

Zur Symptomatologie und Diagnostik der epidemischen Encephalitis.

Von

E. Wenderowic̄,

Oberassistanzärzt der Klinik für Nervenheilkunde
des Petrogradischen Medizinischen Institutes.

(Eingegangen am 17. Dezember 1923.)

Die Grundaufgabe der vorliegenden Arbeit wird erstens die Erörterung der Resultate meiner Beobachtungen über die Krankheitserscheinungen der epidemischen Encephalitis und zweitens, als natürliche Schlußsumme eines sorgfältigen Studiums der Symptomatologie dieser Erkrankung, der weitere Ausbau ihrer Differentialdiagnose, in der Abteilung, die die parkinsonschen Zustände anbetrifft, sein.

Trotzdem diese Krankheit bereits im Laufe von 7 Jahren studiert wird, und zwar die letzten 5 Jahre mit stets zunehmendem Eifer und Aufmerksamkeit, ist man doch noch nicht berechtigt, ihre Symptome für mehr oder weniger ausschöpfend behandelt anzuerkennen, und jedes neue Heft der periodischen neurologischen Ausgaben wird bis an jetzt zumeist mit den Arbeiten über dieses Thema ausgefüllt; man darf hiermit keineswegs die Arbeit an der Aufklärung der Diagnostik dieser Krankheit für vollführt annehmen.

Ich denke mir, daß auch meine Beobachtungen über die epidemische Encephalitis, die in der Klinik für Nervenheilkunde des Petrogradischen Medizinischen Institutes bei nächster tätiger Teilnahme ihrer Ärzte — *M. Jakowitzky* und *A. Hlibowitzky* — durchgeführt waren, uns Möglichkeit schaffen, auch unsererseits etwas Neues den Ergebnissen beizufügen, die bereits in die Literatur eingetreten sind.

Ich bin keinesfalls im Begriff, in der vorstehenden Arbeit auf die raren, exquisiten Symptome der Krankheit einzugehen, aber im Gegen teil, es will mir ausschließlich darauf ankommen, was ich für das allgemeinste, am meisten banale ihrer Merkmale anschau, was jedoch, meines Wissens, entweder bisher von den Forschern vollkommen vernachlässigt oder mit hinreichender Deutlichkeit und Vollheit nicht hervorgehoben wurde.

Als Material für die vorliegende Arbeit dienten 18 Kranke der Klinik, deren 16 in Petrograd und seiner Umgebung im Laufe des letzten

Jahres und 2 im Südosten Rußlands (der eine im Jahre 1919, der andere im Jahre 1920) an e. E. erkrankt waren¹⁾.

Während wir zulassen, daß die Epidemie in Petrograd auch in bezug auf die Symptomatologie ihre originellen Züge tragen konnte (es genügt, an die Literaturhinweise über die Wandelbarkeit ihrer Symptome in verschiedenen Orten im Verlauf einzelner Jahre zu erinnern), und uns für keinesfalls berechtigt halten, sie von diesem Standpunkte aus zu verwerten, infolge der Beschränktheit unseres Prüfungsfeldes, fassen wir allerdings den Mut zu behaupten, daß die Äußerungen derselben, über die in vorliegender Arbeit die Rede sein wird, ihren häufigsten, meist verbreiteten, kardinalen Symptomen anzurechnen sind, wovon uns einerseits ihr fast konstantes Stattfinden bei unseren Kranken (von denen 2 außerhalb der Petrogradischen Epidemie der Jahre 1922/23 stehen, und trotzdem die Züge, auf die wir im weiteren eingehen, aufweisen), andererseits manche Literaturhinweise überzeugen.

Hiermit zur Tat hinübergehend, will ich vor allem auf den *oculopupillären Symptomen* anhalten, insofern ihre Nachforschung uns die Gelegenheit liefert, uns ergänzend zu den Tatsachen auszusprechen, die nun der Wissenschaft bereits zur Verfügung stehen.

In bezug auf dieselben wurde unsere Aufmerksamkeit von der Häufigkeit der Parese der Akkommodation bei diesen Kranken angezogen. Die Akkomodationsfähigkeit der Augen von 18 dieser Kranken war gestört in 15 Fällen, d. h. in 83,3%; dabei waren 3 von ihnen im Alter von 40—47 Jahren, so daß diese Störungen gewissermaßen auch als presbyobisch angesehen werden könnten. In erheblicher Mehrzahl der Fälle war die Akkommodation doppelseitig gestört.

Die Störungen der äußeren Augenmuskeln waren entweder bei unmittelbarer Beobachtung oder auf katamnestischem Wege bei 14 von 18 Kranken, d. h. in 77,7%, nachweisbar, wobei 2 Kranke ganz frei von irgendwelchen Augensymptomen waren, und 2 nur innere, aber keine äußere Symptome zeigten.

Es folgt also, auf Grund unseres Beobachtungsmaterials, daß man die Akkomodationsstörungen für ebenso, wenn nicht in einem höheren Grade, eigentümlich für e. E., wie die Paresen der äußeren Augenmuskeln und für ebenso häufig bei e. E., wie bei der postdiphtherischen Paralyse vorkommende Erscheinung anzuerkennen sind. So bei dieser, wie bei

Ich habe hier auf die Bearbeitung einiger klinischer Fälle verzichtet, teils zweifelhafter, teils allzu früh nach der Aufnahme in die Klinik zugrunde gegangener, sowie auch einer Reihe von außerhalb der Klinik von mir gesehenen Fällen, die genügender Prüfung nicht unterworfen wurden. Ich gehe ebenso nicht auf die Beschreibung von 6 klinischen Fällen ein, die sich unserem Studium unterworfen haben, nachdem ich meine Arbeit zu schreiben begonnen habe, halte dennoch für nötig, zu erwähnen, daß sie größtenteils das demnächst zu Erörternde allerdings bestätigen.

jener Form treten sie als kardinales Grundsymptom auf. Diese unsere Beobachtungen bestätigen vorläufig nur das, was bereits festgestellt wurde von *Wilson*, der auf die Häufigkeit der Akkomodationsparese im Laufe der Epidemie vom Jahre 1918 hingewiesen hat; vom bulgarischen Arzt *Danadschieff*¹⁾ im Jahre 1921 betreffs der von ihm in Sofia gesehenen 13 Kranken, bei denen die Akkomodationsstörungen sich bei allen ohne Ausnahme erwiesen haben, und dann von *Cords*, nach dessen Statistik eine Akkomodationsparese in Fällen, die von Okulisten nachgeprüft wurden, in 73,5% (bei 51 von 69 Kranken) konstatiert wurde.

Während aber die Akkomodationsparese bei der postdiphtherischen Lähmung sich als eine rasch vorübergehende darstellt, mit absolut günstiger Prognose, scheint sie bei e. E. eine größtenteils langdauernde, hartnäckige, zumal residuierende Störung zu sein. Sehr viele von unseren Kranken, die seit einem halben Jahr oder etwas mehr erkrankt sind, leiden noch bisher unter Störungen des Akkomodationsaktes, wenn auch sich allmählich mildernden; eine der Kranken, die die e. E. im Süden Russlands Ende 1919 durchgemacht hat, zeigt bis jetzt grobe Akkomodationsstörungen (liebenswürdig von Prof. *N. Andogsky*, sowie auch alle anderen unserer Kranken, untersucht); ein anderer Kranker, der im Anfang des Jahres 1920 erkrankt war, weist eine unbedeutende Akkomodationsparese auf, aber er ist nun 44 Jahre alt (die Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz fehlt aber bei ihm!). Durch dieselben Eigenschaften, und zwar die Dauerhaftigkeit und Ständigkeit, zeigen sich die Akkomodationsstörungen aus beim Vergleich mit den Paresen der äußeren Augenmuskeln, die in ungeheurer Mehrzahl der Fälle sich als ziemlich ephemere, rasch abklingende Symptome erweisen, — und nur die assoziierten Blickparesen und die Konvergenzstörungen zeigen eine Neigung zum Perseverieren und Residuieren. Die Akkomodationsparesen erlangen selbstverständlich infolge ihrer Ständigkeit, da sie bei Encephalitis *beinahe* ebensooft wie die Paresen der äußeren Augenmuskeln auftreten, einen hohen absoluten diagnostischen Wert, als auch relativ beim Vergleich mit den letzterwähnten, weil sie nicht nur im Laufe des akuten Stadiums der Krankheit, sondern auch während der gewöhnlich langdauernden Rekonvaleszenz und in den vom Anfang der Krankheit weit entfernten postencephalitischen Zuständen zu entdecken sind.

Diese Akkomodationsparese wird natürlich von den Veränderungen seitens der Pupillenreaktion begleitet, und es kann das schon bei erster oberflächlicher Prüfung mehr oder weniger sicher auf Grund des Fehlens oder starker Herabsetzung dieser den Akkomodationsakt mitbegleitenden Pupillenkontraktion festgestellt werden.

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 68.

Auf das häufige Auftreten der Konvergenzreaktionsstörungen weist *Cords*¹⁾ hin, wobei nach seinen Beobachtungen dieses Symptom für gewöhnlich von einer Störung des Konvergenzaktes selbst mitbegleitet wird.

Wir halten es für möglich, daß Herabsetzung und Fehlen der Pupillenreaktion auf Akkommodation auch von Akkomodationsparese ganz unabhängig bestehen kann; vielleicht bleiben in manchen Fällen die Pupillenstörungen noch für eine lange Zeit zurück, nachdem schon die Akkomodationsparese selbst sich vollkommen ausgeglichen hat und verschwunden ist (sie überleben sie sozusagen). Wir sind noch derzeit nicht imstande, uns entscheidend über diese Fragen auszusprechen, glauben aber, daß die erste von ihnen von der Tatsächlichkeit im positiven Sinne gelöst wird, daß nämlich die Reaktionslosigkeit der Pupille auf Akkommodation *ohne gleichzeitiges Auftreten oder Vorbestehen einer Akkomodationslähmung stattfinden kann*²⁾.

