

(Aus der Universitätsklinik für Psychisch- und Nervenkranke, Bonn [Direktor:
Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. A. Westphal].)

Beiträge zur Encephalitis epidemica.

Von

A. Meyer,

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 28. Dezember 1923.)

Angesichts der schon fast unübersehbar gewordenen Zahl von Arbeiten über die Encephalitisepidemien der letzten Jahre bedarf jeder Versuch einer weiteren Vermehrung der Literatur auf diesem Gebiete einer besonderen Rechtfertigung. Zweifellos sind unsere Kenntnisse von dieser Krankheit durch die bisherige intensive Forschung schon so weit gefördert, daß z. B. *F. Stern* es mit Erfolg wagen konnte, ein monographisches Bild von ihr zu entwerfen. In anderen großen Arbeiten und Referaten (*C. u. O. Vogt, Stertz, Bostroem, Förster u. a.*) sind bereits umfassende Übersichten über mit der Encephalitis epidemica zusammenhängende, besonders interessierende Probleme (Anatomie und Pathophysiologie der Bewegungsstörungen, Lokalisationsfragen) gegeben worden.

Wenn wir uns dennoch entschlossen haben, unsere eigenen Encephalitisbeobachtungen zu publizieren, so waren dafür folgende Gesichtspunkte maßgebend. Einmal erschien es uns zweckdienlich, ein immerhin nicht ganz unbedrächtliches Beobachtungsmaterial nicht der öffentlichen Kenntnis zu entziehen. Ferner besteht die schon allgemein empfundene Notwendigkeit, gewisse Fragestellungen, die sich im Verlaufe der Encephalitisdiskussion erhoben haben, durch ein möglichst zahlreiches Krankenmaterial zu prüfen und eventuell zu erhärten. Und schließlich hat schon *F. Stern* hervorgehoben, daß die Physiognomie der einzelnen Epidemien in weitem Rahmen schwankt und jede Veröffentlichung imstande ist, entweder neue Tatsachen festzustellen oder wenigstens schon bekannte in neuer Beleuchtung oder eigenartigen Zusammenhängen zu schildern.

Durch diese Gesichtspunkte ist die Form der Darstellung vorgezeichnet. Sie hat überall nur *Besonderheiten* hervorzuheben und im übrigen auf die schon allgemein bekannte Nosologie der Encephalitis nur kurz hinzuweisen.

Unser Material umfaßt insgesamt 97 selbst beobachtete sichere Encephalitisfälle. Darüber hinaus wurden verwertet noch eine Reihe schon aus der hiesigen Klinik durch Herrn Geheimrat *Westphal* veröffentlichte Fälle, ferner einige Fälle aus der hiesigen Universitätskinderklinik, für deren gütige Überlassung ich Herrn Geheimrat *Salge* zu großem Dank verpflichtet bin. Eine weitere Gruppe von Fällen, deren Zugehörigkeit zur Encephalitis epidemica zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher war, wurde zahlenmäßig nicht aufgenommen, sondern nur im Verlaufe der Darstellung mit herangezogen.

1. Zur Epidemiologie und Pathogenese.

Eine allgemeine epidemiologische Charakteristik der an der hiesigen Klinik beobachteten Epidemien hat zunächst hervorzuheben, daß die chronischen Fälle, und unter ihnen die Bilder des chronisch-amyostatischen Symptomenkomplexes die überwiegende Mehrheit ausmachen. Die Ursache für diese Verschiebung ist wohl größtenteils eine zufällige: die Aufnahmestatistik der hiesigen, die Funktion der psychiatrischen Klinik zum Teil ausübenden Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zeigt ein auffallendes Zurücktreten aller akuten Psychosen, vor allem der Infektions- und Intoxikationspsychosen überhaupt zugunsten der mehr chronischen und abgelaufenen Fälle. Möglicherweise spielen hier jedoch noch besondere Gründe mit; man könnte an einen lokal bedingten leichteren Verlauf der akuten Stadien der Encephalitis denken, der eine Aufnahme in die Irrenanstalt nicht notwendig machte, doch halten wir diese Möglichkeit für wenig wahrscheinlich.

Über die zahlenmäßige Verteilung der hier beobachteten Epidemien in die einzelnen Jahresklassen gibt die folgende Tabelle Aufschluß. Zu Grunde gelegt für die Einordnung ist der Krankheitsbeginn. Von im ganzen 92 Fällen mit sicher festlegbarem Beginn entfallen auf das Jahr

	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923
Erkrankungsziffer	4	7	18	40	15	5	3

Die Tabelle läßt das allmähliche Anschwellen der Erkrankungszahl bis zum Höhepunkt im Jahre 1920 und das darauf folgende starke Absinken gut erkennen. Der letzte Jahrgang ist selbstverständlich noch nicht vollständig. Die Kurve entspricht insofern den Tatsachen nicht völlig, als in der ersten Zeit des Auftretens der „neuen Krankheit“ zur Encephalitis gehörige Fälle nicht richtig gedeutet werden konnten und somit der statistischen Verwertung entgehen. Soweit sie veröffentlicht sind oder sonstwie ausführliche Befunde von ihnen vorliegen, läßt sich noch retrospektiv ihre Zugehörigkeit zur Encephalitis erweisen. Dies

gilt unter anderem besonders von mindestens einem der Fälle *A. Westphals* „mit striärem Syndrom“¹⁾. Der von ihm beschriebene Patient erkrankte Anfang 1918 plötzlich mit Zuckungen und Grimassieren. Es stellten sich athetotische Bewegungen ein. Später entwickelten sich Retropulsion. „Diese Erscheinungen in Verbindung mit der steifen, nach vorn gebeugten Körperhaltung, dem starren Gesichtsausdruck, der profusen Salivation verleihen dem Krankheitsbilde vorübergehend eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Paralysis agitans.“ Wenn das klinische Bild noch einen Zweifel lassen sollte, daß es sich um eine Encephalitis epidemica handelt, so wird dieser durch den histologischen Befund (wie von *Westphal* selbst später wiederholt hervorgehoben worden ist) beseitigt. Es finden sich nämlich die typischen perivasculären Infiltrate und „kleine runde, scharf begrenzte Proliferationszonen von Gliakernen“.

Um einen Fall von Encephalitis epidemica, allerdings mit besonderer ätiologischer und symptomatologischer Komplikation, handelt es sich auch bei der von *A. Westphal* und *F. Söli*²⁾ beschriebenen Kranken. Die Krankheit entstand im Anschluß an Grippe im Jahre 1918. Es findet sich eine choreiforme Bewegungsstörung, an der sich später auch myoklonische Zuckungen beteiligen, die in grobes Schütteln und Wackeln übergehen. Auch hier finden sich neben sonstigen interessanten Befunde nichtsbesondere an der Leber (Wilson) anatomisch im Gehirn entzündliche Erscheinungen an den Gefäßen mit Prädisposition im Striatum.

Eine Anspruch auf statistische Vollständigkeit machende Zusammenstellung hat auch die von *A. Westphal* in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 10. Mai 1920 in Bonn demonstrierten Fälle zu berücksichtigen. Es handelte sich um drei akute Encephalitiden, von denen der eine (ein 17 monatiges Kind) charakterisiert ist durch das Vorherrschen eines cerebellaren Symptomenkomplexes.

Bei der Prüfung der qualitativen Zusammensetzung unseres Materials, geordnet nach Jahresklassen, ist zu berücksichtigen, daß die akuten Stadien fast völlig ausfallen. Unter den übrigen chronischen Folgezuständen kommt dem amyostatischen Symptomenkomplex, in Prozenten ausgedrückt, etwa folgende Rolle zu, wobei wieder nach dem Krankheitsbeginn geordnet ist. Die Zahlen sind abgerundet.

	1917	1918	1919	1920	1921	1922
Davon chronisch amyostatisch . .	75%	50%	75%	73%	84%	80%

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**, H. 1 u. 2.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, H. 5.

Die Zahlen zeigen, daß der chronisch-amyostatische Symptomenkomplex in erheblicher Prozentzahl innerhalb unseres Materials schon in den frühen Jahrgängen vorhanden ist; daraus geht hervor, daß die Auffassung, er sei vorwiegend das Produkt der großen Epidemien von 1920/21 und der folgenden Jahre irrig ist. Auch aus einer Zusammenstellung *Sterns* ist zu ersehen, daß auch schon unter den ersten Fällen aus den Jahren 1917/18 die chronisch-amyostatischen reichlich vertreten sind. Daß sie sich in den letzten Jahren häuften, liegt daran, daß sie sich oft nur sehr langsam, nach scheinbar gesundem Intervall entwickelten. Die Prozentzahlen haben natürlich nur eine relative Bedeutung. Absolut genommen, sind sie in jeder Jahresklasse zu hoch, da die akuten Fälle zurücktreten. Der Zweck der Zusammenstellung ist auch nur der einer ganz summarischen Orientierung.

Im Mittelpunkt der pathogenetischen Probleme steht das Verhältnis der Encephalitis epidemica zur Grippe. Die Anschauungen darüber haben sich im Laufe der Jahre vielfach geändert, ohne daß es bisher gelungen ist, die widerstrebenden Meinungen zu einigen und die Frage definitiv zu klären. Nur in einem Punkte herrscht wohl völlige Einigkeit: nämlich, daß die pathogenetischen Beziehungen zwischen Grippe und Encephalitis ganz wesentlich komplizierter sind, als man ursprünglich glaubte. *F. Stern*¹⁾ hat in seinem Buche die Geschichte dieser Anschauungen eingehend dargestellt und auch in einer späteren Veröffentlichung²⁾ Stellung zu den schwebenden Problemen genommen, so daß wir darauf verweisen können. Für unsere Zwecke genügt es, festzustellen, daß pandemische Grippe und Encephalitis in einem Zusammenhang stehen, der uns zunächst nur hypothetisch faßbar ist. Es muß gründlichst geschieden werden zwischen dem Zusammenhang der gesamten Grippe- und Encephalitisepidemien im großen und dem Zusammenhang im Einzelfall. Die historische Betrachtung läßt keine Zweifel, daß epidemiologisch Grippe- und Encephalitisepidemien irgendwie zusammengehören; wohl aber wird man berechtigte Zweifel hegen, diesen Zusammenhang in vielen Einzelfällen zu postulieren, in denen gar keine fieberrhafte Erkrankung vorhergegangen war, oder nur eine solche, deren Charakter sich durchaus nicht von dem Prodromalstadium irgendeiner andern akuten Erkrankung des Zentralnervensystems unterschied [siehe auch *W. Groß*³⁾]. Dieser Selbständigkeit der einzelnen Epidemien im Einzelfall versucht die zurzeit verbreitetste Ansicht Rechnung zu tragen, indem sie Grippevirus und Encephalitisvirus scharf trennt. In welcher Weise sie diese Trennung vornimmt, ob sie für die Encephalitis ein durch irgendwelche pathogenetische Zwischenglieder aktivierte

¹⁾ Die Encephalitis epidemica. Monographie. Julius Springer 1922.

²⁾ Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 10.

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 63.

Grippevirus annimmt, oder aber ob man für die Encephalitis ein selbstständiges filtrierbares Virus zu fordern hat, das dann allerdings auch der Aktivierung durch den Grippeerreger bedarf, das sind Meinungen, die noch nicht geklärt sind und deren Erörterung vorwiegend den Mikrobiologen angeht. Der Wert der Tierversuche, die zunächst in vielversprechender Weise in das Dunkel der ätiologischen Beziehungen einzudringen schienen, ist von *Jahnel*¹⁾ in allerjüngster Zeit stark in Zweifel gezogen worden.

F. Stern hat innerhalb seines Krankenmaterials von 106 Fällen gefunden:

I. Katarrhalisch-grippöse Prodrome unmittelbar vor der Entwicklung der Encephalitiserscheinungen . . .	in 17 Fällen
II. Fieberhafte Initialerkrankung ohne Katarrh . . .	„ 40 „
III. Encephalitische Erscheinungen 14 Tage bis 1 Jahr nach Ablauf einer sog. Grippe	„ 13 „
IV. Beginn der Encephalitis mit Allgemeinerscheinungen ohne Fieber	„ 12 „
V. Allmählicher fieberloser Beginn	„ 9 „

Eine nach ähnlichen Gesichtspunkten aufgestellte Berechnung in unserem eigenen Material ergibt:

Gruppe I	10 Fälle
„ II	57 Fälle
„ III	9 Fälle hatten sichere Grippe, 2 nicht ganz einwandfreie grip- pöse Erkrankungen
„ IV }	
„ V }	10 Fälle

Unter den 10 Fällen der Gruppe I sind teils solche, die sichere Erkrankung der Atmungsorgane zeigten (Schnupfen, Husten, Pneumonie, pseudodiphtherischer Croup, Seitenstechen), teils auch solche, bei denen die ersten encephalitischen Herderscheinungen erst nach einer lange dauernden, in sich abgeschlossenen, grippeartigen Erkrankung auftraten. In Gruppe II sind die Fälle vereint, die schon in den ersten Tagen der Fieberkrankheit encephalitische Symptome zeigen und keine katarrhalischen.

Man erkennt unschwer aus diesen Zusammenstellungen sowohl bei *Stern* wie noch stärker in unserem Material das Überwiegen der Fälle, die mit einfachen, nicht katarrhalischen fieberhaften Prodromalerscheinungen eine Encephalitis bekommen. Ihnen gegenüber stehen die an Zahl weit geringeren Fälle, bei denen die Bezeichnung der Fieberkrankheit als „Grippe“ nicht gekünstelt erscheint. Diese Gegenüber-

¹⁾ Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 37/38.

stellung beleuchtet aufs deutlichste die noch der Lösung bedürftigen epidemiologischen und pathogenetischen Probleme.

Auf dem *schwankenden* Boden der Pathogenese der epidemischen Encephalitis ergeben sich nun bei der praktischen Beurteilung, z. B. der Kriegsrentenbegutachtung, eine Reihe großer Schwierigkeiten. *Villinge*¹⁾ hat sich mit diesen gutachtlichen Fragen in einem Aufsatz eingehend befaßt. Für die Begutachtung der mit dem Kriegsdienst in Zusammenhang gebrachten Encephalitis-krankungen stellt er folgende Leitsätze auf:

1. „Kriegs- bzw. Heeresdienst an sich, kommen ätiologisch so wenig wie psychische oder somatische Traumen in Betracht. Wahrscheinlich liegt der Erkrankung eine individuelle, konstitutionelle Disposition zugrunde, die die Infektion mit dem in irgendeinem Zusammenhang mit dem Grippeerreger bestehenden Virus wirksam werden läßt.

2. Vor dem Jahre 1918 durchgemachte Grippe dürfen für die Entstehung der Spätfolgen der Encephalitis-krankungen nur in ganz besonderen Ausnahmefällen, wenn überhaupt herangezogen werden.

