicht ließe sich das bei älteren Hemiplegikern leichter bewerkstelligen?

Zusammenfassung. Beobachtungen über spontane Mitbewegungen des spastisch gelähmten Arms von Hemiplegikern beim Gähnen gaben den Anlaß zu einer Uebersicht über die heutigen Kenntnisse der Physiologie des Gähnen und der spontanen Mitbewegungen.

Summary. A short summary of the actual knowledge of the physiology of yawning and of the involuntary movements of the hemiplegic arm on yawning.

Albertoni, P.: Boll. Sci. med. (Bologna) 1906. - *Barbiset, J.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 21, 203 (1953). - *Bertolotti*: Ref. U. C. 25, 1906. -

Brain, R.: Diseases of the Nervous System. Oxford University Press 1955, S. 47. - *Catell, W.*, und *Krauspe, C. A.*: Jb. Kinderheilk. 129, 1 (1930). - *Curschmann, H.*: Zitiert bei *Lewy, E.*: Z. ges. Neurol. Psychiat. 104, 49 (1926). - *Glees, P.*: Dtsch. med. Wschr. 89, 2064 (1958). - *Hauptmann, A.*: Neurol. Zbl. 89, 781 (1920). - *Hess, W. R.*: Das Zwischenhirn. Benno Schwabe Verlag, Basel 1954. - *Heusner, A. P.*: Physiol. Rev. 26, 156 (1946) (enthält ausgiebige Literaturhinweise). - *Landis-Rosemann*: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 23./24. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin/Wien 1943. - *Laskiewicz, A.*: Rev. Laryng. (Bordeaux) 74, 309 (1953); Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 15, 105. - *Lewy, E.*: Z. ges. Neurol. Psychiat. 73, 162 (1921). - *Mayer, C.*: Z. Biol. 78, 101 (1921). - v. *Monakow, C.*: Gehirnpathologie, in *Nollmagels Handb. Zit. bei Lewy, E.* - *Oppenheim, H.*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl. Berlin 1908, S. 1219 und 1445. - *Price's* Textbook of the practice of medicine. Hrsg. von *D. Hunter*, Oxford University Press 1955, S. 1439. - *Salmon, A.*: Presse méd. 66, 739 (1948). - *Waldvogel, W.*: Helv. physiol. pharmacol. Acta 3, 329 (1945). - *Walshe, F.*: Diseases of the nervous system. E. u. S. Livingstone, London 1952, S. 20; Brain 46, 10 (1923). - *Wilson, S. A. K.*: Textbook of Neurology I, 121; II, 1223 und 1507. Butterworth, London 1940. - *Wright, S.*: Applied Physiology. Oxford University Press 1952, S. 642.

Adresse des Verfassers: Dr. A. L. Vischer, Arlesheim (Baselrand), Reggasse 21.

Der interessante Fall

Observation personnelle

Lors de son entrée à la Clinique médicale universitaire de Bâle (Prof. *Staub*), notre malade est âgée de 57 ans. Son anamnèse nous apprend qu'à l'âge de 19 ans, à la suite d'une pleurésie, elle a dû faire une cure d'altitude. A 28 ans, on découvre une tuberculose pulmonaire ouverte bilatérale, affection qui nécessite de nouveau un séjour de 6 mois en sanatorium. Des contrôles radiologiques et bactériologiques furent par la suite régulièrement effectués, mais ne permirent plus jamais de mettre en évidence une tuberculose ouverte.

L'anamnèse nous révèle encore que la malade subit une opération pour cholestéatome à l'âge de 34 ans.

Environ 4 mois avant sa mort, la malade est sujette à des accès fébriles durant environ 5 jours et se répétant à intervalles de 3-4 semaines. Sa température monte jusqu'à 39°. A part ces accès fébriles, accompagnés de manifestations rhumatismales et d'expectoration blanchâtre, la malade ne présente pas d'autre trouble clinique. Elle entre en observation à l'hôpital trois mois plus tard (le 14 novembre 1958).

A l'entrée, la malade est pâle, mais en bon état général. Les examens cliniques cardiaques, pulmonaires et abdominaux ne présentent pas de particularités. La colonne vertébrale est en cyphoscoliose. Tension artérielle 100/70 mm Hg, pouls de 114/min, température axillaire de 36,5°. La radiographie pulmonaire met en évidence un processus spécifique cicatriciel bilatéral du lobe supérieur, et une image faisant soupçonner la présence de bronchiectasies. La plèvre est épaissie à droite, le cœur agrandi, de configuration mitrale. Avec l'aide de tomographies de lobes supérieurs, on distingue une tuberculose des sommets. Cependant l'examen de l'expectoration et du suc gastrique (sur Löwenstein) n'a jamais permis de mettre bactériologiquement une tuberculose en évidence. Le Mantoux est positif à la dilution de 1/10 000. Le métabolisme de base est de +22%. L'examen oto-rhino-laryngologique met en évidence une rhino-pharyngite sèche et un trouble de l'audition de l'oreille gauche.