Wir beobachteten z. B. 2 sichtbar an e. E. leidende Kranke mit Hyperkinesen (bei einer war sie vom Charakter der Chorea, bei der anderen — eines Praxie-Ticks), bei denen ohne Dasein einer mindesten Akkomodationsparese die Akkomodationsreaktion der Pupille fehlte.

Es sind aber Kranke, die außerhalb unseres unzweifelhaften klinischen Grundmaterials stehen und deshalb wenig überzeugend sind. In den zweifellosen Fällen von e. E. waren aber grobe Reaktionsstörungen der Pupille bislang nur parallel mit der Akkomodationsparese zu beobachten. Man müßte überhaupt die Forschung der Pupillenreaktion auf Akkommodation weit aufstellen, wie bei Gesunden, so auch bei allerart Kranken, um die Möglichkeit einer sicheren und feinen Verwertung ihrer Störungen zu erwerben. Welcher Art waren sie denn bei 15 unserer Kranken, die die Akkomodationsparese aufwiesen³⁾?

Der eine von ihnen zeigte eine beinahe proportionelle Trägheit der LR. und der AkkR., ein anderer völlige Pupillenstarre, wie auf Licht, so auch auf Akkommodation, und 13 einen Symptomenkomplex,

¹⁾ Zitiert nach *Stern*: Die epidemische Encephalitis. Berlin 1922.

²⁾ Es wäre demnach das einfachste, diese Störung als eine Äußerung der für die e. E. so eigentümlichen assoziativen Oligokinesie anzuschauen, die mit besonderer Deutlichkeit eben bei physiologisch synkinetischen Begleitsbewegungen, denen auch die Akkomodationskontraktion der Pupille beizurechnen ist, zum Vorschein kommt.

³⁾ Ich muß mir vorbehalten, daß in weiterer Erörterung eben die Akkomodationsfähigkeit jedes Auges im einzelnen berücksichtigt wird, nicht aber die assoziierte auf Konvergenz. In der Mehrzahl der Fälle fand man wohl im Grade der Störung der beiden eine völlige Übereinstimmung, aber bisweilen erwies sich die KonvR. als lebhafter denn die AkkR., und in einem Falle haben wir, beim vollkommenen Fehlen der letzteren, die erste von normaler Lebhaftigkeit gefunden. Demnach sind die Störungen der AkkR. den häufigeren und feineren Merkmalen der e. E. als die der KonvR. beizurechnen.

für den wir die Bezeichnung des „verkehrten Argyll Robertsons“ vorschlagen möchten, d. h. in diesen Fällen konnte man bei absoluter Lebhaftigkeit der Lichtreaktion entweder eine erhebliche Trägheit oder (und das war öfter der Fall) völliges Fehlen der Akkr. nachweisen; oder aber es war ein solches Verhalten der Akkr. neben einer mäßigen Trägheit der LR. zu entdecken; kurz, es war von 18 Kranken¹⁾ bei 13, d. h. beinahe in 70 %, eine ausgeprägte Disproportionalität zwischen der Abschwächung der LR. und der der Akkr. nachweisbar, wobei die Störung der letzten prävalierte oder sogar als einzige bestehend sich erwies. Auf Grund von unseren erwähnten Beobachtungen können wir schwer mit den Autoren (*Adler, Herzog, Siemerling, Cords*) übereinstimmen, die über ein häufiges Fehlen der LR. bei e. E. berichten. Tatsächlich war die LR. bei unseren Kranken mehr oder weniger dauerhaft und bedeutsam in 8 Fällen gestört, und nur in einem der letzten erwies sie sich als absolut negativ. In den Fällen, wo wir eine mehr oder weniger deutliche Abschwächung der LR. beobachteten, hatten wir immer entweder eine schwere Parese oder eine Paralyse der Akkr.²⁾. Wir müssen demnach im großen und ganzen für die e. E. eine Mitbeziehung der Pupillenreaktionen für charakteristisch anerkennen, die sich *umgekehrt* zu der bei Metavales stattfindenden verhält, wobei diese Störung bei e. E. keinesfalls seltener als die ihr entgegengesetzte bei der letzterwähnten Krankheit vorkommt. Was aber speziell die Häufigkeit der Herabsetzung und Aufhebung der LR. anbetrifft, so sind sie, an seiten der fast immer vorhandenen Akkomodationsstörungen eher — wenigstens vergleichsweise — als eine *verhältnismäßig seltene* Erscheinung zu werten. Soweit uns bekannt, ist ein solches Verhältnis der Pupillenreaktionen (LR. + und Akkr. —) im Anfang dieses Jahrhunderts von *Athanassio* bei depressiven Kranken beschrieben worden, aber es findet dort natürlich seine Erklärung darin, daß man die schwer depressierten Leute zum Fixieren ihrer visuellen Aufmerksamkeit an dem ans Auge angenäherten Gegenstande nicht genug anreizen kann. In Hinsicht auf das letzte sind die Encephalitiker psychisch genug anregbar, obwohl man, wenn wir die Bradykinesie und psychische Hypotonie mancher von ihnen in Betracht nehmen, manchmal genötigt ist, sie

¹⁾ Bei einer von 3 keine Akkomodationsparese aufweisenden Kranken war folgende Akkomodationsstörung der Pupillen zu bemerken: nach 2–3 maligem Akkomodieren hörte die Pupille auf, sich bei diesem Akte zusammenzuziehen, und das neue Auftreten der Akkomodationsverengerung war erst nach einem gewissen Zeitintervall wahrzunehmen; es war somit hier eine *Erschöpfbarkeit* der Akkomodationsreaktion zu beobachten.

²⁾ Wir rechneten freilich bei der Verwertung des letzterwähnten mit der Möglichkeit ihrer Herabsetzung bei der Kurzsichtigkeit und in hohem Alter, aber wir hatten unter unseren Kranken weder starke Myopen, noch Leute, die mehr als 47 Jahre alt waren (die Mehrzahl war im Alter des zweiten und dritten Jahrzehnts).

mit gewisser Eindringlichkeit zur Ausfüllung des Aufgeforderten zu stimulieren; ja, überhaupt, um nicht in einen Irrtum zu verfallen, muß man sorgfältig darauf achten, daß die Kranken die Aufforderungen verstehen und genau ausfüllen, was nicht immer Platz hat, und was am einfachsten zu kontrollieren ist, wenn man den angrenzenden Gegenstand vor den Augen hin und her verschiebt und dabei die Bewegungen des Bulbus, die diesen Verschiebungen folgen sollen, beobachtet. Allerdings das, worauf *Athanassio* hingewiesen hat, als auch das, worauf wir jetzt unsere Aufmerksamkeit lenken, sind wesentlich verschiedene und nur äußerlich einander ähnelnde Dinge. Dort ein Bedingungsphänomen, das seine Erklärung im Fesseln bis zum Vernichten der äußeren Aufmerksamkeit durch innere Erlebnisse findet; hier ein unbedingtes Phänomen, das (wenigstens in unterdrückender Mehrzahl der Fälle) die organische Akkomodationslähmung mitbegleitet; wir möchten uns deshalb der Aneignung des Namens *Athanassios* für den Symptomenkomplex entschieden widersetzen und würden eher an der Bezeichnung eines „perversen Argyll Robertsons Symptoms“ festhalten, von der Erwähnung ausgehend, daß auch *Argyll Robertson rectus* eine unbedingt organische Läsion darstellt, die durch Schädigung gewisser anatomo-physiologischer Apparate hervorgerufen wird, und daß *Argyll Robertson* *perversus* seinem Wesen nach ebenso für solche anzuerkennen ist.

Wie dem auch sei, wir stehen vor den beredten Tatsachen, die die außerordentliche Häufigkeit der Pupillenstörungen bei e. E., sowie ihre zeitliche Dauerhaftigkeit beweisen. *Großmann*, der die Pupillenstörungen im postencephalitischen Stadium bei 89 Kranken untersucht hat (ca. $1/2$ Jahr nach Abklingen des akuten Stadiums), weist sie nur in 30 % der Fälle nach, darunter eine völlige Pupillenstarre in 5 Fällen. *Pette*¹⁾ aber findet bei postencephalitischen Zuständen die Pupillenstörungen in 73,7 %. Bei uns wächst die Zahl der Pupillenstörungen bis auf 88,8 % (bei 16 von 18 Kranken), wofür wir einerseits in der Sorgfältigkeit unserer Untersuchungen auf die Akkomodationsreaktion, andererseits in der relativen Frischheit mancher unserer Fälle eine Erklärung finden.

Die erwähnten Untersuchungen wie auch eine Reihe von analogen anderen haben vor allem den vor nicht langem formulierten Grundsatz (*Weilers, Bumke u. a.*), „daß außerhalb Lues nie eine Pupillenstarre vorkommt“, vollkommen diskreditiert. Diese Behauptung schien begründet zu sein bis zu der Zeit, wo die e. E. erschienen ist, und wo uns die Möglichkeit geschaffen wurde, dieselbe näher kennenzulernen. Jetzt hat sie sich als unrichtig erwiesen, weil die Pupillenstarre bei e. E. nicht so selten wahrzunehmen ist. Es sind außerdem bei e. E. allerlei

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76, H. 14.

andere Pupillenstörungen ebensooft (wenn nicht sogar öfter!) wie bei Metalues und Lues zu sehen.