3. Endigt das störungsfreie Intervall vor oder mit einem Zeitpunkt, der als Abschnitt epidemischer Ausbreitung der Encephalitis bekannt ist (Winter 1918/19 und 1919/20), so legt dies den Verdacht nahe, daß die vor dem Intervall liegende Krankheit keine Encephalitis epidemica war, und daß die eigentliche Ausgangserkrankung in der Zeit der Epidemie erworben und durchgemacht wurde.“

Man muß anerkennen, daß *Villingers* Leitsätze, die sich zum Teil auf umfassende statistische Erhebungen aufbauen, der großen Mehrzahl der in Betracht kommenden Fälle durchaus gerecht werden. Es darf andererseits auch nicht verschwiegen werden, daß sich mit allgemeinen Grundsätzen eine kleinere Gruppe komplizierterer Sachverhalte nicht lösen läßt. Gerade für diese aber verlangt der praktische Gutachter den literarischen Rat.

Zu fast allen einzelnen Punkten der *Villingerschen* Sätze kann man dementsprechende Ergänzungen und Einschränkungen machen. Wenn z. B. *Villinge*, gestützt auf die Erhebungen des Gesundheitsamtes und des Sammelreferates von *Grünewald* nur ganz ausnahmsweise grippösen Erkrankungen vor 1918 eine ätiologische Wirksamkeit beimesse will, so stehen neben Erfahrungen von *Economos* und *F. Sterns* dem gegenüber auch unsere vier Fälle sicheren encephalitischen Krankheitsbeginns im Jahre 1917. Der Gutachter wird demnach ohne Rücksicht auf allgemeinstatistische Ergebnisse in solchen Einzelfällen wohl größeres Entgegenkommen in bezug auf die Anerkennung der Kriegsdienstbeschädigung zeigen dürfen, als es *Villinge* gestattet. Sorgfältigste

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 45.

Prüfung des gesamten Tatbestandes wird hier oft noch zur Entscheidung verhelfen. So waren wir bei einem Kranken, der im Februar 1918 (also zu einem ungewöhnlich frühen Termin Grippe durchmachte, dann nach einem über einjährigen Intervall Mitte 1919 die ersten encephalitischen Symptome zeigte, zunächst geneigt, den Zusammenhang abzulehnen. In der militärischen Krankengeschichte waren nur vulgäre katarrhalische Gripesymptome aufgeführt. Bei genauerer Explorationsuntersuchung erfuhren wir nun, daß er zur Zeit der Grippe und noch etwas später leichte Augenmuskelstörungen (Doppelsehen) gehabt hatte, die nicht notiert waren. Diese Tatsache zwang uns zur Revision unseres Urteils und zur Anerkennung der Kriegsdienstbeschädigung.

Der Einfluß körperlicher und psychischer *Traumen* auf die Auslösung der Encephalitis epidemica wird von *Villinger* ganz in Frage gestellt. Man wird *Villinger* zugestehen können, daß für den Gutachter hier größte Zurückhaltung geboten ist. Damit soll keineswegs gesagt sein, daß das Problem schon definitiv gelöst ist. Wir finden in der Literatur mehrfach beschrieben (vgl. *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923), daß die echte Paralysis agitans, also ein Krankheitsprozeß von ähnlicher Lokalisation, öfters im unmittelbaren Anschluß an schwere Kopfverletzungen auftritt. Für die metaluetischen Erkrankungen, vor allem die Paralyse wird von manchen Forschern schweren Kopftraumen eine auslösende Bedeutung zugestanden. Wir haben in unserem Material folgenden Fall:

Der 7jährige Knabe Ludwig Kr. war früher stets gesund. Anfang Januar 1921 fällt er auf den Kopf, ist eine Zeit lang bewußtlos. Seit dem Fall hat der früher normale Knabe allerhand Beschwerden. Er hört schlecht auf dem rechten Ohr, schwitzt stark usw. Am 28. Januar desselben Jahres stellt sich unter Fieber Schlafsucht und starkes Schwitzen ein. Rhythmisches Schlagen der Zungenspitze von links nach rechts. Im Liquor Druck von über 300 mm, vermehrte Lymphocytene. Es entwickelt sich ein amyostatischer Komplex mit Bewegungslosigkeit und Steifigkeit.

Die Situation ist eine prekäre: auf der einen Seite das Zusammenfallen des Encephalitisbeginnes mit dem noch immer beträchtlichen allgemeinen Auftreten der Krankheit im Epidemiewinter 1920/21; auf der anderen Seite das ziemlich unmittelbar vorangehende Trauma mit sicheren commotionellen Symptomen. Man wird hier, wo der zeitliche Zusammenhang so evident ist, im Hinblick auf die Erfahrungen bei der Paralyse und bei der Parkinsonschen Krankheit nur schweren Herzens eine Beeinflussung im Sinne der Auslösung ablehnen können.

Psychische Traumen werden von den Kranken oder ihren Angehörigen häufig als Ursache angegeben. Meist handelt es sich um starken Schreck bei Bombenabwürfen, Granateinschlägen, Verschüttungen und um temporäre psychische Überanstrengungen. Meist läßt sich vom Gutachter ein mehr oder minder großer Zeitraum vom Trauma

bis zum Einsetzen der Krankheit einwandfrei feststellen, so daß die Ablehnung solcher, den Charakter künstlicher Konstruktionen oft deutlich zur Schau tragenden Zusammenhänge im allgemeinen leicht fällt. Immerhin scheinen uns in unserem Material mehrere Fälle beachtenswert, wo wirklich in *unmittelbarem* Anschluß an starke psychische Erregungen die Erkrankung sich erstmalig manifestierte.

Fall G. R. Es handelt sich um eine 17jährige Stickerin, die 1921 in unsere Behandlung kam. Vor 14 Tagen hatte sie sich, wie die Mutter angibt, stark erschreckt. Unmittelbar daran schloß sich ohne Fieber Schlafsucht, nächtliche Unruhe, läppisches ungezogenes Wesen, vasomotorische Störungen des Gesichts, eigentümliche ruckartige Tachypnoe an.

Fall Frau Maria K. Früher stets gesund. Machte Ende 1918 eine fieberrhafte Erkrankung ohne charakteristische Hirnsymptome durch. Ein halbes Jahr später hatte sie ihr außerordentlich nahe gehende Aufregungen (ihr Mann wurde von den Spartakisten angeschossen, ihre Schwester wurde von Aufrührerischen gefangen genommen). Unmittelbar darauf traten die ersten Symptome von Zittern und Steifigkeit ein, die ein hochgradiges amyostatisches Symptomenbild einleiteten.

Fall L. 6jähriger Knabe. Das Kind war Dezember 1921 gesundheitlich nicht ganz wohl. Wollte nicht spielen, saß hinter dem Ofen; Fieber war nicht vorhanden. Damals waren die Geschwister grippekrank. Ende März 1922 lief der Knabe auf der Straße gegen einen Reiter an, erschrak heftig, so daß er zu zittern anfing. Ein bis zwei Tage darauf fiel dem Vater ungeschicktes Hantieren des Jungen auf. Seitdem fortschreitende Verschlimmerung. Zappelnde Bewegungen im rechten Arm und Bein. Chronische Amyostase.

Das Auftreten der amyostatischen Symptome unmittelbar nach der psychischen Erregung kann selbstverständlich bei allen drei Fällen ein zufälliges sein. Dennoch schien uns ihre Mitteilung wichtig, weil sie auch anderweitigen Erfahrungen entsprechen. Wir beobachteten vor kurzem eine typische Chorea, die ohne Fieber, im Verein mit sicher psychogenen Lähmungserscheinungen, unmittelbar nach einem starken Angsttrauma einsetzte. Ein so kritischer Beobachter wie Pette¹⁾ hält es im Hinblick auf eigene und anderweitige Beobachtungen „nicht für undenkbar, daß die infolge des überstandenen encephalitischen Prozesses vorhandene, aber noch latente Krankheitsanlage durch die psychischen Erregungen erst manifest würde“.

Wir möchten aus solchen Gründen und Gedankengängen nur ganz *ausnahmsweise* positive Schlüsse für die Begutachtung ziehen, zumal uns bei unseren heutigen anatomischen Vorstellungen ein wirklich einschneidender Einfluß psychischer Traumen auf die Entwicklung so ausgedehnter entzündlicher Veränderungen, wie sie bei der Encephalitis epidemica vorhanden sind, schwer faßbar ist. Immerhin aber muß man zugeben, daß hier ein noch nicht restlos geklärtes Problem vorliegt, und zum mindesten ist die Forderung berechtigt, in Zukunft solchen Befunden besondere Beachtung unter diesem Gesichtspunkt zu schenken.

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76, 1—4.

Wichtiger für die Begutachtung ist der Kreis von Fragen, der sich um das Problem der pathogenetischen Bedeutung vorangegangener grippöser Infektion gruppirt. Wir hatten oben schon gezeigt, daß die größere Anzahl unserer Fälle mit akuten fieberhaften Erscheinungen beginnt, die man nicht so ohne weiteres als grippös bezeichnen kann, um so weniger als oft schon von vornherein encephalitische Symptome vorhanden sind. Diese Fälle mit ihrem akuten Einsetzen aus voller Gesundheit heraus machen im allgemeinen keine Schwierigkeiten in der Beurteilung des Krankheitsbeginns. In der Minderzahl befinden sich die Fälle, wo eine katarrhalische, in sich abgeschlossene Grippe vorangegangen und dann später mit oder ohne erneutes Fieberstadium die Encephalitis einsetzt, oder wo ohne jedes Fieber sich die Encephalitis einschleicht. Es erhebt sich hier die Frage, wieweit man die Grenze des Intervalls zwischen vorangegangener Grippe und Encephalitis ziehen kann. Nach *F. Stern* haben wir im Einzelfall oft nicht die Fähigkeit zur Entscheidung, ob ein Zusammenhang besteht oder nicht; er möchte für die Fälle, die ein bis drei Monate nach der Grippe zum Ausbruch kommen, den Zusammenhang im allgemeinen annehmen. Die Erfahrungen an der hiesigen Klinik lehren, daß dieses von *Stern* festgesetzte Intervall vielfach als zu eng erscheint. Bei einer Patientin z. B., die früher ganz gesund, im Juni 1919 an einer typischen Grippe ohne Hirnsymptome erkrankt, dann nach der akuten Erkrankung nicht mehr gesund und arbeitsfähig wird, bis im März 1920 die ersten encephalitischen Symptome sich einstellen, dürfte eine Anerkennung des Zusammenhangs, wenigstens in der Praxis nicht zu umgehen sein. Solche Beispiele ließen sich mit Leichtigkeit mehren. In der Literatur sind größere Intervalle vielfach beobachtet worden, wie aus einer Zusammenstellung von *Pette* hervorgeht (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76). *Pette* berichtet über Intervalle zwischen akutem Stadium und Beginn der chronischen Amyostase bis zu 1 $\frac{1}{4}$ Jahr.

Noch schwieriger ist die Beurteilung der Fälle mit fieberlosem schleichendem Beginn, weil es bei ihnen oft garnicht möglich ist, auch nur ungefähr den Zeitpunkt der Infektion zu bestimmen. Folgendes Beispiel möge das erläutern:

Der Artillerieleutnant A., vor und auch noch im Kriege nach Aussage des Bruders ein „Bombenkerl“, von Beruf Lehrer, ist im Kriege durch den Dienst außerordentlich überanstrengt worden, er war bis zum Ende des Krieges im Felde, machte im November 1918 den Rückzug mit. Unmittelbar nach seiner Rückkehr in die Heimat, Ende 1918, hatte er eine mehrwöchige Periode sehr stark erhöhten Schlafbedürfnisses, im Anschluß daran dauernd Schwindel und Kopfschmerz, aber kein Fieber. Er war häufig ohne Erfolg in ärztlicher Behandlung. Ende 1920 erkrankte er von neuem, ebenfalls wieder ohne Fieber, mit einem eigenartigen maniforphen Zustande und motorischer Unruhe, auf den wir an einer anderen Stelle noch einzugehen haben. Es folgt ein Schlafzustand, von dem der Patient selbst sagt, daß er ähnlich sei dem schon durchgemachten. Aus diesem

Krankheitsbilde, in dem wir ihn 1921 zu Gesicht bekamen, entwickelt sich eine chronische, langsam progrediente Amyostase.

Die Beurteilung des Krankheitsbeginnes hat mit drei Möglichkeiten zu rechnen; 1. die Encephalitis brach akut im Jahre 1920 aus. Die Beschwerden, die vorher vorhanden waren, sind als neurasthenische aufzufassen und sind hervorgerufen durch die Überanstrengung im Krieg. Der Schlafzustand von 1918 wäre aufzufassen als das stark erhöhte Schlafbedürfnis eines Neurasthenikers; Kriegsdienstbeschädigung wäre abzulehnen. 2. Die Encephalitis brach akut 1918 nach Beendigung des Krieges aus. Der Zustand von 1920 an ist als Rezidiv aufzufassen. Auch bei dieser Auffassung ist Kriegsdienstbeschädigung abzulehnen. 3. Der manifeste Beginn der Krankheit zeigt sich zwar erst nach Rückkehr in die Heimat. Da aber damals Fieber und andere Zeichen akuter Infektion nicht bestanden, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Infektion — sei es in Gestalt einer larvierten Grippe, sei es ganz unauffällig — noch während der Zugehörigkeit zum Heere erfolgte.

Es ist Auffassungssache, welche der drei Möglichkeiten man für die wahrscheinlichste hält. Eine zwingende Entscheidung kann jedenfalls zwischen ihnen nicht getroffen werden und man wird nicht umhin können, die betreffende Behörde auf die Möglichkeit des Vorliegens von Kriegsdienstbeschädigung hinzuweisen.

Neue Probleme ergeben sich aus dem oft schubweisen *rezidivierenden* Verlauf vieler Encephalitisfälle.

Fall F. Der Patient erkrankte im Juni 1918, zur Zeit des epidemischen Auftretens der Grippe im deutschen Heere, an einer schweren grippösen Erkrankung mit hohem Fieber. In den ersten Tagen delirierte er. Seine Hauptbeschwerden waren starke Kopfschmerzen, Kreuzweh und Abgeschlagenheit. Nach Ablauf der Grippe erholte er sich keineswegs, er klagte immer über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Er wurde schwermüdig, hatte keinen Mut mehr; dauerndes Angstgefühl. Januar 1920, ebenfalls wieder während des Bestehens einer Epidemie, hohes Fieber, Schlafsucht, Erbrechen. Dauerndes Phantasieren. Nach Abklingen der akuten Symptome Muskelzucken, Steifigkeit, Schluckbeschwerden. Objektiv das typische Bild des chronisch amyostatischen Symptomenkomplexes.