Examens de laboratoire. - Les examens urinaires ne sont pas pathologiques: La clearance à la créatinine est à la limite inférieure (61 cm³/min), l'urine se concentre jusqu'à un maximum de 1032, elle est bactériologiquement stérile.

L'ECG ne montre qu'un microvoltagage.

Examens du sang: Vitesse de sédimentation globulaire 86/107 mm, hémoglobine 68%, réticulocytes 14^{1/100}, globules blancs 7600 avec répartition normale. L'électrophorèse sur papier révèle une protéinémie normale avec cependant une diminution des albumines sériques (36,7 %) et une augmentation des γ -globulines (31,8 rel. %). Coefficient albumines/globulines 0,85. Urée sanguine 33 mg %, fer sérique 61 γ %, cholestérolémie 270 mg %. La réaction de Paul et Bunnell est négative, les réactions d'agglutination pour la recherche de la fièvre typhoïde et paratyphoïde, de la fièvre de Bang et de la dysenterie sont également négatives.

Diagnostic clinique. Etat fébrile, éventuellement tuberculose pulmonaire. Le traitement a consisté en l'administration de Diprothénat, de Rimifon et de PAS.

L'évolution clinique fut marquée par de petits épisodes subfébriles avec température oscillant jusqu'à 37,4° et par une réjoration marquée de l'état général. Deux semaines après l'entrée en clinique, on note soudainement une tachycardie et une tachypnée. Cependant l'ECG et la radiographie pulmonaire ne sont pas modifiés par rapport à ceux de l'examen d'entrée. La leucocytose s'élève à 10 000. Trois jours après, s'installe une somnolence assez marquée. L'urée sanguine est à 59 mg %, le NH₃ sanguin à 56,4 γ %. La bilirubine est normale. Les réactions de Takata et du thymol sont légèrement pathologiques. La transaminase est augmentée. Sodium à 280 mg %, les autres électrolytes sont normaux. L'hémoglobine est à 60 %, on trouve

Institut d'Anatomie pathologique (Directeur: Prof. A. Werthemann) et
Clinique médicale (Directeur: Prof. H. Staub) de l'Université de Bâle

Myocardite à cellules géantes

Par E. Courvoisier et M. A. Massini

De nombreuses observations de myocardites isolées ont été publiées depuis la publication princeps de *Fiedler* en 1899. D'autre part, nombreux sont les auteurs ayant essayé de classifier ces myocardites de telle sorte que les dénominations que cette maladie a déjà reçues sont aussi nombreuses que variées. Cependant aucune classification ni aucune dénomination ne sont satisfaisantes par le fait qu'elles se fondent en général sur l'aspect anatomo-pathologique, rarement sur l'image clinique, jamais sur l'étiologie. Malgré le tableau anatomo-pathologique caractéristique de la myocardite isolée et l'aspect clinique un peu moins précis, mais qui s'accompagne dans la règle d'une dilatation cardiaque, personne n'est encore parvenu, jusqu'à aujourd'hui, à isoler un facteur étiologique certain.

Anatomo-pathologiquement, une des formes de ces myocardites isolées est caractérisée par la présence d'un tissu de granulation riche en cellules géantes. *Büchner* décrit cette forme dans les termes suivants: «L'examen histologique laisse apparaître des destructions myocardiques étendues. Dans ces zones de destruction, on découvre un mésenchyme parfois riche en cellules, parfois fibreux. Ce mésenchyme se caractérise par la présence de cellules géantes multinucléées, certaines d'entre elles ressemblant aux cellules géantes du type Langhans. Dans la plupart, cependant, les noyaux sont au centre. On ne trouve ni bacilles de Koch, ni spirochètes. L'image histologique, elle aussi, n'est pas en faveur d'une tuberculose ou d'une syphilis.»

C'est *Saltykow* qui, le premier, décrit la présence de cellules géantes dans une myocardite isolée. Plusieurs observations semblables ont été publiées depuis lors. Si, cependant, l'on compare l'évolution clinique, il semble qu'il doit s'agir, dans ces différentes publications, d'affections à étiologies différentes. Elles n'ont entre elles de commun que la présence de cellules géantes.

Muller ainsi que *Clausnitzer* et *Trube-Becker*, dans leurs publications, attachent une grande importance au fait que leurs malades présentaient presque régulièrement une affection tuberculeuse dans leur anamnèse. Nous constatons que la malade qui fait l'objet de notre publication présente également une anamnèse de tuberculose. Cependant l'aspect clinique de ces trois observations est très différent. Alors que dans les observations de *Muller* et de *Clausnitzer*, la myocardite peut être interprétée comme la cause immédiate de la mort, chez notre malade, par contre, le décès est dû à une embolie pulmonaire.