Dieser Umstand schafft, in Hinsicht auf das Bestehen einer erheblichen Zahl von Encephalitikern, ziemlich fühlbare Schwierigkeiten bei der Differenzierung der e. E. von den luetischen und einer Reihe anderer Krankheitsbilder. Es muß daher jetzt das Bestreben der Neurologen auf das Studium der Pupillenreaktionen bei e. E. mit besonderem Eifer gerichtet werden, zwecks Feststellung der Unterschiede ihrer Störungen, ihrer Natur nach, von den pupillären Symptomen bei anderen Krankheiten. Und wir sehen, daß das sorgfältige Studium schon heute für die Differenzierung nicht geringwertige Tatsachen liefert, insofern als z. B. Argyll Robertson rectus, indem er pathognomonisch für Metalues ist, bei e. E. scheinbar gar nicht beobachtet wird; insofern, als Argyll Robertson perversus, während er bei Metalues absolut nicht zu treffen ist, bei Encephalitikern fast in 70% konstatierbar ist (den pathognomonischen Symptomen der e. E. darf man aber nicht anreihen, weil er schon a priori dort bestehen muß, wo eine Akkomodationslähmung vorliegt, dabei aber jede Veränderung der Lichtreaktion der Pupille fehlt, wie z. B. bei der postdiphtherischen Polyneuritis); insofern als (wohl in recht seltenen Fällen) bei e. E. eine merkwürdige Erschöpfbarkeit des Akkomodationsvermögens der Pupille nachzuweisen ist; insofern als bei den Encephalitikern eine eigenartige Wandelbarkeit und Unbeständigkeit der Lichtreaktion besteht, worauf von A. Westphal¹⁾ hingewiesen wurde. Dieser Autor hat bemerkt, daß bei e. E. bei einem und demselben Kranken für die Dauer einer und derselben Prüfung die Reaktion auf Lichteinfall sich bald prompt bald träge verhielt, bald negativ ausfiel, wobei bei einer Reihe von Kranken ein vorübergehender Schwund der Reaktion mit Hilfe mancher Kunstgriffe (wie z. B. durch ein Pressen auf die Fossa iliaca, hypnotische Suggestion usw.) zu erreichen war. In bezug auf das erwähnte A. Westphalsche Phänomen verfügen wir noch nicht über eigene Erfahrungen; einer Bestätigung seiner Beobachtungen in der Literatur sind wir ebenso nicht begegnet. Dagegen haben wir beim Versuch, das wieder zu erzeugen, was ihm gelungen war, einen Hinweis auf das Mißlingen gefunden, wobei der nachprüfende Autor auf die Schwierigkeit der Untersuchungstechnik hinweist und auf Grund seines Mißerfolges A. Westphals Behauptung nicht zu bestreiten wagt. Die Arbeit des letzten macht dennoch einen so überzeugenden und erschöpfenden Eindruck, daß ein Bestehen dieses Phänomens kaum zu bezweifeln ist. Wir sehen hiermit, daß uns das Studium der Pupillenstörungen bei e. E. eine Reihe von Erscheinungen von außerordentlicher Originalität schafft, wobei so-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 68.

wohl das Symptom *A. Westphals*, als auch die von uns konstatierte Erschöpfbarkeit der Naheinstellungsverengerung der Gruppe jener encephalitischen Störungen anzureihen sind, für die wir den Sammelnamen der „*Varioflexia*“ oder „*Poikiloreflexia*“ vorschlagen möchten und auf die wir in unseren nächstfolgenden Auseinandersetzungen noch ausführlicher eingehen wollen.

Wenn wir nun den Zustand der Gesichtsmuskulatur ins Auge fassen, so müssen wir vor allem bei den Encephalitikern eine gesteigerte Kontraktilität der orbiculären Muskeln konstatieren, was in gleichem Maße den *M. orbicularis palpebr.*, sowie den *M. orbicul. oris* anbetrifft, dann auch die Kinnmuskulatur, insbesondere den *M. levator menti*, der am *Process. alveolaris maxillae* seinen Anfang nimmt und sich in der Haut des Kinns verteilt. Diese Neigung zur Kontraktion ist beim Perkutieren mit dem Hammer oder mit Finger eines beliebigen (wohl in einer kleinen Minderzahl der Fälle) Punktes des Gesichts und der behaarten Kopfgegend, inklusiv die parietale und occipitale Region, wahrzunehmen. Dabei erweist sich als eine Prädilektionsstelle für die Kontraktion des *M. orbicul. palpebr.* die Stirngegend bis an den Haarrand, für die Kontraktion der labialen und mentalen Muskulatur aber die Gegend oberhalb der Oberlippe, woher bei der Mehrzahl der Fälle die Erscheinungen ausschließlich zu erzielen sind.

Die Kontraktion der Lippenmuskulatur beim Beklopfen der Gegend oberhalb der Oberlippe wurde von *Toulouse-Vurpas*¹⁾ notiert; es ist mir aber leider nicht gelungen, seine Berichtung darüber im Original aufzufinden. Manchmal kann man auch im *M. levator menti* ein spontanes, nicht durch Perkussionsschläge bedingtes, deutlich sichtbares klonisches Zittern (bei 3 unserer Fälle) beobachten; mitunter kann dieses Zittern auf optischem (nicht aber auf akustischem!) Wege hervorgerufen werden, und zwar beim Annähern irgendeines Gegenstandes ans Auge, z. B. eines Fingers. So eine Erscheinung haben wir bislang noch bei keiner anderen Krankheitsform beobachtet und sind deswegen geneigt, sie als pathognomonisch für e. E. anzusehen.

Weniger relief und originell sind freilich das Symptom *Toulouses* sowie das gesteigerte Kontraktionsvermögen der orbiculären Muskulatur der Augenlider, für deren Bezeichnung wir den Namen des „*frontopalpebralen Phänomens*“ vorlegen möchten. Weil eine Kontraktion der orbiculären Muskulatur der Augenlider bei einer Reihe von Kranken nicht nur von der Stirngegend, sondern vom ganzen *Fornix cranii* hervorgerufen werden kann, darf man unseren Termin nicht für ganz passend anerkennen, aber man muß sich wegen der Schwierigkeit der entsprechenden Wortbildung (*Fornix cranii-palpebrae!*) mit demselben genügen.

¹⁾ Eine Hinweisung auf ihn haben wir im Lehrbuch *Lewandowskys*.

Sowohl das Symptom *Toulouses* als auch das frontopalpebrale Phänomen, stellen keineswegs irgendetwas der e. E. ausschließlich Zusammenkommendes dar und sind bei einer ganzen Reihe von anderen Krankheitsformen zu treffen (z. B. nicht selten bei gemeinen Hemiplegikern bei einer PyS.-Schädigung auf der Seite der Lähmung, bei allgemeinen Neurrosen usw.). Das frontopalpebrale Phänomen wird manchmal, schwach angedeutet auch bei Gesunden, als eine Erscheinung physiologischer Natur beobachtet; aber ihre Häufigkeit (fast Ständigkeit!), Schärfe und Ausdehnung (im Sinne der Möglichkeit, sie nicht nur von den typischen Prädilektionsstellen, sondern auch von anderen mehr von den sich zusammenziehenden Muskeln entfernten Stellen aus zu bekommen) lenken demnach unsere Aufmerksamkeit auf sich und nötigen uns, sie den für e. E. charakteristischen Symptomen anzureihen. Was das Symptom *Toulouses* anlangt, so war dasselbe in 10 von unseren 18 Fällen sehr ausgiebig ausgeprägt, in 2 Fällen besonders stark (war von der Scheitelgegend aus zu bekommen), in 3 Fällen träge und nur in 3 Fällen negativ; also von 18 Kranken fand es bei 15 statt, d. h. in 83,3 %, und zeichnete sich dabei bei 12 von ihnen durch seine Schärfe aus.

Was unser frontopalpebrales Symptom anlangt, so kann man sagen, daß, obwohl es auch schwach angedeutet nicht selten bei verschiedenartigen Kranken vorkommt, manchmal sogar schwach angedeutet bei Gesunden beobachtet wird, wir nichts desto weniger, in bezug auf jenes, bei e. E. vor allem von seiner außerordentlichen Häufigkeit überzeugt werden (wir haben es nur bei 11 unserer Kranken nachgeprüft, weil andere 7 bereits unserer Beobachtung entkommen sind, bevor wir dasselbe zu notieren angefangen haben; die Resultate ergaben sich folgendermaßen: in 2 Fällen war es ausschließlich stark ausgeprägt, war von der Parietal-, ja sogar von der Nackengegend aus zu bekommen, in 5 lebhaft, bei einem mittelstark, bei 2 träge und bloß in einem Falle negativ); es zeichnet sich weiter bei e. E. durch Lebhaftigkeit und Stärke der Kontraktion der Augenlider aus, wie auch dadurch, daß es leicht von dem dicht an den Haarrand grenzenden Teil der Stirngegend und bisweilen auch von beliebiger Stelle der behaarten Gegend des Kopfes aus hervorzurufen ist; inzwischen, falls das Phänomen außerhalb der e. E. vorkommt, tritt es größtenteils nur beim Beklopfen des oberhalb der Augenbrauen liegenden Teils der Stirngegend auf. Das Symptom ist manchmal da stark ausgeprägt, wo *Toulouse* fehlt, doch bei erheblicher Mehrzahl der Fälle sieht man sie mitbestehen.

In einer Reihe von Fällen findet, außer dem gemeinen frontopalpebralen Phänomen, das gesteigerte Kontraktionsvermögen der orbikulären Muskulatur der Augenlider seinen Ausdruck darin, daß auf optischem Wege durch Annähern eines Fingers des Arztes an das Auge

des Kranken, ungeachtet der stark ausgedrückten Verseltenung des Lidschlages, eine eigenartige Erscheinung zu bekommen war, die wir als „Blepharoklonusspasmus“ bezeichnen möchten, und die darin besteht, daß, ungeachtet aller Bestrebungen von seiten dieser Kranken, der sich reaktiv entwickelnden Bewegung entgegenzukämpfen, bei ihnen beim Nahebringen des Fingers ein heftiges, mehr oder weniger inniges Aneinandernähern der Augenlider erfolgt, sei es in Form eines gewissen dauerhaften Zusammenkneifens, oder in Form der auf dem Fond dieses tonischen Zusammenziehens der Augenlider auftretenden grobschlägigen klonischen Zuckungen.