Fall K. I. Junge von 16 Jahren. Früher ganz gesund. 1918 „Kopfgrippe“. War einige Tage nicht bei vollem Verstände. Lief immer aus dem Bett. Phantasierte. 6wöchiges Fieber. Nach langsamer Erholung war er geistig und körperlich wieder völlig normal. In der Neujahrsnacht 1923 wieder hohes Fieber mit starken Schmerzen in der Oberbauchgegend. Der Arzt sagte, es würde sich wohl eine Rippenfellentzündung entwickeln (in Wirklichkeit handelte es sich wohl um zentrale Schmerzen). Er phantasierte wieder dauernd, lag 3 Wochen zu Bett. Seit dieser Zeit ist er auffallend psychisch verändert: Stiehlt, ist unfolgsam und schwer umgänglich, während er früher ein sehr gutmütiger und lenkbarer Junge war. Er klagt über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Nebenbefund einer Glykosurie, der an anderer Stelle noch zu erörtern ist.

Rezidive von $1\frac{1}{2}$ -jähriger Dauer wie bei dem ersten Fall sind nicht so selten, und auch schon von Jakob (zitiert nach Villingen) beschrieben

worden. Die Schwierigkeit für den Gutachter liegt hauptsächlich in der Entscheidung, ob beide Krankheitsphasen wirkliche Encephalitiden sind. Nicht jedes Delir im Verlaufe einer fieberhaften Erkrankung ist als encephalitisches Symptom zu deuten, andererseits sieht man es einer vulgären Grippe nach *F. Stern* oft nicht an, ob sich entzündliche Erscheinungen im Gehirn abspielen. Das *Villingersche* Kriterium lässt uns völlig im Stich, da beide akuten Phasen in Zeiten gehäuften Auftretens der Krankheit fallen. Für die Auffassung als Rezidiv spricht die Alteration des körperlichen und psychischen Gesamtbefindens im Intervall. In der Praxis wird man die Anerkennung der Möglichkeit von Kriegsdienstbeschädigung nicht umgehen können.

Im zweiten Falle besteht das fast *groteske* absolut störungsfreie Intervall von über *vier* Jahren. Es drängen sich hier die Fragen auf: handelt es sich wirklich noch um ein Rezidiv? oder ist eine der beiden Krankheiten keine Encephalitis? oder aber, wenn wir die erste Erkrankung als eine Encephalitis auffassen, die defektlos abheilte, wie steht es mit der Möglichkeit der *Reinfektion*? welcher Art sind die immunitatorischen Verhältnisse bei der Encephalitis? Alles Fragen, die von großer pathogenetischer Wichtigkeit sind und die deshalb zur Diskussion gestellt werden müssen.

Der Zweck dieser ganzen Betrachtungen ist nicht etwa, den Wert von Schemen, wie sie *Villinger* aufstellt, zu erschüttern. Sie genügen tatsächlich, das sei nochmals betont, für die große Mehrzahl der in Betracht kommenden Fälle, vor allem in dem engen Rahmen der Kriegsrentenbegutachtung, wie ihn sich *Villinger* gezogen hat. Uns erschien es notwendig, auf die kleinere Zahl von äußerst komplizierten Situationen ausführlicher hinzuweisen, die der Gutachter vorfinden kann und denen er oft nur auf dem Wege *praktischer Kompromißlösung* beikommen kann. Die durch die ungeklärten pathogenetischen Verhältnisse sich notwendig erweisende größere Weitherzigkeit erscheint uns noch nicht als „Abweichung von der geraden Linie wissenschaftlichen Denkens“ (*Villinger*).

Zum Schlusse dieses Kapitels sei noch — gerade im Hinblick auf die uns hier beschäftigenden gutachtlchen Probleme — auf die pathogenetisch auch für die Encephalitis interessante und wichtige Elektivität des Striatums gegenüber gewissen Giften, wie sie von *Merguet*¹⁾ und *Wohlwill* bei Kohlenoxydvergiftung beschrieben worden ist, und wie sie auch bei Manganvergiftungen bekannt ist. Durch *Spatz'* Untersuchungen über den Eisenstoffwechsel der subkortikalen Grisea ist hier eine pathophysiologische Grundlage geschaffen worden. In jüngster Zeit sind diese Probleme durch eine Veröffentlichung *Stieflers*²⁾ aktuell

¹⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **66**, H. 2.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**.

geworden. Er berichtet von einem Fall, bei dem sich im Anschluß an eine Kampfgasvergiftung (Kohlenoxyd) im Felde in langsamer Progression ein typischer amyostatischer Symptomenkomplex entwickelte. Die ersten Erscheinungen, bestehend in leichtem Zittern der Zunge, des Unterkiefers und der linksseitigen Extremitäten traten etwa 14 Tage nach der Gasvergiftung ein. Unmittelbar nach der letzteren hatte etwa 14 Tage ein leichter Ikterus bestanden. Die Urobilinogenreaktion war später noch positiv. *Stiefler* schiebt dem Kohlenoxyd die Hauptwirkung an dem Zustandekommen des Symptomenbildes zu und zwar wahrscheinlich auf dem Umwege über eine Leberschädigung, die ihm das pathogenetisch Primäre zu sein scheint.

Gerade als *Stieflers* Arbeit erschien, beobachteten wir in der hiesigen Klinik einen Patienten, dessen Krankengeschichte gerade von diesem Gesichtspunkte aus von Interesse ist.

Der 37jährige Patient Th. war, wie uns die Angehörigen berichten, früher stets gesund, wurde im Kriege mehrmals leicht verwundet. Nach der Rückkehr aus dem Felde bemerkte er ein Gefühl von Engigkeit auf der Brust, das er auf eine Gasvergiftung, die er im Mai 1917 am Kemmelberg erlitten hatte, zurückführte. (In den Akten ist davon nichts gemeldet worden, er hat anscheinend seinen Dienst damals nicht unterbrochen.) Das Gefühl der Enge auf der Brust nahm immer mehr zu, Weihnachten 1919 wurde er bettlägerig. Er konnte nicht mehr stehen und gehen. Es entwickelte sich hochgradige Steifigkeit und Speichelfluß; er könne überhaupt nicht mehr sprechen, ein oft tagelanges Stöhnen sei das einzige Lebenszeichen, was er von sich gebe.

Objektiver Befund: Der Patient liegt völlig starr und bewegungslos im Bett. Der Speichel rinnt ihm fortgesetzt aus dem Munde, der infolge von Masseterrigidität selbst mit Gewalt nicht geöffnet werden kann. Die Lippen sind schnauzkampfartig vorgestülpt. Seborrhöisch schuppendes Gesicht. Pupillen sind eng, mitunter keine Lichtreaktion, dazwischen auch träge Reaktionen. Alle Extremitäten zeigen außerordentliche Rigidität, die Finger stehen in ausgesprochener Pfötchenstellung.

Er liegt völlig teilnahmslos im Bett, meistens grunzt er nur vor sich hin. Der gelegentliche Versuch, Aufforderungen zu befolgen, zeigt allein an, daß er noch Kontakt mit der Umgebung hat.

Der Patient war zur Begutachtung der Klinik überwiesen worden, ob sein Leiden, das zweifellos ein amyostatischer Symptomenkomplex schwerster Form war, mit dem Kriegsdienst im Zusammenhang stehe. Uns war gerade der *Stieflers*che Fall bekannt geworden, und die Erwägung, ob es sich hier nicht auch um eine Folge von Kohlenoxydvergiftung handele, lag nahe. Gewichtige Gründe sprachen von vorneherein dagegen, vor allem das Fehlen sofortiger Symptome nach der Vergiftung und einer stetigen Entwicklung bis zum voll ausgebildeten

Krankheitsbilde. Eine durch Hyoscingaben bewirkte vorübergehende Verminderung der Muskelspannungen, die dem Kranken ermöglichte, etwas zu sprechen, verhalf uns zur Entscheidung. Wir konnten von ihm selbst einwandfrei erfahren, daß er im November 1919 unter Schüttelfrost, Fieber und Schlafsucht akut erkrankte und sich erst im Anschluß an diese akute Erkrankung der striäre Symptomenkomplex einstellte. Kriegsdienstbeschädigung war abzulehnen, weil es sich somit nach seinen eigenen Angaben um eine typische Encephalitis epidemica der Nachkriegszeit handelte.

2. Das akute Stadium der Encephalitis.

Über die akuten Erscheinungen der Encephalitis können wir uns kurz fassen, da unsere Erfahrungen bei dem Zurücktreten dieses Stadiums in unserem Material nur geringe sind. Eine eingehende Schilderung findet sich in den großen, zusammenfassenden Arbeiten (von *Economio, F. Stern, Dimitz und Schilder, Staehelin, Runge u. a.*), auf die wir verweisen können. Wir beobachteten Fälle, wo im Vordergrunde des Symptomenbildes meningeale Reizsymptome mit mehr oder minder schwerem Sopor standen. Die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Abgrenzung dieser Form gegen tuberkulöse Meningitiden sind von *F. Stern* ausführlich besprochen worden. Bei andern Fällen beherrschte die Schlafsucht das Krankheitsbild, bei wieder andern die striären Bewegungsstörungen. Beschäftigungsdelirien von der Art des Delirium tremens, wie wir sie auch hier sahen, unterschieden sich in nichts von den anderorts (z. B. von *Dimitz und Schilder*) beobachteten. Bei einer Patientin, die später zum Exitus kam, war ein häufiges starkes Schwanken des Bewußtseinszustandes auffällig: tiefe traumhafte Verwirrtheit ging unvermittelt in Klarheit über, das Delir war im ganzen stark erotisch gefärbt bei einer sonst sehr ruhigen und braven Frau. Bei einer letzten Gruppe von Fällen herrschten Halluzinationen vor. Zwei Fälle, die später chronisch-amyostatisch wurden, zeichneten sich dadurch aus, daß einzelne Halluzinationen isoliert noch jahrelang bei sonst völliger psychischer Klarheit im chronischen Stadium vorhanden waren. Wieweit bei diesem auffälligen Verhalten psychogene Einflüsse mitbeteiligt waren, ließ sich nicht sicher entscheiden, psychotherapeutisch waren beide jedenfalls nicht zu beeinflussen.

Über atypischen akuten Beginn der Encephalitis liegen uns zwei Beobachtungen vor, die ausführlichere Darstellung verdienen. Der eine Patient verspürte aus völligem körperlichen Wohlbefinden heraus, ohne Fieber, plötzlich in der Nacht eine außerordentlich starke Erleichterung des Gedankenablaufs, so wie er sie vorher (nach seinen eigenen Worten) nie empfunden hatte. Am nächsten Tage gab er — er war Lehrer — „die beste deutsche Stunde, die er je gegeben hatte“. Das Gefühl stark

erhöhter geistiger Fähigkeit hatte er noch in der folgenden Nacht. Ständig vorhanden war ein „sonderbar gehobenes Glücksgefühl“. Oft redete er mit sich selber. Das Eigenartigste sei eine sonderbare Spaltung der Persönlichkeit gewesen: er empfand sich den erlebten Vorgängen gegenüber als Zuschauer. Kurz darauf trat Schlafsucht, im Anschluß daran ein chronisch-amyostatischer Zustand ein. — Im zweiten Falle (eine 40jährige Frau) entwickelte sich Ostern 1920 bei einer sonst konstitutionell depressiven stillen Frau plötzlich ein Zustand von „komischer Lustigkeit“. Fieber war nicht vorhanden, auch längere Zeit nicht vorhergegangen. Sie wollte nicht ins Bett gehen, sprach die ganze Nacht hindurch dauernd, schimpfte zwischendurch, zog alle Leute und Bekannte ihrer Bekanntschaft und Verwandtschaft durch und kritisierte alles und jeden. Am Morgen sang sie alle möglichen Lieder durcheinander: Gesänge, Volkslieder usw. Langsam entwickelte sich in der Folgezeit ein amyostatisches Krankheitsbild.

Beide Male handelt es sich um manische Zustandsbilder, die ohne Fieber und ohne sonstige deliniöse Färbung das akute Stadium der Encephalitis einleiten, bzw. in denen es sich bei der letztbeschriebenen Patientin erschöpft. Ihre Beschreibung ist von Interesse wegen ähnlicher Schilderungen von *Nonne* und *H. W. Maier* (zitiert nach *F. Sterns* Monographie). Der Fall *Nonnes* zeigte als Initialsymptom eine nicht delirante psychomotorische Unruhe, *H. W. Maier* beobachtete einen poriomanischen Zustand. Differentialdiagnostisch käme bei der letztgenannten Patientin, deren Stimmungslage vorher immer eine depressive war, eine kurze Phase endogener Manie in Betracht.

Sehr selten innerhalb unseres Material ist der Beginn der Erkrankung mit größeren apoplektiformen Erscheinungen. Bemerkenswert in dieser Hinsicht ist ein Fall, den ich der mündlichen Mitteilung von Prof. *Hübner* verdanke: Ein junges Mädchen erkrankt plötzlich während der Grippezeit unter Verlust des Bewußtseins an einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Babinskischem Phänomen, die sich rasch zurückbildet. Langsam stellt sich zunächst halbseitiger, dann später beiderseitiger Tremor vom Paralysis-agitans-Typ ein; Speichelfluß, vornübergebeugte Haltung, Rigidität, vervollständigen das Bild des encephalitischen Parkinsonismus. In diesem Falle entwickeln sich die Symptome der epidemischen Encephalitis aus solchen der Pyramidenbahnläsion. Im allgemeinen sind die Pyramidenbahnschädigungen im Verlauf der epidemischen Encephalitis sehr flüchtig. Wo sie längere Zeit erhalten bleiben oder wo sie sich zeitlich von den anderen Symptomen abheben wie in diesem Falle, ergeben sich Schwierigkeiten in der pathogenetischen Abgrenzung gegenüber der eigentlichen Grippe-encephalitis (*Leichtensternsche Form*). Interessant und differentialdiagnostisch bzw. ätiologisch oft zu Schwierigkeiten führend ist das

zufällige Zusammentreffen von striärem Symptomenkomplex mit cerebrospinalen Symptomen anderer Genese. Sehr instruktiv in dieser Hinsicht ist der folgende Fall: Der Patient erlitt im Jahre 1915 eine Schädelsschußverletzung mit Hirnbeteiligung. Es resultierte eine linksseitige komplette Hemiplegie mit Facialis und Hypoglossusbeteiligung und deutlichen Pyramidenreflexen. Das Symptomenbild war durch häufige militärische Untersuchungen uns aktenmäßig genau bekannt. In der Nachkriegszeit erkrankte der Patient an Encephalitis epidemica. Es entwickelt sich das Bild der Paralysis agitans ohne Tremor. In der rechten Mundfacialismuskulatur bestehen oscillierende Zuckungen, mit der Zunge werden beim Herausstrecken unter Abweichen nach links Schnalzbewegungen ausgeführt. Bei der jetzigen Untersuchung setzen sich die Symptome der Pyramidenbahnläsion deutlich ab von dem hypertonischen bzw. hyperkinetischen Syndrom.

Bei einem zweiten Fall handelt es sich um eine jetzt 54jährige Frau, die im Frühjahr 1917, also im Alter von 48 Jahren plötzlich mit epileptiformen Krämpfen erkrankte, an die sich unmittelbar eine rechtsseitige Lähmung des Mundfacialis und des Beines mit positivem Babinski schloß. Im Herbst stellten sich Schlafsucht und starke Gliederschmerzen ein; ob Fieber vorhanden war, ist von der Patientin nicht zu erfahren. Allmählich entwickelte sich ein amyostatisches Symptomenbild. Bei der jetzigen Untersuchung finden sich noch rechtsseitig gesteigerte Achillessehnenreflexe als Residuum der früheren Lähmung. Der Blutdruck ist nicht erhöht. Der Augenhintergrund, Urin usw. ist frei von pathologischen Veränderungen. Für Lues keine Anhaltspunkte. Man kann den apoplektischen Insult als Initialsymptom der epidemischen Encephalitis auffassen, entsprechend den oben beschriebenen Fällen. Andererseits läßt das ziemlich große Intervall nach dem Insult, ferner das Einsetzen der Schlafsucht mit starken Gliederschmerzen, die häufig im influenzaartigen Beginn sind, bei einer 48jährigen Frau daran denken, daß die Apoplexie Symptom einer frühzeitigen Arteriosklerose war und mit der späteren Encephalitis nichts zu tun hatte. Das Fehlen des erhöhten Blutdrucks und sonstiger arteriosklerotischer Veränderungen am peripheren Kreislaufsystem ist kein Gegenbeweis. Eine sichere Entscheidung läßt sich nicht fällen.

Ein dritter Patient schließlich hatte sich 1915 luetisch infiziert. Erscheinungen an Haut, Schleimhäuten und inneren Organen hatte er inzwischen nicht mehr gehabt. In der Nachkriegszeit erkrankte er an Grippe mit nachfolgender Amyostase. Bei der jetzigen Untersuchung ist die Wassermannsche Reaktion im Blut positiv, die Lumbalpunktion wurde verweigert. Symptomatologisch bestand bei der ersten hier vorgenommenen Untersuchung neben den gewöhnlichen amyostatischen Symptomen eine deutliche Anisokorie und absolute Pupillenstarre auf

beiden Augen. Wegen der Anamnese dachten wir neben der post-encephalitischen Störung an die Möglichkeit einer Lues cerebrospinalis. Völlig auszuschließen war von vornherein eine striäre Schädigung durch den luetischen Prozeß, vor allem wegen der typischen Grippeanamnese. Die Sicherung der Diagnose durch die Lumbalpunktion blieb versagt. Aber auch ohne dieselbe gelang es, den Fall im Laufe weiterer Beobachtung zu klären, da es sich herausstellte, daß es sich nicht um eine dauernde Pupillenstarre bzw. -differenz handelte, sondern um eine vorübergehende mit schnellem Wechsel in der Ausgiebigkeit der Lichtreaktion und der Pupillenweite, wie er für das *A. Westphalsche Phänomen* charakteristisch ist.

Den akuten Stadien im Beginn der Encephalitis stehen andere, von vornherein mehr subakut verlaufende, symptomatologisch ähnliche Prozesse nahe. Hierher gehören unter anderem die sog. stillen Delirien. Aus der Gruppe der subakuten Verlaufsformen hebt sich ein Fall heraus, der im Verein mit schon anderorts veröffentlichten nach mancher Seite hin uns bedeutungsvoll erscheint.

Es handelt sich um den 55jährigen Fabrikarbeiter Johann H., der Ende März 1923 in die hiesige Klinik aufgenommen worden ist. Aus der Vorgeschichte ist zu bemerken, daß er immer ein ziemlich starker Raucher von Strangtabak gewesen ist. Alkoholabusus liegt nicht vor, auch geschlechtliche Ansteckung wird negiert. Seit langer Zeit hat er einen Herzfehler. Vor ca. 9 Monaten erkrankte er nach den Angaben seines Sohnes plötzlich unter Frost und Fieber. Er war verwirrt, sprang immer aus dem Bett. Er hat damals Anfälle von ca. 10 Minuten Dauer gehabt, wo ihm der Schaum vor den Mund trat. Nach Ablauf von 3 Wochen ging er wieder arbeiten und war bis vor kurzer Zeit ohne besondere Beschwerden. Schwere Arbeit tat er nicht wegen seines Herzfehlers.

Vor einem Monat schmeckte ihm das Essen nicht mehr, er rauchte weniger. Er war immer müde, konnte seine Arbeit nicht mehr machen. Er soll nach Angaben des Arztes Fieber gehabt haben. Abends war er ständig verwirrt, stand immer wieder auf, lief durch das Haus. Im Beginn der Krankheit soll er Schüttelfrost gehabt haben. Das nächtliche Wandern wurde immer schlimmer, so daß Krankenhausaufnahme notwendig wurde.

Befund in der hiesigen Klinik: Mäßiger Ernährungszustand, gerötetes fiebhaftes Gesicht. Deutlich dypnöische Atmung mit häufigem Trachealrasseln. Keine Drüsenschwellungen, keine Narben, keine Exantheme.

Kreislauforgane: Puls bds. synchron, sehr klein und weich, nicht beschleunigt. Herz nach beiden Seiten leicht vergrößert. Man hört überall, am besten über der Aorta, ein systolisch-diastolisches Geräusch.

Nervensystem: Pupillen sind bds., links stärker als rechts, verzogen. Die Lichtreaktion ist so gut wie aufgehoben. Ob die Konvergenzreaktion auch gestört ist, konnte wegen des psychischen Verhaltens nicht festgestellt werden. Die Augen stehen in Schielstellung, das linke Auge weicht in Ruhe nach rechts innen ab. Es kann beim Blick nach außen nicht in Endstellung gebracht werden. Bei Anstrengung auf dieses Ziel treten nystagmusartige Zuckungen auf.

Facialis, Hypoglossus ohne Befund; das Chvostek'sche Zeichen ist negativ. Bindehaut- und Hornhautreflexe sind positiv.

Armreflexe regelrecht. Bauchdeckenreflexe fehlen bds. Patellarreflexe

schwach, aber deutlich vorhanden. Achillessehnenreflexe fehlen. Keine Atrophie der Beinmuskulatur. Waden auf Druck sehr schmerhaft. Die Sensibilität ist nicht genau zu prüfen, doch wird im groben richtig angegeben. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Im Urin ist Eiweiß mäßig positiv, Zucker negativ, im Sediment keine Zylinder. Psychisch ist er verwirrt, unruhig, singt laut alles durcheinander, ist desorientiert, glaubt einmal, er sei in Köln, ein andermal auf der Landstraße, in einem Dom. In der vorigen Nacht sah er Leute, „die wollten mich kriegen, ich habe Angst gehabt“. Sehr suggestibel. Ein Bleistift wird bei eindringlicher Beeinflussung für eine Maus gehalten. „Ja, ein kleines Mäuschen, sieht aus wie ein Griffel, hat aber ein Schwänzchen“. Außerordentlich schwer zu fixieren.

Einen Tag nach der Aufnahme: Gegen Mittag stellen sich Anfälle ein. Er stößt einen Schrei aus, krampft die Arme über die Brust, die Fingernägel in die eigene Haut. Er wird cyanotisch, es tritt ihm Schaum vor den Mund; kein Urinabgang. Pupillen sind erweitert, wie vorher lichtstarr. Die Anfälle, die mit völligen Bewußtlosigkeit einhergehen, wiederholen sich am gleichen und am nächsten Tage ungefähr 10 mal. Dauer jedes Anfalls ungefähr 5 Minuten.

Wegen seines unruhigen Verhaltens wird Aufnahme in die Heil- und Pflegeanstalt notwendig. Auch hier wiederholen sich die Anfälle. Die vorgenommene Blut- und Liquoruntersuchung ergibt: die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor negativ, Nonne-Apelt negativ, Gesamteiweiß $1\frac{1}{2}$ Teilstrich des Nissl-röhrenges. 2 Lymphocyten im ccm.

Befund 3 Wochen nach der Aufnahme (20. IV.): Die Abducenzparese besteht noch in gleicher Weise. Bei zahlreichen Untersuchungen erweist sich die Licht- und Konvergenzreaktion als negativ. Die Bauchdeckenreflexe sind positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind nicht auslösbar. Ausgesprochener starker Wadendruckschmerz. Es bildet sich ein Korsakowoider Symptomenkomplex aus mit örtlicher und zeitlicher Desorientiertheit und groben Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen, untermischt mit einzelnen amnestisch-aphasischen und asymbolischen Erscheinungen und gelegentlichen Konfabulationen. Stimmung durchaus euphorisch. Suggestibilität noch immer erhöht.

18. VI. 1923. Patient ist wesentlich gebessert; gibt an, die Ereignisse zu Hause wisse er wieder. An den Aufenthalt in der Klinik erinnere er sich nicht mehr, sondern erst von der Zeit, nachdem er ca. 14 Tage in der Anstalt gewesen sei, habe er deutliche Vorstellungen. Jetzt wisse er wieder gut Bescheid, er könne seine Arbeit in der Pappdeckelfabrik wieder aufnehmen. Augenbewegungen sind frei. Keine Konvergenzschwäche. Pupillen sind bds. gleich und rund. Licht, Akkomodations- und Konvergenzreaktion sind deutlich vorhanden. Patellarsehnenreflexe, Achillessehnenreflexe bds. vorhanden, wenn auch schwach. Kein Wadendruckschmerz mehr. Entlassung.

Kurz zusammengefaßt bietet der Kranke körperlich eine nicht vollständige Ophthalmoplegia (interna + externa), verbunden mit doppelseitigen neuritischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Psychisch bestand anfangs ein in mancher Hinsicht an ein Delirium tremens erinnernder Verwirrtheitszustand, der dann mehr und mehr in ein Korsakow-ähnliches rückbildungsfähiges Zustandsbild überging. Bemerkenswert war die ganz temporäre Anfallsserie von epileptiformem Charakter. Ätiologisch war Lues durch den negativen Befund in Blut und Liquor höchst unwahrscheinlich gemacht. Alkoholabusus lag anamnestisch sicher nicht vor. Der den Kranken zuerst

behandelnde Arzt hatte an Nicotinabusus gedacht. Doch war hierfür die genossene Nicotinmenge nicht groß genug (alle 14 Tage $\frac{1}{4}$ Pfund Tabak). Aus der Beschreibung *Frankl-Hochwarts*¹⁾ kennen wir zwar ganz seltene tabesähnliche Bilder nach Nicotinabusus, wahrscheinlich auf neuritischer Grundlage. Das hier vorliegende komplizierte und schwere Krankheitsbild schien uns jedoch durch Nicotinintoxikation zu wenig erklärt, besonders wo nach bestimmten Angaben eines der Söhne der Kranke in der letzten Zeit vor Ausbruch der Krankheit weniger geraucht haben sollte als früher. Das, wenn auch nicht sehr intensive, Fieber (wir haben auch in der Klinik noch einige Tage Temperaturen von 38—38,5° gemessen) deutete am meisten auf infektiöse Grundlage des Leidens; am nächsten lag im Hinblick auf die epidemiologischen Verhältnisse die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer epidemischen Encephalitis, obschon gewichtige Symptome wie die eigentlich striären Erscheinungen und die Schlafsucht fehlten.

Unsere Diagnose konnte nun ziemlich wahrscheinlich gemacht werden durch den Vergleich mit mehreren der von *Bostroem*²⁾ als ungewöhnliche Formen der epidemischen Encephalitis beschriebenen Fälle. Es sind besonders die Beobachtungen 3 und 4 *Bostroems*, die zum symptomatologischen Vergleich in Betracht kommen. Bei *Bostroems* Fall 3 handelte es sich um eine Kombination von Krämpfen, Polyneuritis, Schlafsucht und Augenmuskelstörungen (Nystagmus). Sein Fall 4 zeigte Schlafsucht, Augenmuskelstörung, Polyneuritis und Delirium³⁾. Die Ähnlichkeit der von *Bostroem* geschilderten Krankheitsbilder mit unserem Fall liegt auf der Hand, besonders Fall 4 deckt sich wegen der psychischen Alteration mit dem von uns beobachteten. Die Übereinstimmung bekundet sich auch durch die auffallend rasche Rückbildung der psychischen wie der Augensymptome und der neuritischen Erscheinungen.

Wir haben hier einen zwar seltenen, aber doch symptomatologisch gut charakterisierten Typus von Encephalitis-krankung vor uns. Interessant sind die engen symptomatologischen Beziehungen zur Poli-encephalitis haemorrhagica superior *Wernickes*; zumal diese letztere häufig sich aus einer Polyneuritis heraus entwickelt (*Oppenheims Lehrbuch* 1913) und sich manchmal auch aus dem Anfangs delirösen Zustand ein chronisch amnestischer Symptomenkomplex ausbildet

¹⁾ Zitiert nach *Oppenheims Lehrbuch d. Nervenkrankh.* 1913.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68—69**, 1921.

³⁾ Bei diesem letzten Fall, der ziemlich starke degenerative Atrophie der Oberschenkel ohne wesentlichere Sensibilitätsstörungen zeigt, diskutiert *Bostroem* die Möglichkeit poliomyelitischer Genese, ohne sich aber anscheinend darauf festzulegen, denn bei einer Zusammenstellung am Schlusse seiner Arbeit bezeichnet er den Fall wieder als Polyneuritis.

[*Bonhoeffer, Spielmeyer*¹⁾]. Die *Wernickesche* Krankheit ist schon früh außer nach chronischem Alkoholismus auch nach *Influenza* beobachtet worden; vielleicht lagen diesen Beobachtungen Erkrankungsformen, wie die von *Bostroem* und uns beobachteten zugrunde. In der Prognose allerdings differieren beide beträchtlich, insofern als für die letzteren die durchweg rasche Rückbildung der Erscheinungen charakteristisch zu sein scheint. Die Erscheinung absoluter Pupillenstarre bei unserem Falle ist Folge der durch die Kernläsion bedingten *Ophthalmoplegia interna*. Sie ist ein echtes Lähmungssymptom. Es muß dies besonders betont werden, als bei ihrer Tendenz zur Rückbildung *wechselnde* Befunde erhoben werden und differentialdiagnostische Schwierigkeiten zum *A. Westphalschen* Pupillensymptom entstehen können, das jedoch etwas prinzipiell anderes ist.