Ebenso war ein Blepharoklonusspasmus manchmal bei mehrmaligem Beklopfen der Stirngegend oder des Kopfhaarteils zu bekommen, wobei es sichtbar wurde, daß die durch rasch nacheinanderfolgende Schläge verursachten Reize, indem sie sich summierten, das Symptom immer mehr intensiv erzeugten. Wir hatten hier eigentlich ein sich kumulierendes, wachsendes frontopalpebrales Phänomen. Der Blepharoklonusspasmus trat sogar manchmal spontan auf, abgesehen von jedwelchen bemerkbaren, unmittelbar an dem Organismus selbst angewandten oder fernwirkenden exogenen Einflüssen.

Eine Steigerung der elementaren Gesichtsreflexe, ungeachtet des Bestehens der nächstüberzählten Hyperkontraktilitätserscheinungen, konnten wir bei unseren Kranken nicht ein einziges Mal nachweisen; ebenso war das Chvosteksche Symptom nie zu beobachten, obwohl von manchen Verfassern angegeben wird, es sei ihnen nicht selten gelungen, das letzte bei e. E. zu sehen.

Die mangelnde Beweglichkeit der Gesichtsmuskeln (Hypo- und Amimie) war bei unseren 18 Kranken in 9 Fällen zu konstatieren. Als am meisten inert in bezug auf willkürliches Innervieren erwies sich die Stirnmuskulatur (sowohl M. frontalis als auch M. corrugator supercilii), wo es manchmal bis zur vollkommenen Akinese kam; demselben am meisten untertan blieben die Kreismuskeln der Augenlider und des Mundes.

Es fiel im allgemeinen der Maskenzustand des Gesichtes durch seine Intensität auf, die sich disproportional zu anderen Symptomen des Parkinsonismus verhielt (so z. B. zur Rigidität und Bradykinesie in den Extremitäten) und die Starre der Gesichtsmuskulatur weit übertrug, die wir gewöhnlich beim Morbus Parkinsoni verus zur Beobachtung haben. Das Gesicht der Encephalitiker erinnerte weit mehr an die „lebende Bildsäule“, denn das Gesicht der an echter Parkinsonkrankheit Leidenden, was, neben dem verschiedenen Verhalten der Muskulatur selbst, was zu einem größeren Immobilisieren derselben beim Parkinsonismus führt, teilweise im verschiedenartigen Verhalten des allgemeinen psychischen Tonus bei diesen und bei jenen eine Erklärung findet:

beim Parkinsonismus haben wir für gewöhnlich eine auffällige allgemeine psychische Hypotonie, dagegen bei echten Parkinsonikern, wenn auch Störungen des allgemeinen Nerventonus stattfinden, so geschieht das meistenteils in der Richtung seiner Steigerung und Überanspannung, nicht aber einer Erschlaffung.

Die Affektionsbewegungen, zum mindesten jedenfalls das Lachen, wohl oft ebenso verlangsamt und abgeschwächt, gelangen jedoch unseren Kranken verhältnismäßig besser und leichter als die willkürlichen.

Auffallend war die häufige Asymmetrie der unteren Gesichtshälfte und die oft bestehende Ungleichheit des Grades des willkürlichen Innervierens der sich hier befindenden Muskeln der beiden Seiten. Bei 9 unserer Kranken, d. h. in der Hälfte aller Fälle, konnte man von einer deutlichen einseitigen Muskelparese der unteren Gesichtshälfte sprechen, ohne aber imstande zu sein, sich ihren Entstehungsmechanismus klar darzustellen; dabei nahm sie in 5 Fällen rechts, in 4 anderen links ihren Platz. Diese Parese, nicht selten scharf ausgeprägt, zeichnet sich durch eine nicht besondere Ständigkeit aus, residuiert aber gelegentlich in einer gar zu groben Form. Sie ist, unserer Einsicht nach, von hervorragendem differentialdiagnostischen Wert in bezug auf Morbus Parkinsoni verus, bei dem sie gesetzmäßig nicht zu beobachten ist.

Es war nicht selten bei unseren Kranken ein grobschlägiges Zittern in den willkürlich kontraktierten Gesichts- und Zungenmuskeln nachweisbar. Dieser Tremor beschränkte sich nicht immer auf den von Kranken eben innervierten Muskel, sondern war nicht selten auch in den angrenzenden und naheliegenden Muskeln in Form eines sozusagen „Syntremors“ wahrzunehmen.

Manchmal konnte man in der Gesichtsmuskulatur auch eine rasch auftretende Erschöpfbarkeit bestimmter Willkürbewegungen beobachten, so sah man z. B. nach 3—4 mal nacheinander ausgeführtem Emporziehen der Augenbrauen und Stirnrunzeln die Stirnmuskulatur, die für das erste Mal diese zwei Bewegungen ziemlich befriedigend vollführt hat, ganz absterben. Womit man hier zu tun hat, ob es sich um eine Äußerung der Apokamnose handelt, die sich mehr oder minder derjenigen annähert, die wir bei Myasthenia gravis pseudoparalytica beobachten, oder um irgendeine sich rasch entwickelnde Hemmung usw., ist man derzeit noch nicht imstande zu entscheiden.

Da wir nun auf die Besprechung der sogenannten extrapyramidalen Bewegungsstörungen in den Extremitäten übergehen, die ebenfalls einen der allerwichtigsten der symptomatischen Bestandteile des encephalitischen Prozesses darstellen, so müssen wir vor allem darauf hingehen, was wir bezüglich eines der Bestandteile dieses Symptomen-

komplexes, nämlich der Parese der 5. Ordnung¹⁾ zur Beobachtung bekommen haben (unter Paresen der ersten 4 Ordnungen verstehen wir die funktionelle, protoneurone, pyramidale und cerebelläre). Wir glauben, auf Grund unserer Beobachtungen, an dieser Stelle über die extrapyramidale *Parese* zu sprechen in einem ebenso großen Maße berechtigt zu sein, als wir es bei anderen Krankheiten z. B. von einer cerebellären zu sprechen sind. Sie erreicht zwar offensichtlich, ebenso wie die cerebelläre, nie den Grad einer vollen Lähmung — zeigt sich immer als relativ, und nicht als absolut —, aber die *Kraftabnahme* in den Extremitäten tritt beim Vergleich mit anderen Bewegungssymptomen (Rigor, Bradykinesie, Oligokinesie usw.) manchmal so stark hervor, daß diese Parese deutlich vor unseren Augen steht als eine *primäre* Erscheinung, die nicht sekundär von irgendeiner mitbestehenden Schädigung des Motilitätsapparates dieser oder jener Extremität bedingt wird. So haben wir eine Kranke, die mit ihrer rechten Hand nur 15 Pfund am Dynamometer preßt, indessen aber, außer einer unbedeutenden Rigidität in den zentralen Abschnitten der Extremität und einer Abschwächung der Sehnenreflexe, keine anderen Motilitätsstörungen zeigt (im Besonderen entspricht die Geschwindigkeit des abwechselnden Beugens und Streckens der Finger bei ihr der Zahl von 55 Bewegungen für die Dauer von 0,25 Min., d. h. ist vollkommen normal²⁾).

Bei der Mehrzahl unserer Fälle mit extrapyramidalen Bewegungsstörungen begrenzte sich die Parese der Oberextremitäten mit dem Grad, wo es ihnen 25—50 Pfund am Dynamometer auszupressen gelang. Wenn aber einerseits, wie schon gesagt, in manchen Fällen die Parese stark über andere Bewegungsstörungen prävalierte, so fehlt sie andererseits beinahe vollkommen oder vielleicht auch gänzlich beim gleichzeitigen Bestehen ziemlich erheblicher, sie für gewöhnlich mitbegleitender anderer Motilitätsstörungen (wir hatten 2 solche Kranke zur Verfügung). Demnach scheint sie, indem sie einerseits manchmal an und für sich isoliert von anderen Bewegungsstörungen auftritt, andererseits keine *conditio sine qua non* in dem Krankheitsbilde einer extrapyramidalen Bewegungsstörung darzustellen, was *Economo*³⁾ sogar für charakteristisch meint für eine Schädigung des Corpus striatum bei *Wilsons* Krankheit, wo wir, seinen Worten gemäß, nur Rigor *ohne Parese* vorhaben, — obwohl wir hinreichend überzeugende Fälle den-

¹⁾ Warum *Isserlin* (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **74**, H. 5—6) es nicht für möglich findet sie in die Gruppe der extrapyramidalen Störungen einzureihen und sogar bereit ist, sie in einen Zusammenhang mit einer PyS.-Läsion zu stellen, bleibt für uns unbegreiflich.

²⁾ *Mann L.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **71**.

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **43**, H. 3—5.

noch nicht gesehen haben; wir können derentwegen vorläufig nur daran festhalten, daß bei diesen Kranken *des öfteren keine Proportionalität* im Grade der Parese und der sonstigen Bewegungsstörungen besteht.