Dem soeben beschriebenen Fall stehen nahe diejenigen, bei denen im akuten Beginn als alleiniges Symptom oder vergesellschaftet mit andern ausgedehnte Neuritiden auftreten. *Weimann*²⁾ hat einen unter dem klinischen Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fall veröffentlicht, bei dem die anatomische Untersuchung — im Gegensatz zu den spinalen Veränderungen des Falles von *Tobler*³⁾ — eine Radiculitis ausgedehnter Form erkennen ließ. *Mingazzini*⁴⁾ spricht von Neuritiden, die manchmal bei oberflächlicher Untersuchung eine zentrale Hemi- oder Paraparese vortäuschen. *A. Westphal*⁵⁾ demonstrierte aus unserem Bonner Material einen Kranken, bei dem in direktem Anschluß an die Grippe die Entwicklung einer schlaffen Paraplegie der Beine und Arme, sowie Lähmung einer Reihe von Muskeln des Schultergürtels einsetzte. Die Sehnenreflexe fehlten, die elektrische Erregbarkeit war aufgehoben oder zeigte Entartungsreaktionen. Ausgesprochene Druckschmerhaftigkeit der Muskeln. Objektive Sensibilitätsstörungen fehlten. Im Anfang schien die Lähmung, besonders an den Schultern und den oberen Extremitäten zurückzugehen. Es trat aber bald ein Stillstand in der Besserung ein; die Lähmung der Beine besteht heute nach $2\frac{1}{2}$ Jahren noch in ziemlich unverändertem Maße. Interessant war die Verbindung mit *Dystrophia adiposo-genitalis*, auf die an anderer Stelle noch hinzuweisen ist. Bei derartigen Fällen mit nicht ganz ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen ist die Scheidung von der Poliomyelitis klinisch oft unmöglich (vgl. auch den oben erwähnten *Bostroemschen* Fall 4). Die poliomyelitischen Veränderungen sind nicht selten, wie aus einer Zusammenstellung *F. Sterns* in seiner Monographie hervor-

¹⁾ Beide Autoren zitiert nach *Oppenheims Lehrbuch d. Nervenkrankh.* 1913.

²⁾ *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* **50**, H. 6. 1921.

³⁾ Zitiert nach *F. Sterns* Monographie über *Encephalitis epidemica*.

⁴⁾ *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie* **63**.

⁵⁾ *Zeitschr. f. Psychiatrie* **78**.

geht. Ob man daraus Schlüsse für die pathogenetische Annahme einer Systemerkrankung grauer Rückenmarks- und Gehirnteile machen darf, erscheint uns zum mindesten als verfrüht.

Über einen Fall von doppelseitiger Neuritis der Beine mit degenerativer Atrophie, Areflexie und außerordentlicher Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen, ferner mit Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut möchten wir an dieser Stelle berichten, weil er die interessante Kombination mit athetotischen und choreiformen Zuckungen an den distalen Enden der unteren Extremitäten zeigt. Die athetotischen Bewegungen täuschten mitunter das Babinskische Phänomen vor. Das Symptomenbild war entstanden nach fiebigerhafter Allgemeinerkrankung im Dezember 1922. Die Sensibilitätsstörungen hatten eine Zeitlang segmentalen Charakter, später trat dieser nicht mehr so charakteristisch hervor. Die Annahme einer Radiculitis ist demnach nahegelegt. Es bestehen Beziehungen dieses Falles zu der von *Weimann* beschriebenen, oben mitgeteilten Beobachtung.

3. Die extrapyramidalen Bewegungsstörungen.

Das Studium der Bewegungsstörungen der Encephalitis ist von Anfang an ein sehr reges gewesen. Einmal nahmen die Bewegungsstörungen im Symptomenbilde der akuten wie chronischen Encephalitis-erkrankungen einen großen Raum ein. Schon die rein *nosologische* Darstellung erforderte infolgedessen eine genaue Analyse. Darüber hinaus warf die Beobachtung eigenartiger pathologischer Bewegungstypen in einem bisher ungeahnten Formenreichtum ein helleres Licht auf Erkrankungen, die bisher in das Raritätenkabinett der neurologischen Forschung gehört hatten. Die eigenartigen Störungen der Athetose double, der Wilsonschen Erkrankung, der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose, vieler posthemiplegischer Symptome wurden förmlich erschlossen; es gelang in weitem Maße, den so mannigfaltigen klinischen Erfahrungen eine systematische Grundlage zu geben; man lernte die anatomischen Korrelate kennen: der Begriff des *extrapyramidalen Symptomenkomplexes* erwuchs aus dieser fruchtbaren Zusammenarbeit des Klinikers und pathologischen Anatomen. Von *Strümpell*, *O. Förster*, *Stertz*, *Kleist* u. a. gebührt das Hauptverdienst bei der Erschließung und Sichtung dieses ganzen Forschungsgebiets. Besonders *O. Försters* meisterhafte „Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen“ übermittelte der Allgemeinheit die Kenntnis dieser neuen Forschungsergebnisse.

Und schließlich wurde mit unter dem Eindrucke des durch die Encephalitisepidemien reichlich zufließenden Beobachtungsmaterials die in den letzten Jahren in Stagnation geratene Lokalisationslehre stark gefördert. Von den striären Störungen aus spannten sich Probleme

zu einzelnen Symptomen der Geisteskrankheiten. Neuere Arbeiten *Kleists* versuchen hier eine Brücke zu bauen; mit wieviel Recht, mag zunächst dahingestellt bleiben, es soll hier nur auf die Tatsache dieser Forschungsrichtung hingewiesen werden, wie ja auch die Wahl des Referatthemas auf der demnächstigen Tagung der süddeutschen Neurologen dartut. *Schilder*, ein Führer psychologischer Forschungsrichtung, untersucht die Wirksamkeit subcorticaler Mechanismen bei psychogenen Vorgängen. In *Kretschmers* Hysterielehre bildet die moderne Striatumlehre einen wichtigen Grundstein. *Rosenfeld* macht auf den —sicher auch nicht zum letzten durch die Fruchtbarkeit der Encephalitisforschung bewirkten — deutlichen Tendenzumschwung in der Hysterieauffassung zugunsten einer mehr biologisch-naturwissenschaftlichen Be- trachtungsweise aufmerksam.

Wenn wir uns zunächst den encephalitischen Bewegungsstörungen unter dem oben gekennzeichneten Gesichtspunkt *nosologischer* Einordnung zuwenden, können wir auch hier wieder unter Hinweis auf die schon genannten grundlegenden Arbeiten uns eine breite und vollständige Darstellung ersparen und uns sofort Besonderheiten zuwenden.

Fall Peter Kr. (von *A. Westphal* schon in anderem Zusammenhange veröffentlicht¹⁾). Es handelt sich um einen 29 Jahre alten Arbeiter. Er macht unsichere Angaben über eine, dem jetzigen Leiden vorausgegangene Grippe. Beginn der Erkrankung im Jahre 1919 mit Zuckungen im linken Bein. Die ausführliche Krankengeschichte ist in der *Westphalschen* Veröffentlichung wiedergegeben. März 1920 tritt „eine neue Bewegungsstörung auf, welche seitdem das Krankheitsbild beherrscht“. Diese Bewegungsstörung wird im Krankenblatt wie folgt beschrieben: Seit einigen Wochen bemerkt Patient Zuckungen im linken Arm. Diese offenbaren sich allmählich als typische athetotische Bewegungen. Deutlich aber zeigt sich neben der athetotischen eine den choreatischen nahestehende in kurz hintereinander erfolgenden Kontraktionen bestehende Komponente. Die letzteren finden sich in kurzen schnellenden Bewegungen, im Schultergelenk, im Ellbogengelenk und Handgelenk. Der motorische Effekt dieser Kontraktionen besteht darin, daß im Schultergelenk der Arm ruckweise stark nach innen rotiert, der Unterarm aufs äußerste proniert wird und die ganze Extremität nach hinten auf den Rücken gezogen wird. Dann kommt es zur Beugung im Ellenbogengelenk und zur Adduction im Schultergelenk. Im Hand- und Fingergelenk kommt es gleichzeitig oder eine kurze Zeit nachher teils zu kurzen schnellenden Bewegungen, die zum krampfhaften Faustschluß führen, teils aber auch zu langsam sich vollziehenden Hyperextensionen der Hand und der Finger von typisch athetotischem Charakter. Es kommt bei letzteren zu kurzdauernden spastischen Zuständen in den betroffenen Muskeln (*Spasmus mobilis*). Die Intensität dieser gesamten untereinander in ständigem Wechsel mit ziemlicher Regelmäßigkeit sich vollziehenden, komplizierten Bewegungsstörungen steigert sich mitunter zu größtem Ausmaße unter starken Schmerzen und Qualen für den Patienten. Gleichzeitig bestehen am linken Bein kurze choreiforme Zuckungen von konstantem Bewegungseffekt: Innenrotation und Adduction im Hüftgelenk, Streckung im Kniegelenk. Die Be-

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68—69.

wegungsfolge der Zuckungen ändert sich auch nach mehrjähriger Beobachtung nicht wesentlich.

Fall Jacobs. 35jähriger Dentist. [Der Fall ist von *A. Westphal*¹⁾ wegen seiner auffallenden Pupillenstörungen veröffentlicht.] Erkrankte Januar 1920 mit Fieber. Zuerst psychische Störungen mit Halluzinationen, nächtlicher Schlaflosigkeit, und großer motorischer Unruhe. Der Zustand bildet sich nach wenigen Tagen zurück. „Bestehen blieben (nach der Beschreibung *A. Westphals*) Zuckungen, vorwiegend der linken Körperhälfte, die schon in der Ruhe bestanden, bei jeder auch der leichtesten Erregung an Ausdehnung und Intensität erheblich zunahmen. Es handelte sich einsteils um ausfahrende, unkoordinierte, mitunter schleudernde Bewegungen von choreatischem Charakter, andererseits um Bewegungsstörungen vom Typus der Myoklonie mit Beschränkung der Zuckungen auf einzelne Muskeln ohne stärkeren Bewegungseffekt. Besonders im Anfang der Beobachtung traten auch langsame drehende, zu bizarren Stellungen der Extremitäten führende athetotische Bewegungen auf.“ Der ziemlich konstante Bewegungstypus besteht in grimassierenden Kontraktionen der vom linken *Facialis* versorgten Gesichtsmuskulatur, Innenrotation und Adduction im linken Schultergelenk, maximaler Pronation des Vorderarmes, schnellem Faustschluß; bei Öffnen der Faust treten langsame wurmförmige Hyperextensionen der Finger auf. Daneben bestehen auch im rechten *Pectoralis* und *Quadricepsmuskel* kurze myoklonische Zuckungen mit geringem Bewegungseffekt. Das Bild der Bewegungsstörung ist während längerer Beobachtung ein ziemlich konstantes.

Veronika N., 25 Jahre alt. April 1920 Gehirngrippe, mehrere Tage Bewußtlosigkeit, dann Schmerzen in allen Gliedern, konnte nicht mehr gehen. August 1920 Beginn der unfreiwilligen Bewegungen der Extremitäten und im Gesicht: zuerst im linken Fuß auftretendes ruckartiges Auf- und Abgehen der großen Zehe, im Anschluß daran schleudernde Rückwärtsbewegung des linken Arms, langsame Drehbewegungen der Finger der linken Hand, schnelle Zuckungen im linken Mundwinkel. Die Bewegungen im linken Fuß ließen bald nach, die im Gesicht und im Arm blieben bestehen.

Während des Aufenthaltes in der hiesigen Klinik werden ziemlich konstant beobachtet in der linken Hand kurze choreiforme bzw. myoklonische Bewegungen, bestehend in Beugung von Daumen, Zeige- und Mittelfinger, sowie in Streckbewegung des 4. und 5. Fingers, Abduction der Hand und darauffolgender Pronation des linken Unterarms. Es besteht keine deutliche Veränderung des Tonus der Muskulatur, kein Spasmus mobilis. Die Bewegungen erfolgen gleichzeitig oder kurz hintereinander mit rhythmischer Regelmäßigkeit. An Intensität nehmen sie während der Behandlung ab.

Fall Jacob L., 6 Jahre alt. Kommt im April 1923 in die hiesige Klinik. Vor 14 Tagen bemerkte, ohne daß Fieber vorhergegangen war, der Vater ein ungeschicktes Hantieren des Jungen, es stellten sich dann unfreiwillige Bewegungen von folgendem Typus ein: Die rechte obere Extremität machte in Abständen von $1\frac{1}{2}$ bis 3 Sekunden alternierende Pro- und Supinationsbewegungen. Gleichzeitig beugt sich der Arm im Ellenbogen, wird wieder gestreckt, es ballt sich die Hand zur Faust, beim Öffnen der Hand werden einzelne Finger leicht gespreizt. Es besteht an den oberen Extremitäten kein Tonusunterschied. Während der Bewegungsablauf manchmal als choreiform, oft auch als athetoid imponiert, bleibt die Zusammensetzung bzw. Aufeinanderfolge der ganzen komplizierten Bewegungen während längerer Beobachtung konstant.

Fall Frieda C., 18 Jahre alt. Kommt im Mai 1919 in klinische Behandlung. Februar 1919 erkrankte sie unter Erbrechen und Zuckungen am Mundwinkel,

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

die in der Folgezeit zunahmen und auf die linke Gesichts- und Halsseite, sowie auf den linken Arm übergriffen.

Die objektive Untersuchung zeigt schnelle rhythmische Zuckungen am rechten Mundwinkel, etwa 20 Zuckungen pro $\frac{1}{4}$ Minute. Bei völliger Ruhe nehmen sie an Zahl ab, während sie bei Unterhaltung und sonstiger Erregung lebhafter werden. Im letzteren Falle werden sie auch unregelmäßiger, während sie in der Ruhe ziemlich rhythmisch erfolgen. An der rechten Halsseite zuckt das Platysma in der gleichen Weise. Am linken Arm kommt es zu leichten Innenrotationen im Schultergelenk. An der linken Hand blitzartig angedeutete Bewegungen des Handgelenks und Abduction des kleinen Fingers. Die Bewegungen der Extremität erfolgen meistens synchron mit den Bewegungen am Hals und Mundwinkel. Die Bewegungsfolge bleibt dauernd die gleiche. Keine Tonusanomalie. Als diagnostisch interessant ist aus dem sonstigen Befunde eine wechselnde absolute Starre der Pupillen hervorzuheben.

Die geschilderten Fälle stimmen darin überein, daß es sich bei ihnen allen um *kompliziertere* Bewegungsstörungen handelt. Besonders charakteristisch sind die beiden ersten Fälle, während der letztere schon wieder einen Übergang zu einfachen rhythmischen Klonismen der Postencephalitiker bildet. Von typischer Chorea oder typischer Athetose trennt diese Bewegungsstörungen das Fehlen der Unbeständigkeit und des bunten Wechsels der unfreiwilligen Bewegungen. Ihre Eigenart besteht vielmehr darin, daß sich hier choreatische, athetotische und myoklonische Komponenten zusammenfügen zu einer *komplexeren* Bewegungsform von *einheitlichem* Charakter, der sich in mehr oder weniger regelmäßigm Rhythmus immer wiederholt. Sie nur als choreatisch-athetotische Mischformen zu beschreiben, würde ihrem einheitlichen Wesen nicht Genüge tun; sie wirken manchmal ähnlich wie zusammengesetzte Handlungen, wenngleich ihre Kombination wohl sicher keine zweckvolle ist. Von *Schilder* und *Gerstmann* sind derartige Bewegungsformen beschrieben worden. *Bostroem*¹⁾ hat für sie in glücklicher Weise die Bezeichnung „*komplexe Hyperkinese*“ gewählt.

Die Fälle, die er beschrieben hat, stehen den unsrigen, besonders den beiden ersten nahe, wenngleich bei unsrigen Fällen das rhythmisch regelmäßige Vorkommen nicht das hervorstechendste Symptom ist. *Bostroem* betont die Wichtigkeit dieser komplexen Bewegungsstörungen für die Pathologie der striären Störungen überhaupt, weil es schwer falle, so kompliziert und elektiv aufgebaute Bewegungsmechanismen einfach als Enthemmungen regulativer Zentren aufzufassen. Wir haben, ähnlich wie *Bostroem*, diese eigenartigen Hyperkinesen nicht nur als Symptom der Encephalitis epidemica gesehen, sondern auch bei einem Falle von *multipler Sklerose*, den wir seiner striären Symptome wegen an dieser Stelle kurz mitteilen wollen:

Es handelt sich um die 21jährige Maria G., die im April 1923 in Beobachtung der hiesigen Prov.-Heil- und Pflegeanstalt kommt. Im Alter von 17 Jahren

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 79, H. 4/5.

erkrankte sie mit Gehbeschwerden und Zittern, seitdem dauernde Verschlechterung.

Bei der objektiven Untersuchung findet sich:

Linkes Auge: Mikrophthalmus. Linke Pupille eng, lichtstarr. Ptosis. Kein Visus.

Rechtes Auge: Pupille mittelweit, rund, reagiert auf Lichteinfall. Deutlicher Nystagmus. Ausgesprochene temporale Abblässung.

Bauchdeckenreflexe fehlen. Starke Contracturen an den unteren Extremitäten, Patellarreflexe sind nicht auszulösen. Achillessehnenreflexe rechts = links mittelstark. Sämtliche Pyramidenreflexe (Babinski, Oppenheim, Gordon) sind positiv, links ausgesprochener als rechts.

Die Sprache ist ausgesprochen skandierend. Auffallend ist, daß sie oft lange Zeit einzelne Silben oder Wörter, mitunter auch nur Buchstaben perseveriert. Starker Speichelfluß. Bewegungsstörungen: Kopf: ruckartige rotatorische Bewegungen wechseln ab mit feinschlägigem fortduerndem Tremor rotatorius. Dazu eigentümliche grimassierende Bewegungen des Gesichts, besonders im Bereich des linken Facialis, aber auch rechts. Schnalzbewegungen mit der Zunge. Häufiges Gähnen.

Oberen Extremitäten: fortduernde unregelmäßige Flexionsbewegungen der Finger beider oberer Extremitäten. Die Hände stehen in halber Pronationsstellung. Fortdauernde rhythmische Flexion und Extension im Ellenbogengelenk mit gleichzeitiger geringer Pronation, wodurch eine rhythmische, teils Flexions-, teils Pronationsbewegung entsteht. Dazu eigentümliche unregelmäßige, mehr anfallsweise auftretende Ab- und Adduktionsbewegungen des Daumens mit Flexion und Extension im Endglied. An den gleichen Bewegungen nimmt der Zeigefinger bis zum gewissen Grade teil.

Untere Extremitäten: die Bewegungen betreffen hauptsächlich die rechte untere Extremität. Rhythmische Außen- und Innenrotationen im Hüftgelenk, mit fortduernder Flexion und Extension alternierend im Knie- und Fußgelenk. Dazu Plantar- und Dorsalflexion sämtlicher Zehen (ebenfalls alternierend). Die rechte große Zehe befindet sich auch in Ruhe schon in mehr oder weniger ausgesprochener Dorsalflexionsstellung.

Der Fall ist in vielfacher Hinsicht interessant. Daß es sich um multiple Sklerose handelt, ist bei dem Vorhandensein der Kardinalsymptome: Nystagmus, temporale Papillenabblässung, fehlende Bauchdeckenreflexe doppelseitiger Babinski sehr wahrscheinlich gemacht. Er gehört in die Gruppe der von *A. Westphal*¹⁾ beschriebenen Fälle mit der multiplen Sklerose fremden Erscheinungen. Das Fehlen der Patellarreflexe, trotz spastischer Pyramidenreflexe ist schon von *Oppenheim*²⁾ bei der multiplen Sklerose gefunden worden und seit der Beschreibung eines analogen Falles von *A. Westphal* kein so ungewöhnlicher Befund mehr; darauf kann an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden. Im Vordergrunde des Symptomenbildes stehen die Bewegungsstörungen, die die *Bostroemsche* Bezeichnung der *rhythmischen komplexen Hyperkinese* wohl verdienen. Es muß betont werden, daß auch dem zitierten *Westphalschen* Falle Bewegungsstörungen eigentümlich sind,

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68—69.

²⁾ Zitiert nach *A. Westphal*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68—69.

die den *Bostroemschen* sehr nahe stehen; es sei dies besonders hervorgehoben, weil *Bostroem* den *A. Westphalschen* Fall in seiner Literaturzusammenstellung nicht erwähnt. *Bostroem* glaubt, in dem Zusammentreffen der Hyperkinese bei seinen beiden Fällen mit skandierender Sprache, Adiachokinese und Ataxie bei Zielbewegungen Anhaltspunkte für die Lokalisation des diese Störungen bewirkenden Herdes zu sehen, den er in das Kleinhirn bzw. in das Gebiet von Kleinhirn, Bindearmbahn, roter Kern verlegt. In unserem Falle besteht ebenfalls sehr ausgesprochenes Skandieren der Sprache. Im *Westphalschen* Fall fehlen sämtliche Symptome aus dem Gebiete des Kleinhirns und seiner Verbindung zum Hirnstamm. Die anatomische Nachprüfung des *Westphalschen* Falles, die allerdings leider nur makroskopisch erfolgte, ließ im Kleinhirn keinerlei Veränderungen erkennen, auch die Bindearmbahn war frei. Dagegen war der Thalamus opticus beiderseits atrophisch. Leider fehlt die Feststellung, welche Thalamuskerne von der Atrophie betroffen wurden. Die Bindearmbahn endet nach *C. u. O. Vogt* ja im Kern v. a. Die von *Bostroem* vermuteten Beziehungen werden somit durch diesen Befund zwar keineswegs widerlegt, andererseits aber auch nicht wahrscheinlich gemacht.

Besondere Aufmerksamkeit verdient unter den Symptomen der Speichelfluß und das Perseverieren einzelner Worte oder Silben. Der Speichelfluß, ein der multiplen Sklerose ganz fremdes Symptom, schlägt die Brücke zum amyostatischen Symptomenkomplex. Das Iterieren ist nach der Beschreibung von *A. Pick* unter Anlehnung an *Souques* und *Brissaud* als striäres Symptom aufzufassen; es ist unter dem Namen der *Palilalie* bekannt geworden. Bei einem anderen chronisch amyostatischen Encephalitiker unseres Materials war das gleiche Symptom in ausgesprochenster Weise vorhanden: Worte wurden bis zu zehnmal hintereinander in fast verbigeratorischer Weise ausgestoßen. Interessante Beziehungen dieser Iterativerscheinungen zu anderen Zwangssphänomenen bei Erkrankung des striären Systems hat *Herrmann*¹⁾ aus der *Pickschen* Klinik dargestellt. Auf sie wird noch an anderer Stelle einzugehen sein.

Gerade die komplexen Hyperkinesen *Bostroems* mit ihren mehr oder weniger an Zweckhandlungen erinnernden Bewegungsformen legen es nahe, die *Differentialdiagnose* dieser encephalitischen Störungen zur *Hysterie* und zu *psychischen* Erkrankungen zu erörtern. Daß Encephalitiker in der Praxis oft für Hysteriker oder für Katatoniker gehalten werden, ist auch heute noch eine nicht ungewöhnliche Erfahrung. Eine eingehendere Untersuchung wird wohl in der Mehrzahl der Fälle feststellen können, daß den „katatonen“ Erscheinungen der Encephalitis,

¹⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, H. 5/6.

vor allem der Akinese und Katalepsie, die oft einen echten Stupor vortäuschen, kein schizophenes Seelenleben entspricht. Schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Hysterie. Die zweifellose suggestive Beeinflußbarkeit encephalitischer Symptome, ihre Abhängigkeit von Erregung, ihr wechselvolles Verhalten macht häufig genug einen psychogenen Eindruck. Der praktische Arzt spricht zum mindesten gern von „psychogener Überlagerung“. Anamnese, anderweitige organische Symptome, Machtlosigkeit der Therapie verschaffen hier bald Klarheit. Es gibt nun daneben aber zweifellos Fälle, und zwar gerade solche mit Hyperkinesen, die eine sichere Entscheidung sehr schwer, wenn nicht gar unmöglich machen können.

Fall Fritz H., 20 Jahre alt. Juli 1920 herrschte in der Heimat des Patienten stark die Grippe. Er erkrankte mit Kopfschmerzen, allgemeinem Unwohlsein. Es stellte sich außergewöhnlich starkes Schlafbedürfnis ein. Schon in der ersten Zeit der Erkrankung bemerkte er ein Zittern des Kopfes bei völligem Bewußtsein, das 2 bis 3 Minuten anhielt und dann verschwand. Objektiv gelang es in der Klinik einmal das Zittern zu beobachten: Es handelte sich um rhythmisch auftretende ruckartige Bewegungen des Kopfes während einiger Minuten. Gelegentlich kann er, wie er angibt, mit äußerster Kraft gegen die Zuckungen an, doch erweist sich jeder therapeutische, mit Suggestivmitteln arbeitende Versuch als zwecklos. Als der Patient uns nach mehr als Jahresfrist wiederum aufsuchte, hatte er die hyperkinetischen Erscheinungen noch in der gleichen Weise. Die Schlafsucht hatte sich etwas gebessert, sie überfiel ihn nicht mehr so unwiderstehlich. Meistens kam sie nur, wenn er sich in ruhig sitzender oder liegender Stellung befand; wenn er aufstand und sich bewegte, konnte er sie überwinden.

Fall Hei., 28 Jahre: Er erkrankte am 12. Dezember 1922 zunächst an Schlaflosigkeit. Am 2. Tage starke Kopfschmerzen, Fieber, dilatöser Zustand. Längeres akutes Stadium mit wechselnd starker Bewußtseinstrübung. Nach Abklingen desselben war er sehr abgeschlagen, konnte keine Arbeit tun und wurde ängstlich und hypochondrisch. In letzter Zeit klagte er über ständiges, rhythmisch einsetzendes Gefühl von Spannung und Schmerz in der linken Halsmuskulatur. Anfallsweise traten in denselben Muskeln sichtbare Zuckungen auf (von uns konnte ein solches Zucken leider, da der Patient nach kurzer klinischer Beobachtung ambulant weiterbehandelt wurde, nicht selbst beobachtet werden). Während das Allgemeinbefinden sich sehr rasch hob, blieben die Zuckungsanfälle bestehen und sind, soweit wir unterrichtet sind, bis heute, trotz energischster Therapie nicht verschwunden.

Die beiden Fälle sind in mehrfacher Hinsicht lehrreich. Im Falle H. haben wir es mit einem sehr geringen Grade von Encephalitikerschlafsucht zu tun. Die Möglichkeit des spontanen Widerstandes gegen das einsetzende Müdigkeitsgefühl durch Bewegung zeigt deutlich die Verwandtschaft zum physiologischen Schlaf. Die Hyperkinesen beider Patienten stimmen darin überein, daß sie *anfallsweise* auftreten. Ferner sind sie wenigstens beim ersten Patienten durch eigene Willenskraft gelegentlich etwas zu beeinflussen. Beide Momente legten den Verdacht hysterischer Genese sehr nahe, ohne daß jedoch die auf dieser Vermutung aufgebaute lange fortgesetzte Behandlung irgendwelchen

Einfluß auf die Motilitätsstörung gehabt hätte. Dabei war das Gesamtverhalten beider Patienten ein durchaus unhyysterisches. Dies und der Mißerfolg der Therapie bewog uns dann schließlich zu der (keineswegs gesicherten) Annahme, daß es sich um postencephalitische Restzustände leichteren Grades handelte. Während des Niederschreibens dieser Zeilen kommt ein Patient in unsere Beobachtung, der, ohne daß Fieber oder ein sonstiges akutes encephalitisches Symptom vorausgegangen wäre, neun Monate nach einem starken Schreck an eigenartigen Zuckungen des Gesichts erkrankte (Dezember 1919). Die Zuckungen sind durch mehrfache Behandlungen nie irgendwie beeinflußt worden. Gleichzeitig entwickelte sich eine eigentümliche Charakterveränderung bei dem schon früher debilen Menschen im Sinne leichterer Erregbarkeit und Explosivität. Vorübergehend sollen auch Störungen der Pupillenlichtreaktion vorhanden gewesen sein. Objektiv ist außer einer geringen Entrundung jetzt an den Pupillen nichts Abnormes zu sehen. Die Hyperkinese besteht aus einem an Chorea erinnernden Grimassieren der Gesichtsmuskulatur, in das sich gelegentlich auch wurmförmige, polypenähnliche Bewegungsformen einmischen, und aus gelegentlichen kurzen ruckartigen, unbeständigen Zuckungen der Extremitäten. Die Erscheinungen waren durchaus nicht ständig oder regelmäßig, deutlich war die Abhängigkeit der Intensität von Beobachtung und Erregung. In Frage kamen psychogene Störungen, die entweder spontan oder im Anschluß an ein stärkeres psychisches Trauma entstanden waren. An diese Möglichkeit mußte auch deshalb gedacht werden, weil es sich um die Folgen eines Unfalls (Erschrecken durch Bespritzen mit Carbid), mit anschließendem Rentenantrag handelte. Der Mißerfolg der Therapie sprach infolge dieses letzteren Umstandes nicht gegen Hysterie. Es mußte ferner gedacht werden an Schizophrenie und Encephalitis epidemica. Vorübergehende Pupillenstörungen kommen nach den Befunden von *Karplus, A. Westphal* u. a. Autoren bei allen drei Erkrankungen vor, sie halfen nicht zur Differentialdiagnose. Die Hyperkinesen waren symptomatologisch nicht so sehr entfernt vom Grimassieren und von gewissen Pseudospontanhandlungen der Katatoniker, und die im Anfange der zwanziger Jahre einsetzende Charakterveränderung mit ihrer Neigung zu Impulsivitäten konnte ebenfalls als beginnende Schizophrenie angesehen werden. Eine sichere Entscheidung, besonders zwischen Hysterie und Encephalitis epidemica konnte nicht gefällt werden; wegen des Zusammentreffens des Erkrankungsbeginns mit besonders gehäuftem epidemischen Auftreten von Encephalitis im Dezember 1919 erschien uns noch die Annahme der letzteren als die relativ befriedigendste.