Was die pathologischen Fußreflexe anlangt, so sahen wir sie vor allem bislang entweder auf der Höhe der e. E., oder im wohl mitunter langdauernden Rekonvaleszenzstadium, in den postencephalitischen, sensu strictiori, Stadien haben wir sie noch nicht beobachtet (wenn wir auch zu wenig solcher Kranken gehabt haben). Besonders auffallend war hier die Häufigkeit des Oppenheimischen Phänomens (von 18 unserer Kranken bei 8, d. h. in 44,4%) neben dem relativ seltenen Bestehen des Babinski'schen Reflexes [in 3 Fällen oder 16,6%¹] und vollkommenem Fehlen des Dorsalzehenreflexes. Bei 7 Kranken trat das Oppenheimische Phänomen ganz deutlich auf, und war bei einem schwach angedeutet; bei 4 bestand es doppelseitig. Bei 3 Kranken konnte man eine merkwürdige Erscheinung seiner Kontralateralität wahrnehmen, die bei 2 von ihnen darin ihren Ausdruck fand, daß der Reflex ebenso bei der Reizung des gleichnamigen Unterschenkels (auf dem der direkte Reflex fehlte) hervorzurufen war, bei einem aber darin, daß er, ohne auf der entsprechenden Seite zu erscheinen, nur von der entgegengesetzten Seite aus (auf der auch ein direkter Reflex da war) zu bekommen war.

Das Babinski'sche Phänomen war in 2 Fällen charakteristisch (hier hatte man, es sei eben erwähnt, auch Fuß- und Patellarklonus, die überhaupt nur bei 3 unserer Kranken beobachtet wurden) und bei einem atypisch. Welche sind denn die Bewegungsbahnen, auf deren Schädigung man die Entstehung dieser Fußphänomene zurückbringen kann? Diese seit langem gelöste Frage muß bei e. E. wiederum hervorgehoben werden. Sie sind natürlich aller Wahrscheinlichkeit nach der sich beimengenden Affektion des Pyramidensystems zuzuschreiben, wie es auch alle Autoren annehmen. Wir sind bereit, uns ihnen anzuschließen betreffs aller Fußphänomene, mit Ausnahme des Oppenheimischen Reflexes, in bezug auf den wir uns immer noch vom Zweifeln nicht ganz befreien können. Dort, wo wir ihn gleichzeitig mit dem Babinski'schen Reflex und Kloni haben (in 2 unserer Fälle) ist es natürlich als ein Pyramidensymptom zu deuten; aber dort, wo es mit überraschender Häufigkeit (obwohl überhaupt bei PyS.-Läsionen das Babinski'sche Phänomen sich als ein ständigeres und häufigeres Symptom erweist) nebst eigenartigen Kontralateralitätserscheinungen sich uns, isoliert von allen anderen Pyramidensymptomen, darstellt auf dem Fond von einem extrapyramidalen Symptomenkomplex, dort taucht uns naturgemäß

¹) Nach Stern findet man das Babinski'sche Phänomen bei diesen Kranken in 8–10%.

die Frage auf, ob es nicht auch in diesen Fällen das Symptom eines extrapyramidalen, aber nicht eines pyramidalen Leidens darstellt. Wir sind natürlich jetzt noch nicht imstande, etwas in dieser Hinsicht zu behaupten, diese Vermutung aber scheint uns hinreichend begründet. Sie darf nicht das erschüttern, was schon zu einem der festen Dogmaten der Neurologie geworden ist, führt uns aber zu der Annahme, daß das Oppenheimsche Symptom ein Merkmal nicht bloß einer PyS.-Störung sein kann.

Was ist aber als charakteristisch für diese extrapyramidalen Bewegungsstörung anzusehen außer der Parese und vielleicht auch des Oppenheimschen Phänomens, die wir eben erwähnt haben, außer dem Rigor, der Bradykinesie, der Oligokinesie, des Tremors, auf die wir einzugehen keine Absicht haben?

Vor allem das Verhalten der tendinösen und periostalen Reflexe, das bisher meines Wissens in der Literatur noch nicht hervorgehoben und verwertet wurde. Wenn bei dem echten Morbus Parkinsoni die Sehnenreflexe sich als quasi *gesteigert*¹⁾ erweisen, wenn *Economio*²⁾ für die Wilsonsche Krankheit „eine Hypertonie ohne Reflexsteigerung“ für eigen anerkennt, so müssen wir für die extrapyramidalen Bewegungsstörung, die sich bei e. E. entwickelt, auf Grund unserer Beobachtungen entschieden und sicher vor allem die *Hyporeflexie*³⁾ und dann denjenigen Zustand der Reflexe für charakteristisch anerkennen, für den wir den Namen „*der tendinösen und periostalen Varioreflexie*“ (oder kurz einer „*Bathyvarioreflexia*“) vorlegen möchten.

Was die Hyporeflexie anbetrifft, so ist sie besonders in den hemiplegischen und diplegischen Fällen überzeugend. So hat man in den Fällen, wo die extrapyramidale Bewegungsstörung nur auf einer Körperseite besteht, einen spastischen Zustand der Muskulatur derselben Seite, und daneben erweisen sich in einem erheblichen Bruchteil der Fälle die Sehnen- und Periosteumreflexe niedriger denn auf der gesunden Seite; wenn uns eine doppelseitige extrapyramidale Störung vorlag, so stellten sich diese Reflexe auf der mehr beeinträchtigten Seite trüger als auf der weniger affektierten dar. Diese Herabsetzung ist für gewöhnlich sehr erheblich und nahm bei einer unserer Kranken immer mehr zu bis an den Grad, da sie zu einer vollkommenen Areflexie wurde; bei einer anderen ist sie so stark ausgeprägt, daß man bei ihr eine ganze Reihe

¹⁾ *Oppenheim*: Lehrbuch f. d. Nervenkr. *Lewy* konnte jedoch bei seinen 86 Kranken nur in 14 Fällen eine Reflexsteigerung notieren (Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1923).

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1918.

³⁾ Es wird dadurch keinesfalls die Wahrhaftigkeit des Faktes bestritten, daß in einem beschränkten Bruchteil der Fälle von Parkinsonismus (*Stern* findet es in 20%) die tiefen Reflexe sich gesteigert zeigen.

von Reflexen nur mit Hilfe von *Jendrassiks* Kunstgriff auslösen kann. Diese Hyporeflexie ist keineswegs mit einem Hemmen und Maskieren durch die Rigidität zu erklären, da sie einerseits auch in den Fällen bemerkt wird, wo die Rigidität nur geringfügig ist, oder wo sie vollkommen fehlt; ist dann andererseits nicht in Fällen zu beobachten, die einen größeren Rigor zeigen, als der bei unseren Kranken vorhanden war. Es scheint ganz unmöglich zu sein, sie mit einer Störung des primären Reflexbogens zu erklären, wie es *Stern* zu machen versucht, indem er sie in einen Zusammenhang mit der hydrostatischen Drucksteigerung im Wirbelkanal, mit einer Wurzelinfiltation, mit intraspinalen Läsionen stellt. Dagegen sprechen entschieden die Fälle des Hemiparkinsonismus mit einer Hyporeflexie nur auf der affektierten Seite. In einer erdrückenden Mehrzahl der Fälle ist diese Hyporeflexie ein *direktes* und unmittelbares Symptom der extrapyramidalen Bewegungsstörung, wie etwa bei einer cerebellären Parese. Von 18 unserer Kranken boten 14 Symptome einer Abschwächung oder sogar (2 Fälle) eines Fehlens der Reflexe¹⁾ dar, wobei sich diese Hyporeflexie manchmal über alle Reflexe ausdehnte, manchmal sich nur auf einige beschränkte, sich größtenteils mit Parkinsonismus vereinigte, mitunter aber auch ohne denselben bestand.

Bei 9 von diesen 14 Kranken (8 von ihnen zeigten den Parkinsonismus diesen oder jenen Grades, und nur einer war ganz frei von Symptomen desselben) hatten wir bei der Nachprüfung der Reflexe auch die Erscheinungen der vorerwähnten Varioflexie zu beobachten. Die letzte bestand hauptsächlich darin, daß wir beim Prüfen eines jeden im Einzelnen der Sehnen- und periostalen Reflexe, im Laufe einer und derselben Prüfung, beim Beklopfen jedesmal einen Kontraktionseffekt erhielten, der sich an Aufschwung und Intensität vom vorübergehenden mehr oder weniger unterschied; beim Perkutieren, sagen wir der rechten Achillessehne, bekamen wir *im Laufe einer und derselben ununterbrochenen Prüfung* bei einem Schläge sogar keine Zuckung des Fußes, bei einem anderen hatten wir eine ziemlich ausgiebige, bei dem nächstfolgenden eine träge, auf eine gar bunte Weise und in einer gesetzmöglichsten Ordnung. Eine Wertschätzung des Zustandes solcher Reflexe von dem Standpunkte der bislang in der Neurologie anerkannten Kriterien schien deshalb äußerst erschwert zu sein, weil jeder von ihnen bei einem langdauernden Nachprüfen beinahe allen Maßstäben auf einmal

¹⁾ Auf die Möglichkeit einer Areflexie bei Paralysis agitans wird von *Lewy* in seiner Monographie über Morbus Parkinson hingewiesen; bei den Kranken dieses Autors fehlten die Pat.R. in $\frac{1}{9}$ der Fälle, die Achill.R. in $\frac{1}{3}$, gelegentlich sogar da, wo man in den Füßen nicht einen geringsten Rigor beobachtete (Tremoparalysis tabioformis). *Wertheim-Salomonson* ist geneigt, diese Erscheinung als eine Komplikation mit Tabes dorsalis zu erklären.

paßte, im allgemeinen aber eine ausgesprochene Tendenz zur Schwächung aufweisend und als lebhaft oder gesteigert nur in Form einer recht seltenen Ausnahme auftretend.

Eine eigenartige Erscheinung dieser tendinösen und periostalen Varioreflexie waren, unseren Beobachtungen gemäß, einerseits die initiale Inertion des Reflexes, andererseits seine allmähliche Erschöpfbarkeit (vielleicht infolge einer zunehmenden Hemmung). *Die Inertion* fand ihren Ausdruck darin, daß der Reflex das eine Mal z. B. beim fünften bis sechsten Schläge zu erhalten war, wonach er im weiteren bei jedem Versuch ihn anzurufen jedesmal zum Vorschein kam; nach einer kurzdauernden Pause in seinem Hervorrufen wies er aber aufs neue dieselbe Schwerfälligkeit auf. Man mußte ihn jedesmal sozusagen ausinanderrütteln.