Fall Fräulein Kl., 52 Jahre alt. War vor dem Kriege im Ausland, immer gesund, als Klavierlehrerin. 1914 floh sie von Ceylon, wo sie sich aufgehalten

hatte, nach Italien. 1915 nach Prag. Sie blieb dort bis 1918 und kehrte dann nach Deutschland zurück. In der Zeit ihres Prager Aufenthaltes, genau kann sie den Beginn nicht mehr angeben, merkte sie zuerst, daß sie mit der rechten Hand nicht mehr schreiben konnte und daß ihr das Klavierspielen schwer fiel. Von Fieber, Schlafsucht, sonstigen Symptomen akuter Encephalitis hat sie damals nichts gemerkt. Die Bewegungsstörungen traten im Laufe der Jahre immer stärker hervor. Sie schildert dieselben folgendermaßen: den rechten Arm zieht es vor den Leib, so daß sie nicht schreiben oder Klavierspielen kann; den Kopf zieht es nach rechts, so daß sie nicht lesen kann. Der Kopf führt dann ruckartige Bewegungen nach rechts aus. Manchmal wird der Arm direkt in den Rücken gezogen. Bei der objektiven Untersuchung wird passiven Bewegungen des rechten Armes in allen Gelenken spastischer Widerstand entgegengesetzt. Bei scharfem Kommando und sichtbar starker Willensanstrengung vermag die Patientin aktiv sämtliche Bewegungen mit dem rechten Arm auszuführen, immer wieder wird zwischendurch der Arm „wie von höherer Gewalt“ vor den Leib gezogen oder in Pronationsstellung der Hand hinter den Rücken gezogen, wobei die Finger athetoid Spreizungen und Überdehnungen ausführen. Der Spannungszustand des Armes ist ein wechselnder; manchmal, jedoch nicht immer hat man den Eindruck, als ob der Spannungszustand abhängig sei von suggestiver Beeinflussung (Verbalsuggestion, Faradisierung). Psychisch ist die Patientin außerordentlich ansprechbar, meistens lebhaft erregt, explosiv, zu lauten Scherzen geneigt, oft von sehr theatralischem Benehmen. Therapeutisch wurden alle Möglichkeiten suggestiver Beeinflussung erschöpft. Sowohl hydro- und elektrotherapeutische Maßnahmen, wie Hypnose, wie eingehendste psychische Beschäftigung mit ihr, brachten keinerlei Besserung. Seit einem Jahr hat sie die Klinik verlassen; wenn man ihr auf der Straße begegnet, so fallen, auch wenn sie sich sicher unbeobachtet fühlt, die gleichen Bewegungsstörungen wie früher sofort auf.

Es handelt sich hier um eine Störung, die einerseits gewissen hemiathetotischen (an Torsionsspasmus erinnernden) Bewegungsstörungen, wie wir sie nach encephalitischen Prozessen mannigfachster Art kennen, im Bewegungsablauf wie auch in dem wechselnden Spannungszustand der Muskulatur (Spasmus mobilis) täuschend ähnlich sieht, andererseits aber auch infolge der zweifellosen theatralischen Beimengung und der gelegentlichen suggestiven Beeinflussbarkeit psychogen anmutet. Wir haben schon mehrfach betont, daß gelentliche psychische Beeinflussung den Bewegungsstörungen der Encephalitis durchaus nicht fremd ist, hatten auch die differentialdiagnostische Verwertung eines therapeutischen Mißerfolgs gegen die psychogene Genese (wenn nicht sehr starke Fixierung durch Rentenbegehrungsvorstellungen vorliegt) erörtert. Das Fehlen von akuten encephalitischen Erscheinungen, ebenso wie der epidemiologisch sehr frühe Krankheitsbeginn, sprechen nach unsren heutigen Erfahrungen nicht gegen Encephalitis. Zweifellos haben wir es hier mit einem jener schon im pathogenetischen Teile dieser Arbeit gekennzeichneten Fälle zu tun, wo unsere Kenntnisse der Pathogenese versagen und wo wir günstigstenfalls zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, meistens zu einer praktischen Kompromißlösung kommen können.

Mit absichtlicher Ausgiebigkeit haben wir die differentialdiagnostischen Beziehungen gewisser extrapyramidaler Bewegungstypen zum psychogenen wie zum katatonen Symptomenkomplex geschildert. Hier, an der Grenze neurologischer Forschung, befindet sich der Boden für eine Lehre, die in jüngster Zeit besonders durch Mitteilungen *C. und O. Vogts*¹⁾, *Kleists*²⁾ und *Schilders*³⁾ die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat. *C. und O. Vogt* schreiben 1919: „Wir haben deshalb schon seit langem eine besondere Bahn für diese hysterischen Motilitätsstörungen angenommen. Wir sind heute geneigt, bei der großen Ähnlichkeit zwischen ihnen und organisch bedingten Motilitätsstörungen auch sie in das striäre System zu verlegen und für sie — wie soeben gesagt — eine konstitutionelle, oder evtl. auch erworbene Schwäche des Striatum als Ursache anzunehmen . . . vielleicht wird ein Suchen dieses Substrats — wenigstens für gewisse Formen der Hysterie — im Striatum von mehr Erfolg gekrönt sein als die bisherige Erforschung der Hirnrinde.“

Schilder geht aus von der Tatsache, daß „die extrapyramidale Motilität auf psychischen Reiz anspricht; dem entsprechend kann sowohl die Hysterie als auch die Katatonie organische Symptome vom strio-pallidären Typus liefern“. Über diese allgemeine Feststellung hinaus ist *Kleist* den Ähnlichkeiten zwischen strio-pallidären Störungen und psychomotorischen Symptomen der Schizophrenen im einzelnen nachgegangen. In Weiterführung früherer Anschauungen zeigt er, daß bei Fällen, deren anatomische Untersuchung eine ausschließlich oder doch überwiegende Erkrankung extrapyramidalen Apparates des Gehirns ergibt, nicht nur die bekannten choreatisch-athetotischen Symptome, sondern auch kompliziertere Hyperkinesen vorkommen, die nach seiner Meinung weitgehende Ähnlichkeit mit gewissen psychomotorischen Störungen der Geisteskrankheiten haben. „Daß in dem einen Falle die Bewegungsstörungen das Bild der Chorea oder Athetose, in anderen das der komplizierteren psychomotorischen Hyperkinese darbieten, scheint lediglich von dem Umfange und dem Grade der Schädigung des Striatums abzuhängen . . . unter den hyperkinetischen Erscheinungen bei Herderkrankung der Stammganglien überwiegen die einfachsten Bewegungsformen: Parakinesen, einfache Gliederbewegungen, primitive Reaktivbewegungen und einfachste Kurzschlußakte nebst Echoerscheinungen (Greifen, Streichen, Nesteln). Ausdrucksbewegungen kommen nur selten und dann meist in Form sehr einfacher stereotyper Bewegungen, wie Winken, Deuten, Salutieren, Bajonettieren, vor.“

¹⁾ Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum. Heidelberg 1919.

²⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**, H. 5/6. 1922.

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**, H. 4/5.

Negativistische Reaktionen sind noch seltener . . . Die psychomotorische Hyperkinese der Geisteskranken enthält alle die auch bei Erkrankung der Stammganglien beobachteten Bewegungsformen, darüber hinaus pseudospontane Handlungen. Doch finden sich weit häufiger als dort expressive, negativistische und unschlüssige Reaktionen. Ferner sind die Parakinesen, Reaktiv- und Kurzschlußbewegungen mannigfaltiger und oft komplizierter, den normalen Bewegungen stärker angenähert.“ *Kleist* will durchaus nicht die psychomotorischen Erscheinungen der Geisteskrankheiten ausschließlich in die Stammganglien lokalisieren, auch jetzt noch glaubt er im Hinblick auf frühere Anschauungen, daß der Weg vom Affekt und Gedanken zu den psychomotorischen Gebieten und umgekehrt über das Stirnhirn geht . . . „Aber wir können heute nicht mehr annehmen, daß die psychomotorischen Erscheinungen überhaupt und ausschließlich Funktionsstörungen des Stirnhirns seien, sondern in vielen Fällen ist mit einer Beteiligung der Striata zu rechnen.“

Eine Stellungnahme zu diesen Gedankengängen hat zunächst das Gemeinsame festzustellen, daß sowohl *C. und O. Vogt*, wie *Kleist* und *Schilder* nicht beabsichtigen, rein *Psychisches* in die Stammganglien zu lokalisieren, sondern es ist allen drei Autoren um die Lokalisation von Motilitätsstörungen zu tun, also mehr um ein Problem der *Bewegungs-pathophysiologie*. *Schilder* betont ausdrücklich, „daß die striopallidären Erkrankungen nur das Verständnis für die physischen Wirkungen der neurotischen Triebeinstellung erleichtern; Läsionen des striopallidären Systems bewirken weder ein hysterieähnliches noch schizophrenieähnliches psychisches Bild“. Das muß hervorgehoben werden, weil es in jüngster Zeit beliebt ist, die Zentralfunktionen der psychischen Persönlichkeit, Aktivität und Affektivität mit der Funktion der Stammganglien in Verbindung zu bringen. Neben sehr besonnenen und kritischen Anschauungen dieser Art [*C. und O. Vogt*¹), *Bonhoeffer*²)] hat sich spekulatives Denken weitgehendst des Hirnstamms bemächtigt, und es ist manchmal erstaunlich, was alles in das striopallidäre System hineinheimnißt worden ist. Diesen letzteren Versuchen vor allem gilt *Forsters*³) Kritik und auch *Bonhoeffer*, der sich nicht ganz so ablehnend verhält, betont den durchaus noch „schwankenden Boden“ für derartige Anschauungen.

Der Kern der *Vogt-Kleist-Schilderschen* Fragestellung ist der folgende: Wie ist die oft auffallende Ähnlichkeit im Mechanismus vieler Bewegungsstörungen infolge anatomischer Läsion im striopallidären Apparat mit solchen, die psychisch bedingt im Verlaufe von Geistes-

¹⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**.

²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 44.

³⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **54**. 1923.

krankheiten oder psychogenen Reaktionen auftreten, hirnpathologisch zu erklären? Der akinetische kataleptische Encephalitiker sieht äußerlich oft täuschend ähnlich einem katatonen Stupor. Manche rhythmischen und iterierenden Hyperkinesen bei Striatumaffektion haben — allerdings nicht so auffallend und vor allem nicht so häufig — eine gewisse Ähnlichkeit mit den stereotypen psychomotorischen Bewegungsformen und sprachlichen Perseverationen der Geisteskranken. Neben solchen, wie sie *Kleist* schildert, sind hier auch die als Klettersynergien (*O. Forster*) und als fröhkindliche Bewegungen (*Vogt, O. Förster*) auftretenden striären Hyperkinesen anzuführen. *Kleist* selbst vermißt die höher organisierten Bewegungsstörungen, z. B. die Pseudospontanhandlungen bei reinen Striatumläsionen ganz. Negativismus fand er selten. *Forster* hat mit Recht an den von *Kleist* mitgeteilten negativistischen Befunden Kritik geübt. Fälle von ausgesprochenem Negativismus, den wir dem schizophrenen ungezwungenen gleichsetzen können, sind bisher bei organischer Striatumerkrankung noch nicht beschrieben. Auch der von uns später mitzuteilende Fall ist nicht rein und nicht ungezwungen verwertbar.

Bei dem Versuche nun, diese einander ähnlichen Akinesen und Hyperkinesen bei Herdläsion des striopallidären Systems, Schizophrenie und Hysterie zu lokalisieren, bestehen *zwei prinzipielle Möglichkeiten*, auf die übrigens jüngst *Gerstmann* und *Schilder*¹⁾ kurz hingewiesen haben. Erstens: man setzt bei schizophrenen und hysterischen Motilitätsstörungen eine irgendwie beschaffene Alteration des striopallidären Apparates voraus. Dies ist z. B. die Ansicht von *C.* und *O. Vogt* für gewisse Formen von Hysterie (s. oben). Verlockend ist diese Anschauung auch für die Schizophrenie, wenn man bedenkt, daß gewisse vegetative Störungen, wie das Salbengesicht und der Speichelfluß, die wir durch unsere Erfahrungen bei der epidemischen Encephalitis gelernt haben, als Symptome einer subthalamischen Läsion zu werten, auch gelegentlich bei Katatonikern vorkommen. Nun sind die anatomischen Befunde bei Schizophrenie im striopallidären Apparat bisher sehr geringfügig. *Kleist* zitiert ihm mündlich mitgeteilte Befunde von *Alzheimer*, *A. Westphal* erwähnt gelegentlich Befunde von *A. Jakob*. Daß wir noch nicht mehr davon wissen, könnte daran liegen, daß ausgiebige und systematische Hirnstammuntersuchungen bei Schizophrenen noch ausstehen. Zur Klärung des Problems ist die Inangriffnahme dieser Aufgabe notwendig.

Die *zweite* Möglichkeit der Lokalisation besteht nun darin, daß deswegen bei Geisteskrankheiten und Hysterie Motilitätsstörungen vom Typus der striären auftreten, weil die übergeordneten Zentren der höhe-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, H. 1—3.

ren psychischen Funktionen aus irgendwelchem Grunde ausfallen, bzw. in ihrer Tätigkeit gehemmt sind und deswegen die niedrigeren sensomotorischen Stationen des Gehirns ein vorübergehendes oder dauerndes Übergewicht erhalten. Für die hysterischen Motilitätsstörungen hat neuerdings *Kretschmer* in seinem *Hysteriebuche* diese Annahme sehr plausibel gemacht. Die beim Normalen in der Verlegenheit und Angst hervortretende, an Chorea oft erinnernde Unruhe ist in gleichem Sinne zu werten: durch die schnell ausgleichbare, plötzlich durch Affekte bedingte Hemmung der höheren psychischen Leistungen tritt ein gewissermaßen kompensierendes Bewegungsspiel in den tieferen Regionen der Sensomotorik ein. Bei Idioten und Neugeborenen sind psychomotorische Hyperkinesen ein sehr häufiger Befund. Das gleiche gilt für die Schizophrenie: die uns weder lokalisatorisch noch psychopathologisch bisher faßbare schizophrene Grundstörung gerade in den zentralsten psychischen Funktionen veranlaßt ein Hervortreten der sprachlichen und Bewegungsautomatismen, diese letzteren sind oft nicht von den rhythmischen Hyperkinesen und Pseudospontanhandlungen der Idioten und hochgradig Schwachsinnigen zu unterscheiden, und es ist ja eine alte immer wieder zu machende Erfahrung, daß den sog. „katatonen“ Motilitätsstörungen keine spezifische Bedeutung kommt.