Die Erscheinungen der *Erschöpfbarkeit* stellten etwas den Erscheinungen der Inertion Entgegengesetztes dar; so z. B. sank bei einem häufigen Perkutieren der Patellarsehne der Reflex im Laufe einer mehr oder weniger großen Reihe der rasch aufeinanderfolgenden Hammerschläge immer mehr und mehr herab, bis er im weiteren für eine kurzdauernde Zeit gar nicht zu bekommen war. Es erinnerte äußerlich einigermaßen daran, was uns in Hinsicht auf die Akkomodationsreaktion der Pupille zur Beobachtung gelangte, wo dieselbe, nachdem sie einige Male zum Vorschein gekommen, im weiteren nicht mehr zu bekommen war. Der Zustand der Sehnen und Periosteumreflexe ähnelte im allgemeinen aufs äußerste dem Zustand der Pupillenreaktion, wie er bei e. E. von *A. Westphal* beschrieben wurde. Dort und hier ein ständiges Schwanken bald in der Richtung des Fehlens, bald der Lebhaftigkeit — kurz gesagt „Variabilität“. Wir halten diese Wandelbarkeit für äußerst charakteristisch für e. E. und bei dieser für weit generalisiert und stehen entschieden darauf fest, daß jeder Forscher bei bloß geringer Eindringlichkeit und Geduld sich in bezug auf die tiefen Extremitätsreflexe von ihrem widerspruchlosen Bestehen überzeugen kann¹⁾.

Der Umstand, daß diese Variabilität, die wir in bezug auf die Sehnen- und periostalen Reflexe (teilweise auch auf die Akkomodationsreaktion der Pupille) feststellen, bereits von *A. Westphal* hinsichtlich der Pupillenlichtreaktion konstatiert wurde, kann natürlich keineswegs als ein zufälliges Zusammentreffen angesehen werden. Tatsächlich eine und dieselbe exquisite Erscheinung, und zwar eine Wandelbarkeit der elementaren Reflexe erwies sich von *A. Westphal* und von uns nur

¹⁾ Man findet schon in der Literatur vorläufige Hinweise auf rasche (im Laufe der Tage!) Veränderungen der Reflexbeschaffenheit bei e. E., vgl. *Sarbo*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 74, H. 5—6, S. 308—309. Wir halten sie für ein Registrieren unserer Varioreflexie, jedoch ohne eine gebührende Wertschätzung der oberflächlich aufgegriffenen Erscheinung.

an verschiedenen Stellen, an Reflexen verschiedenartiger Kategorien als festgestellt; prinzipiell aber, wenn man von dem für e. E. gemein-pathologischen Grundstandpunkte ausgeht, stellen sie den Ausdruck nur *eines und desselben Grundmerkmals* der Krankheit, und zwar *der Wandelbarkeit der Zustände* dar, die ihr tatsächlich außerordentlich eigen ist (besonders aber dem Parkinsonismus), sowohl in Rücksicht auf die Elementarreflexe als auch auf kompliziertere Funktionen.

Denn in der Tat, wenn einer und derselbe Kranke bald seine erstarnten Glieder kaum bewegt, bald aber erfolgreich an einem Ballspiel teilnimmt [*Pette*¹]); bald kaum seine versteinerten Beine auseinanderstellt, bald herumtanzt oder impulsiv mit einer ungestümen Lebhaftigkeit hinläuft (einer unserer Kranken mit Parkinsonismus als Folge eines Kampfgerätsprunges); bald entweder gar nicht auf die Fragen antwortet, oder nach einer langdauernden Pause ein paar Worte von sich herauspreßt, bald auf eine meist lebhafte und ausdrucksvolle Weise Gedichte vorliest (eine unserer Kranken im postencephalitischen Zustande), — mit was anderem haben wir hier zu tun, wenn nicht mit derselben Variabilität, die sich aber auf Funktionen ausdehnt, die unvergleichlich komplizierter sind, denn irgendein elementarer Reflex. —

Alle diese Variabilitätserscheinungen, die auf eine gar bunte und weitgehende Weise hervortreten, diese vorübergehende Inertion, diese Erschöpfbarkeit der Funktionen, versöhnen sich schwer mit der Annahme, daß die Grundursache für die Entstehung etwa eines postencephalitischen Parkinsonismus sich in einem *Funktionsausfall* irgendeines anatomischen Nervenapparates birgt, der zur Regulierung unserer Bewegungen in irgendeiner Beziehung steht.

Wenn sie zerstört sind, wie kann dann ein Subjekt, das allerschwerste Motilitätsstörungen aufweist, sich auf einmal, wenn auch für eine kurze Zeit, von diesen ganz befreien? Würden diese Störungen von einer *Zertrümmerung* der anatomischen Apparate abhängen, es wäre wahrscheinlich unmöglich, daß komplizierte Bewegungsfunktionen sich selbst für die kürzeste Zeitdauer wiederherstellen könnten.

Die zurzeit herrschenden Erklärungen der parkinsonschen Zustände [*Wilson*²), *Anton*, *Kleist*, *C. u. O. Vogt*, *Foerster*, *Lewy*, *Stertz* u. a.] gehen von den Aufklärungsversuchen der Athetose und der Chorea und hauptsächlich der Wilsonschen Krankheit aus, bei denen vielfach allergrößte destruktive Prozesse im Nucleus lenticularis konstatiert wurden. Wir stehen den im Resultate dessen aufgebauten „pallid-arstriären Theorien“ sehr bedachtlos entgegen, vor allem weil uns mehrfach die Gelegenheit vorlag, bei den Autopsien allerschwerste beiderseitige Zerstörungen des Putamens durch die Herdprozesse (Extravasate,

¹) 1. cit.

²) Progressive lenticular degeneration, a familiar nervous disease etc. 1912.

Erweichungen) zu sehen, ohne einen Parkinsonsymptomenkomplex nicht etwa in einem rudimentären Zustande gehabt zu haben.

Weiter, bei Wilsonscher Krankheit, die eine *toxische* Ätiologie hat, kann man keineswegs sicher sein, daß anatomische Veränderungen sich nur auf Linsenkerne beschränken, und nicht eine ganze Reihe anderer grauen Ganglien mitergreifen (was bereits durch histologische Prüfungen in Rücksicht auf die subthalamische Region bestätigt wird); wenn auch die Veränderungen *am deutlichsten* ausgesprochen sind im Nucleus lenticul., es postuliert noch gar nicht ein Lokalisieren des parkinsonschen Symptomenkomplexes *nämlich im letzten*, weil dieser ebenso, wie Morbus Parkinsoni selbst, durch wenig ins Auge springende, sogar mitunter histologisch ganz schwer verfolgbare anatomische Veränderungen in anderen grauen Gebilden bedingt werden kann [so z. B. *Tretiakoff* und *Foix*¹), *Goldstein*²), *Klarfeld*³) binden, unserer Meinung nach, aus mehr soliden Gründen, als die Anhänger der lenticulären Theorie, den parkinsonschen Symptomenkomplex mit Veränderungen in Substantia nigra, mit der sich in ihr entwickelnden Zellendegeneration und einer Wucherung der faserigen Glia zusammen⁴].

Es sind endlich grobe anatomische Veränderungen für den parkinsonschen Symptomenkomplex dermaßen uneigentümlich, das Morbus Parkinsonii bisher noch in manchen neurologischen Handbüchern in der Abteilung *der allgemeinen Neurosen* beschrieben wird, ungeachtet der zahlreichen Nachsuchungen eines materiellen Substrates.

Wir nehmen allerdings den parkinsonschen Symptomenkomplex für einen Ausdruck einer *organischen* Läsion des Zentralnervensystems an, glauben aber, daß die ihn bedingten histologischen Veränderungen von einer mehr oder weniger delikaten histologischen Natur sein müssen, wobei sie nicht so viel zu einer *Vernichtung der anatomischen Elemente und einem Ausfall der Funktionen* führen, als eher zu einem *Irritieren* dieser und jener.

Was für ein anatomisches Substrat nimmt denn an der Irritation der entsprechenden Motilitätsapparate teil, und wo befinden sich die letzten?

Wenn man in Hinsicht darauf den Umstand ins Auge faßt, daß die *meist hervorragende* tektonische Äußerung der e. E. in allen ihren Stadien (etwa mit Ausnahme des akuten) eine Gliawucherung darstellt, so wäre es am einfachsten anzunehmen, daß die Reizung der entsprechenden parenchymatösen Apparate von der entweder im wei-

¹⁾ Rev. neurol. **37**.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, H. 5.

³⁾ Dieser Autor hat in 2 von 4 Fällen von Parkinsonismus den Linsenkern ganz unverändert gefunden; besonders befallen erwies sich Substantia nigra.

⁴⁾ Die letzterwähnte tektonische Störung wurde von *Fünfgeld* bei Paralysis agitans vera nur in Substantia nigra bemerkt (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, 203).

teren proliferierenden oder sich allmählich vergröbernden Glia verursacht wird. Bei solcher Annahme wird auch die spätere metencephalische Entwicklung des Parkinsonismus mehr oder weniger klar. Auf die Frage, was für anatomische Apparate bei Parkinsonismus gereizt werden, können wir natürlich keine bestimmte Antwort geben, glauben aber, daß es die *des Hirnstamms* sind, die sich in der Nähe von den Oculomotoriuskernen befinden, die beinahe konstant bei e. E. leiden (Nucleus ruber, Substantia nigra, Corpus subthalamicum usw.). Warum finden wir dann aber bei einer Schädigung dieser Gebiete durch *Herdprozesse* keinen parkinsonschen Symptomenkomplex? Wir glauben — deswegen, weil sie zu grob und destruktiv sind und zu einem Funktionsausfall führen; für die Entwicklung eines Parkinsonzustandes ist inzwischen ein feiner, diffuser, sich allmählich entwickelnder, irritierender materieller Prozeß erforderlich.

In Zusammenhang mit allen oben angeführten Erwägungen haben sich uns für die Deutung des parkinsonschen Symptomenkomplexes eigene Vermutungen ausgebildet, die sich darin ausgegossen haben, was wir uns eine „Theorie der übermäßigen inneren Hemmung“ zu nennen erlaubt haben.

Als ein Grundausgangspunkt dafür diente uns *Sietschenoffs* klassischer Versuch der Reizung der Gebiete des Corporum quadrigeminorum mit einem Kochsalzkristall bei dem Frosch, oder des Thalamus opticus, oder aber des vorderen Abschnittes der Medulla oblongata. Wie bekannt, zieht das Tier, ohne diese Reizung mit Kochsalz, sein Hinterpfötchen aus der Essigsäurelösung, vollführt das aber nicht bei Anwendung der letzten. Diese Beobachtung gab *Sietschenoff* das Recht, von der Möglichkeit einer Aufhebung der Spinalreflexe durch afferente Einflüsse von seiten des Großhirns zu sprechen; dabei hält er aber sichtbar für besser, auf eine nähere Aufklärung dieser Aufhebung nicht einzugehen. Es scheint uns, daß in der Gegenwart schon manche Gründe dafür zur Verfügung stehen, die diese Hinderung näher als einen Zustand *übermäßiger innerer Hemmung* zu qualifizieren erlauben. So vor allem die Nachforschungen aus dem Laboratorium *J. P. Pavloffs* haben es für die *Bedingungsreflexe* festgestellt, daß eine abwechselnde Sperrung und Freilösung derselben eine von den bedeutungsvollsten und ausgebreitetsten Funktionen des Zentralnervensystems darstellt. Außerdem überzeugt uns die alltägliche Beobachtung davon, daß wir über die weitesten Möglichkeiten verfügen, sowohl die elementaren als auch die komplizierteren Funktionen unseres Organismus zu hemmen (z. B. Husten, Niesen, Urindrang, die kompliziertesten Seelenbewegungen usw.), wobei wir das teils mittels bewußter Willensanstrengungen, teils unabhängig von diesen automatisch vollziehen (z. B. halten wir den Urindrang im Schlaf zurück). Wenn nun in bezug auf die Bedingungs-

reflexe eine Lokalisation ihrer Hemmung in räumlich genau begrenzte anatomische Herde unzulässig ist, so konnte sich denn für die Hemmung der unbedingten, phylogenetisch alten, automatisierten Reflexe ein bestimmtes anatomisches Substrat in Form dieses oder jenes grauen Kernes ausgesondert haben.

Wie dem auch sei, für uns am wesentlichsten scheint nun die Lösung der Frage, ob der parkinsonsche Symptomenkomplex sich als erklärbar darstellt von dem Standpunkte der Störung und des Schwankens der hemmenden Einflüsse, die auf irgendeine Weise im oberen Abschnitte des Hirnstamms vertreten sind, die vorzugsweise in ihrer Hyperfunktion (übermäßiger Hemmung) zum Ausdruck kommen.

Wenn wir mit solcher vorgefaßten Konzeption an die Wertschätzung einzelner Symptome des Parkinsonismus herantreten, so überzeugen wir uns, daß ein jedes von ihnen im einzelnen ziemlich leicht in den Rahmen einer solchen Deutung hineinpaßt. Denn in der Tat können mit einer überflüssigen inneren Hemmung erklärt werden:

1. Die Langsamkeit und Unmöglichkeit der willkürlichen Bewegungen (motorische Rückenmarkszellen erweisen sich gehemmt und deshalb inert gegen die entlang PyS. ihnen zuströmenden Innervationsimpulse).

2. Die reine (ohne Rigidität) assoziative Oligokinesie, z. B. der Mangel an Bewegungen in den Händen während des Ganges (ein gehemmter Zustand entweder der erwähnten Rückenmarkszellen oder der automatisierten synkinetischen Mechanismen selbst).

3. Tendinöse, periostale und pupilläre Hypo- und Varioreflexie (wenn die Rückenmarkszelle gehemmt ist, so versteht es sich von selbst, daß sie nicht mehr so lebhaft reagieren und mit einem hinreichenden Zusammenziehen des Muskels auf peripherie Reize antworten wird; wenn dieselbe, oder eine Zelle des Oculomotoriuskernes, oder aber eine sympathische Ganglienzelle gehemmt wird, und der Grad der Hemmung fortwährend wechselt, was ja wohl begreiflich ist beim Zugeben eines *irritativen* Prozesses, so werden wir eine Varioreflexie haben).

4. Eine Parese mit einer größtenteils ruckartigen Kraftentwicklung (eine Inertion gegen den Impuls, der auf dem Wege von PyS. geleitet wird).

5. Äußerste Schwankungen in den komplizierten Bewegungsakten (Lokomotion, Sprache usw.) bei einem jeden Kranken im einzelnen [ein zeitliches Aufhören der übermäßigen inneren Hinderung dank diesen oder jenen uns unbekannten Ursachen¹⁾]. Den Versuch *Stauf-*

¹⁾ Man kann freilich von dem Standpunkte der übermäßigen inneren Hemmung auch die Bradypsychie dieser Kranken sowie ihre Somnolenzzustände erklären, man würde aber hier dermaßen komplizierte und unklare Funktionen zu berühren haben, daß wir es für richtiger halten, auf ein Aussprechen irgendwelcher bestimmter Urteile derentwegen zu verzichten.

fenbergs, diese vorübergehende Rückkehr komplizierter Funktionen mit einer vikariierenden Einwirkung des Frontallappens zu erklären, halten wir für absolut unbefriedigend, indem wir überhaupt glauben, daß die Mehrzahl der Substitutionstheorien bloß eine Vermeidung der Erklärungen bedeuten, die unserem logischen Gefühl eine gewisse Genugtuung bringt, den forschenden Gedanken aber totwürgt.

Es bleiben demnach von den kardinalen Symptomen des Parkinsonismus von diesem Standpunkte aus nur noch Rigor und Tremor unbesprochen. Hinsichtlich des ersten muß man zugeben, daß bei e. E. außer einer inneren Hemmung auf die Zelle des motorischen Proto-neurons des öfteren auch noch eine *hypertonisierende Einwirkung* ausgeübt wird. Ob ihr diese vom Anfang bis zum Ende auf dem Wege von denselben anatomischen Bahnen zuströmt, die eben bei der Zuleitung der hemmenden Wirkung in Anspruch kommen, ist schwer mit voller Sicherheit zu entscheiden; im rubro-spinalen Abschnitte dieser Bahn dienen vielleicht gemeinsame Neurone beiden Endzielen, aber höher bestehen schon, aller Wahrscheinlichkeit nach, für die Fortleitung dieser und jener Einflüsse abgesonderte Apparate, worauf man auf Grund dessen schließen kann, daß in der Klinik Kranke mit einer stark gehemmten Extremität zur Beobachtung treten, ohne aber eine geringste Rigidität aufzuweisen. Was aber das Zittern anlangt, so halte ich an der Meinung fest, daß es bislang noch unserer physiologischen Analyse so gut wie gar nicht zugänglich ist (*Strümpell, Stertz* u. a. erklären es als ein Schwanken des Muskeltonus, was beim Bestehen eines irritativen Prozesses leicht denkbar ist). Daß wir beim Parkinsonismus mit einem prinzipiell *irritativen* Prozesse zu tun haben [wie es auch *Strümpell*¹], wenigstens hinsichtlich eines Teiles von Symptomen, meint], nicht aber im geringen mit einem, der sich auf einen *Ausfall* irgendeiner bewegungs-regulierenden Funktion gründet, wie es die Mehrzahl der Autoren annimmt [neben den obenerwähnten noch *H. Deutsch, Mann*²]], das findet, nach meiner Meinung, einen Beweis noch darin, daß bei den Kranken, die an Parkinsonismus leiden, nicht selten rhythmische stereotype Krämpfe zu beobachten sind, bald scharf begrenzte (Bauch-muskeln, Augenmuskeln usw.) bald generalisierte (z. B. in allen 4 Extremitäten), die ihrem Wesen nach zweifellos Charakterzüge einer irritativen Gezwungenheit an sich tragen.

Die von mir eben auseinandergesetzte Theorie halte ich natürlich nur für eine Arbeitshypothese, die vielleicht eher nicht soviel behauptet als niedergelegt werden müßte, glaube aber, daß sie ihr Recht hat, ausgesprochen zu werden, weil auch alle anderen Theorien der parkinsonschen Zustände auf gleich schwankenden Fundamenten fußen.

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54, 4. 1915.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 71.

Zum Schluß möchte ich gerne kurz auf die Diagnose der postencephalitischen und metencephalitischen Zustände eingehen, insofern sie in Form des parkinsonschen Symptomenkomplexes auftreten (worauf zuerst *Nonne* im Jahre 1919 aufmerksam machte) und auf die zahlreichen Merkmale hinweisen, durch die sich derselbe vom Morbus Parkinsoni verus unterscheidet. Es liegt mir nicht an der Hand, hier eine mehr oder weniger ausschöpfende Diagnostik darzureichen, glaube aber über die Möglichkeiten zu verfügen, etwas Ergänzendes beizutragen und finde es für um so wesentlicher, als es bis auf die letzte Zeit Autoren gibt, die behaupten, daß man einen, wenn es mir gestattet wird, sich so auszudrücken, Neoparkinsoniker von einem Pleioparkinsoniker nur auf Grund der Anamnese und bei einer Inansichtnahme des Alters unterscheiden kann. So einem „non possumus“ können wir uns keinesfalls anschließen.

Im Laufe dieses Jahres beobachteten wir 20 Kranke mit parkinsonschem Symptomenkomplex, von denen 13, wie schon erwähnt, eine postencephalitische Form darstellten, 3 einen echten Morbus Parkinsoni, 2 Parkinsonismus als Folge eines Kampfgerätsprunges aufwiesen, einer zeigte einen Parkinsonismus von unklarer Ätiologie und mit einer Reihe von für ihn atypischen Symptomen, und nur einer eine Form, wegen der wir bis jetzt im Zustande einer Unentschlossenheit verharren, ob sie dem Morbus Parkinsoni verus zuzureihen ist, oder irgendeinen Parkinsonismuszustand darstellt. Man kann also mit allen diesen Formen mit relativ wenigen Ausnahmen ziemlich leicht einverstanden sein. Man kann keineswegs mit *Mingazzini*¹⁾ übereinstimmen, der behauptet, daß „Paralysis agitans praecox postencephalitica“ sich durch dieselben Symptome kennzeichnet, wie die gemeine Paralysis agitans, nicht auch mit *Souques*, der meint, daß wir hier nicht mit einer pseudoparkinsonschen Form, sondern mit einem echten Morbus Parkinsoni zu tun haben. Es hat sich, meines Wissens, zuerst *Naville*²⁾ im Jahre 1922 ernsthaft bestrebt, eine Differentialdiagnose durchzuführen. Dieser Autor reiht folgende Symptome den zugunsten eines Vorhandenseins des postencephalitischen Parkinsonismus sprechenden und ihn vom Morbus Parkinsoni verus unterscheidenden an (wir geben kurz das von ihm Gesagte wieder): 1. ein jugendliches Alter; 2. rasche Entwicklung des parkinsonschen Symptomenkomplexes; 3. seine von Haus aus weite Ausdehnung; 4. die Verteilung der Rigidität an ungewöhnlichen Stellen (z. B. eine ausschließlich starke im Nacken); 5. die Atypizität des Tremors (Grobschlägigkeit, Intentionheit); 6. die Hochgradigkeit der allgemeinen psychomotorischen Verlangsamung; 7. das Bestehen stereotypischer rhythmischer Krämpfe; 8. eine starke Schwankung im Grad der Rigidität und des Tremors; 9. eine allgemeine psychische Trägheit.

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **63**, 1921.

²⁾ Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **11**, H. 1.

Indem wir mit den Schlußfolgerungen des genannten Autors vollkommen übereinstimmen, haben wir ihnen noch folgende beizufügen, als solche, die die Diagnose zugunsten eines postencephalitischen Parkinsonismus zu lösen helfen können, und halten es für um so wesentlicher, als die Aufmerksamkeit der Autoren meines Wissens bislang nur wenig diesem Gegenstande gewidmet wurde. So hat z. B. *Stern* in seiner Monographie zu dem von *Naville* Hervorgehobenen nur außerordentlich Weniges hinzugefügt. —

Also zugunsten der e. E. sprechen:

1. Die Akkomodationsparese, Argyll Robertson perversus, schwere Pupillenlichtreaktionsstörungen; beim Morbus Parkinsoni verus haben wir bislang diese Symptome nicht wahrgenommen [die Trägheit der Akkomodationsreaktion kommt hier naturgemäß nicht selten vor, schon dank dem hohen Alter dieser Kranken, erreicht aber den Grad einer vollen Starre nur in seltenen Ausnahmefällen¹].
2. Die Paresen der äußeren Augenmuskeln, hauptsächlich die assoziierten; die Fehlerhaftigkeit des Konvergierens.
3. Nystagmus.
4. Die Störungen des Lidschlagaktes (seine Häufigkeit und Seltenheit); die Erscheinungen des Blepharoklonusspasmus.
5. Atrophia nervorum opticorum, plerumque incompleta.
6. Die *äußerste* Bewegungslosigkeit der Gesichtsmuskulatur bei willkürlicher Innervation, besonders der Stirnmuskulatur.
7. Facies oleosa („Salbengesicht“). Es wird darauf von *Stern* hingewiesen.
8. Die gesteigerte Contractilität der mentalen Muskulatur (spontane, mechanische und optische).
9. *Erhebliche* Neigung zur Kontraktion der orbiculären, Gesichtsmuskeln (das frontopalpebrale Symptom und Symptom *Toulouse*).
10. Deutliche einseitige Parese der Muskeln der unteren Gesichtshälfte.
11. Die volle oder beinahe volle Aphonie; bei Morbus Parkinsoni haben wir nur mehr oder weniger angedeutete mäßige Abschwächung der Stimme. Starke Verspätung der sprachlichen Antwort, seine ausschließliche Kürze und Einsilbigkeit.
12. Die *Stärke* des Trismus fast bis zur vollkommenen Unmöglichkeit, die Kiefern auseinanderzubringen. Die *äußerste* Verlangsamung des Kauens.
13. Das Fehlen, des öftesten, einer *erheblichen* Rigidität der im

¹⁾ *Lewy* konnte bei seinen über 100 Kranken das Fehlen der Konv. R. nur in 3 Fällen notieren; das Aufheben der LR. bei denselben Kranken wurde in 5 Fällen konstatiert; hängt sie aber nicht mit einer starken Sklerose des hohen Alters zusammen?

Ruhezustand verbleibenden Muskeln [*J. Gerstmann* und *P. Schilder*¹]); beim Morbus Parkinsoni dagegen oft ein heftiger Rigor in der Ruhe.

14. Das Ausbleiben der *bedeutenderen* Contracturbildung, die sich beim Morbus Parkinsoni nicht selten entwickelt (*Lewy*).

15. Eine Konzentration der Rigidität in den proximalen Extremitätenabschnitten; beim Morbus Parkinsoni eine mehr gleichmäßige Verteilung derselben auf die gesamte Extremität.

16. Ein starkes Prävalieren der Parese über andere Bewegungsstörungen (Rigidität, Bradykinesie) in einigen Fällen.

17. Hyporeflexia, Areflexia tendinosa et periostalis partialis et completa (von der Rigidität unabhängig). Beim Morbus Parkinsoni bleiben diese Reflexe größtenteils lebhaft, werden manchmal von der Rigidität maskiert, fehlen aber übrigens auch manchmal unabhängig von der letzten.

18. Varioreflexia tendinosa et periostalis, die Inertion und Erschöpfbarkeit dieser Reflexe, was bei Morbus Parkinsoni bislang von uns nicht wahrgenommen wurde.

19. Die Häufigkeit des Bestehens des Oppenheimischen Phänomens im akuten Stadium der Encephalitis, im Laufe der Rekonvaleszenz und in den Initialperioden des postencephalitischen Parkinsonismus, seine Kontralateralität; die Unständigkeit und die atypische Beschaffenheit des seltener auftretenden Babinskischen Symptoms. Bei Morbus Parkinsoni werden diese Reflexe nur ausnahmsweise angetroffen, sind standhaft, werden in Fällen konstatiert, wo eine Herdläsion der Pyramidenbahnen angedeutet ist.

20. Ein starkes Variieren im Verhalten der komplizierten Bewegungsfunktionen (Sprache, Lokomotion, das Sichbedienen der Hände).

21. Die Störungen der Hautsensibilität und der Lageempfindung (selten) in Form von Hemihypästhesien des zentralen (funikulären) und peripheren (segmentären, radikulären) Charakters und Parästhesien derselben Art mit „Ameisenkriechen“, „Auseinanderdrücken“ oder „Zusammenziehen“, „Nadelkratzen“. Quälende dauerhafte Schmerzen auf begrenzten Rumpfgebieten unklaren Ursprungs, die nach einem mehr oder weniger langdauernden Bestehen eine Entwicklung von krampfhaften Zuckungen an Orten ihres Daseins zur Folge haben. Beim Morbus Parkinsoni kommen derart sensitive Störungen nicht vor, wenn man von den gelegentlich auftretenden Schmerzen und Hypästhesien thalamischen Ursprungs absieht.

22. Das Fehlen *ausgebreiteter* grober vasomotorischer Störungen (etwa einer allgemeinen Hyperhydrose, Hyperämie der Haut) in postencephalitischen Zuständen, die gar oft bei Morbus Parkinsoni beob-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 67.

achtet werden, und das Auftreten von *beschränkten* Hyperhydrosen (es wird darauf von *Stern* hingewiesen, wenngleich *Lewy* dieselben in beinahe 15 % bei Paralysis agitans findet, so daß der differentialdiagnostische Wert dieses Symptoms für zweifelhaft anerkannt werden muß).

23. Das Fehlen eines allgemeinen Hitzegefühls, das bei Morbus Parkinsoni häufig gespürt wird.

24. Die *Enormität* und Häufigkeit der Salivation; bei Morbus Parkinsoni erreicht sie niemals *so extreme Grade* und tritt seltener zur Beobachtung.

25. Die allgemeine psychische Hypotonie; die Trägheit, Schwerfälligkeit, Erschlaffung des Intellektes, der Emotionsvorgänge der Seelentriebe. Beim Morbus Parkinsoni bewahren die Kranken oft den normalen psychischen Tonus, zeigen vielmehr manchmal eine Neigung zur Übererregung, hysterischem Gebaren¹⁾; ihr Intellekt arbeitet mit gewöhnlicher Lebhaftigkeit und Munterkeit.

26. Schwere Schlafstörungen; Schlaf am Tage und nicht während der Nacht (*Somnus diurnus*), nächtliches Herumirren.

¹⁾ Einer der Autoren (wenn ich mich nicht irre, *W. Sauer*) hat richtig bemerkt, daß e. E., nachdem sie den Kranken in den Zustand des Parkinsonismus gebracht hat, ihn von der hysterischen Neurose heilt, falls er an dieser, bevor er an Encephalitis erkrankte, litt.