Aus diesem Nebeneinanderbestehen zweier prinzipieller Erklärungsmöglichkeiten möchten wir für die Lokalisation der psychomotorischen Bewegungsstörungen Geisteskranker nur den Schluß ziehen, daß *äußerste Vorsicht* und *Zurückhaltung* geboten ist. Diese Vorsicht ist um so notwendiger, weil trotz aller Ähnlichkeit die Kluft zwischen den monotonen, relativ unkomplizierten und reflexartig erfolgenden Parakinesen bei striärer Herdläsion und den gewöhnlich komplizierteren, wechselvolleren, oft nur gelegentlich auftretenden psychomotorischen Bewegungsstörungen, Verbigerationen usw. in der Mehrzahl der Fälle deutlich erkennbar bleibt. Aber selbst wenn hiernach der unmittelbare lokalisatorische Gewinn speziell für die Schizophrenie und Hysterie bisher unwesentlich ist, wird man den *beträchtlichen heuristischen* Wert der *Vogt-Kleist-Schilderschen* Gedankengänge nicht erkennen dürfen: sie haben uns die *Zusammenhänge* zwischen *normaler* und *pathologischer Motorik* vielfach verstehen gelehrt und sie wirken befruchtend auf die Lehre vom Aufbau der Hirnmechanismen. In diesem Sinne sind sie auch von *H. Fischer*, der sich um die Herausarbeitung der Hirnmechanismen schon seit langem mit Erfolg bemüht, in einer demnächst erscheinenden Arbeit über das Krampfproblem verwertet worden.

Mit dieser kritischen und zurückhaltenden Einstellung dürfen wir uns einigen eigenen Beobachtungen zuwenden, die in den Kreis der hier erörterten Probleme gehören.

Fall Paul Schm., 22 Jahre alt. Kommt im Dezember 1922 in Beobachtung der Klinik. Im Februar 1921 erkrankte er mit hohem Fieber, dauernden Kopfschmerzen, Schlafsucht. Auch nach Abklingen des Fiebers überkam ihn dauernd Müdigkeit, einmal schlief er auf dem Nachhauseweg ein. Es stellte sich Speichelfluß, Steifigkeit und Zittern der Muskulatur ein.

Objektiv bietet er das Bild des postencephalitischen Parkinsonismus. Psychisch ist er völlig reizadäquat. Nur eine Spur von Hemmung. Sinnestäuschungen, Wahndeideen kommen nicht vor, keine Gedächtnis- und Merkfähigkeitsdefekte.

Die Schlafzustände des Patienten stellen sich mit eigenartiger Periodizität ein. Er wird müde, verliert das Bewußtsein für 8 bis 12 Stunden, wird wieder wach und hat völlige Amnesie für die Zeit des Schlafes. Erweckbar ist er in diesem Zustande auch bei lautestem Anrufen nicht, nur auf stärkste Nadelstiche zuckt er zusammen. Bei dem Versuch, die Pupillen zu belichten, weicht er konstant mit den Bulbi aus, kneift die Augen zu usw. Passiven Bewegungen der Extremität (Beugung und Streckung) setzt er den stärksten, fast unüberwindlichen Widerstand entgegen. Kurze Zeit danach besteht bizarrste Katalepsie. Nach Rückkehr des Bewußtseins weiß er nicht das Geringste, was während des „Schlafzustandes“ vorgekommen ist. Die Zustände wiederholen sich immer in der gleichen Weise wie der geschilderte. In den Zwischenzeiten ist er ruhig, nicht negativistisch, ohne Katalepsie.

Der Fall ist merkwürdig wegen der sog. Schlafzustände, die sich aber von dem gewöhnlichen encephalitischen Schlaf durch das Fehlen der Erweckbarkeit auszeichnen. Man würde an einen echten schizophrenen Stupor denken können, wenn nicht eine zweifellose Bewußtseinstrübung mit nachfolgender völliger Amnesie vorhanden wäre. Der schizophrene Stuporose faßt die Vorgänge in seiner Umgebung auf und verarbeitet sie gedächtnismäßig! Bei unserem Fall besteht nun neben Katalepsie ein Zustand mit zweifelloser negativistischer Färbung. Dieser Negativismus ist um so interessanter, als die Persönlichkeit des Kranken außerhalb der beschriebenen Phasen eine ganz unnegativistische ist. *Kleist* legt dem Vorkommen von negativistischen Reaktionen bei Herderkrankungen die größte Bedeutung bei, da sie zeigen, „daß sie nicht einer ablehnenden Stellungnahme der Gesamtpersönlichkeit, einer einheitlichen negativistischen Willensrichtung zu entspringen brauchen, sondern... triebhafte, in unteren Stationen des psychischen Lebens sich abspielende Automatismen sind...“ Demgegenüber werden wir uns bewußt bleiben müssen, daß auch dieser hier mitgeteilte Fall sich nicht ganz ungezwungen mit schizophrenen Zuständen vergleichen läßt und für ihn deshalb die gleichen kritischen Bedenken bestehen wie sie *Forster* gegenüber den Fällen von *Kleist* und *Noehte* vorgebracht hat. Noch in einem andern Fall von Encephalitis epidemica (Peter E.), den wir in anderem Zusammenhange¹⁾ schon veröffentlicht haben, konnten wir im Rahmen eines Korsakowschen amnestischen Symptomenkomplexes deutliche negativistische Reaktionen beobachten. Dieser Fall, der zum Exitus kam, scheidet aber durch den

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Festschrift f. A. Westphal 1923.

anatomischen Befund aus unserer Betrachtung aus: es fanden sich nämlich über das ganze Gehirn (Rinde wie Gehirnstamm) verbreitete encephalitische Veränderungen. Von Interesse in diesem Zusammenhange ist auch die von *A. Westphal*¹⁾ mitgeteilte Kombination von athetotischen Bewegungen, Paralysis agitans und einer schizoprenen anmutenden Psychose mit Sinnestäuschungen, Wahnideen, Paralogien, Stupor ohne eigentlichen Negativismus. Fieber war bei Beginn der Erkrankung nicht vorausgegangen, der Beginn im Jahre 1917 ließ immerhin an eine schleichend einsetzende Encephalitis epidemica denken. Die Patientin ist nicht zum Exitus gekommen. *A. Westphal* hat schon damals die Frage der Lokalisation der psychischen Erscheinungen vorsichtig diskutiert und mit von *Strümpell* eine wesentlich *allgemeinere* Beteiligung der Hirnrinde, vor allem des Stirnhirns angenommen.

Fall Peter Gl., aufgenommen in die Prov.-Heil- und Pflegeanstalt am 7. VI. 1923. Patient war früher vollständig gesund, hat die Krankenkasse noch nie in Anspruch genommen, war auch nicht nervös oder aufgereggt. Er war in Gesellschaft sehr gesucht, lebte mit seinen Geschwistern in Frieden. Ende April dieses Jahres fuhr Patient mit dem Rade über Land. Unterwegs sprang ihm ein großer Hund ins Rad. Patient erschrak heftig, glaubte, ein Mensch wolle ihn überfallen, griff nach seiner Brieftasche. Der Hund warf ihn um, er fiel nicht auf den Kopf, sein Rad lag über ihm; er sah, wie der Hund die Radspeichen zu zerbeißen suchte. Aber er konnte weder sprechen noch hören, noch sich zur Wehr setzen. Nach einer Viertelstunde kam ein Auto, der Hund lief weg, er spürte ein Sausen im Kopf, konnte wieder aufstehen, aber noch nicht sprechen. Er war vor Angst naß geschwitzt. Er ruhte sich aus und ging langsam nach Hause. Bei dem Sturz war er auf die rechte Schulter und den rechten Arm gefallen, die rechte Hand war geschwollen, er hatte Schmerzen im ganzen Arm. Er kann seitdem die Hand nicht mehr so bewegen wie früher, auch nicht schreiben. Wenn er den Federhalter in die Hand nimmt, spürt er ein eigenständliches Kribbeln in den Fingern. Allmählich stellten sich dazu nun noch unwillkürliche zappelnde und ausfahrende Bewegungen im rechten Arm ein, diese haben sich in letzter Zeit auf den ganzen Körper ausgedehnt, so stark, daß er keinen Augenblick ruhig sitzen oder stehen kann.

Objektiv macht die Störung den Eindruck einer typisch choreatischen, mit Hypotonie der Muskulatur. Es fehlen im neurologischen Befunde die Bindehautreflexe; am rechten Unterarm besteht deutliche Hypalgesie, die aber durch imperative Suggestion sofort beseitigt werden kann. Die Sprache ist jetzt unbehindert. Psychisch ist er — abgesehen von einigen Geziertheiten — völlig ohne Besonderheiten. Der Herzbefund ist regelrecht.

Patient wird nach kurzer Beobachtung, während der die choreatischen Bewegungen in typischer Weise fortgesetzt festzustellen waren, ins Dauerbad gesetzt unter Beruhigungssuggestion. Es gelingt in ganz kurzer Zeit, die Hyperkinesen zu beseitigen, so daß der Patient bald als völlig gesund wieder nach Hause zur Arbeit entlassen werden konnte.

Zusammengefaßt entwickelt sich ohne Fieber bei einem vorher gesunden, starknervigen jungen Menschen nach einem starken psychischen Angsttrauma eine typische Chorea, im Verein mit einer ihre

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **60**, H. 2/3.

psychogene Genese deutlich zur Schau tragenden Sprechunfähigkeit, leichter Empfindungs- und Bewegungslähmung der vom Sturz hauptsächlich betroffenen rechten Hand. Der Patient hatte nach eigener und Verwandtenaussage noch niemals früher oder auf der hiesigen Station einen Choreaatiker gesehen, und so täuschend ähnlich hätte er einfach gar nicht imitieren können. Zwei Möglichkeiten liegen vor: einmal könnte eine encephalitische Affektion ohne Fieber sich eingestellt haben. Nach dem Entstehungsmodus, den begleitenden sicher psychogenen Symptomen und vor allem der so außerordentlich prompten Heilung genau nach Einsetzen der Bäderbehandlung (deren Wirkung wohl suggestiv war) ist die Wahrscheinlichkeit hierfür nicht sehr groß. Wir müssen hier vielmehr mit der psychogenen Auslösung einer extrapyramidalen Hyperkinese rechnen und diesen Fall der von *Schilder* gekennzeichneten Gruppe zuteilen. In bezug auf die uns hier beschäftigenden Probleme, ist die Bemerkung *Oppenheims*¹⁾ über die Entstehung der Chorea minor interessant: „es ist besonders das Alter bedroht, in dem die motorischen Hemmungsapparate noch nicht zur vollen Ausbildung gelangt sind, in dem seelische Erregungen sich noch ungehemmt in motorische Akte umsetzen. So sieht man bei Kindern, jungen Mädchen und Frauen unter dem Einfluß der Verlegenheit und verwandter Gemütsbewegungen oft eine motorische Unruhe eintreten, die dem Bilde der Chorea sehr ähnlich ist. Es ist wahrscheinlich, daß eine individuelle Steigerung dieser Anlage ein die Empfänglichkeit für Chorea erhöhendes Moment bildet.“

4. Augensymptome der Encephalitis epidemica.

Akzidentelle Symptome.

Es liegt ein wenig subjektive Willkür in der Trennung in Haupt- und akzidentelle Symptome der Encephalitis epidemica. Die Grenze ist eine unscharfe, und man wird bei der Einordnung mancher Erscheinungen im Zweifel sein, wohin man sie stellt. Die Augensymptome werden gewöhnlich wegen ihrer Häufigkeit und diagnostischen Wichtigkeit unter den Hauptsymptomen abgehandelt. Unter den Erscheinungen an den Augen erwies sich uns innerhalb unseres Materials die *Akkommodationslähmung* als besonders konstant; vor allem bei den chronischen Amyostasen fehlt sie fast nie und ist hier sehr hartnäckig. Darauf sei besonders hingewiesen, weil *F. Stern* in seiner Monographie ein Zurücktreten der Augensymptome seit dem gehäufteten Auftreten der chronischen Amyostasen konstatieren zu können glaubt. Auch als differentialdiagnostisches Zeichen ist sie von größter Wichtigkeit. Bei Fällen beginnender Amyostase, bei denen die subjektiven Klagen der

¹⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913.

Patienten über eigenartige Sensationen in der Körpermuskulatur im objektiven Befunde noch nicht nachweisbar sind, sich also von neurotischen Symptomen noch nicht deutlich abheben, deutete häufig der Befund dieser Akkomodationsparese auf die organische Natur des Leidens hin. *F. Stern* weist auf die ähnliche Erfahrung hin, daß die Akkomodationsstörung häufig das einzige Zeichen vorangegangenen akuten Stadiums bei späteren chronischen Amyostasen gewesen sei.

Daß wir sehr häufig auch *Konvergenzparese* (einseitige oder doppelseitige) beobachten konnten, sei hier im Hinblick auf die ausführlichen Veröffentlichungen, besonders von *Cords*¹⁾, nur kurz erwähnt.

Bei einer Reihe von Kranken beherrschten die Augenmuskellähmungen lange Zeit allein das Symptomenbild.

Fall Kr., Anni. Es handelt sich um eine 23jährige Patientin, die im Juni 1923 in unsere Behandlung kam. In der Familie des Vaters herrscht Lungentuberkulose. Im Winter 1919 hatte die Patientin die Grippe. Damals klagte sie auch über starke Rückenschmerzen. Die röntgenologische Aufnahme der Wirbelsäule scheint damals verdächtige Anhaltspunkte für Caries gegeben zu haben, denn es wurde ihr ein Stützkorsett verordnet. Anfang 1920 wurde dann auch ein Lungen spitzenkatarrh festgestellt. Ende November 1920 stellten sich neben Rückenschmerzen unerträgliche Kopfschmerzen und furchtbarer Schwindel ein, so daß sie das Bett nicht verlassen konnte. Seitdem hat sie fast ständig Kopfschmerzen, selten Brechreiz. November 1922 sah sie zum ersten Male doppelt. Die Kopfschmerzen haben in letzter Zeit an Intensität zugenommen, ebenso jetzt häufiger Brechreiz. Die Augenmuskelstörungen wechseln in Art und Lokalisation.

Objektiv findet sich keine Nackensteifigkeit, dagegen Druck- und Klopfempfindlichkeit im Hinterkopf. Hirnnerven: Der linke Infraorbital ist druckschmerhaft. Es besteht rechts Ptosis. Links ist der Rectus superior, internus und Obliquus superior paretisch. Im Verlaufe der Beobachtung wechseln die Lähmungserscheinungen an den Augenmuskeln in rascher Folge, so daß oft von Tag zu Tag sich ein ganz anderes Bild bot. So war eines Tages plötzlich die Ptosis von dem rechten auf das linke Auge übergegangen. Die inneren Augenmuskeln blieben dabei verschont. Keine Akkomodationsparese, Licht- und Konvergenzreaktion immer intakt. — Sonst fand sich am Nervensystem nichts Besonderes. Die Wirbelsäule erwies sich bei Röntgenuntersuchung intakt, auch klinisch keine circumscripte Druckempfindlichkeit, kein Stauchungsschmerz. An den Lungen findet sich über der rechten Spalte rauhes Atmen ohne perkutorische Schallabschwächung. Die Wassermannreaktion im Blut ist negativ. Die Lumbalpunktion wurde verweigert. Augenhintergrund o. B.

Der Fall ist zunächst differentialdiagnostisch interessant. Lues und Tumor, an die gedacht werden mußten, waren auszuschließen oder wenigstens unwahrscheinlich. Dagegen lag wegen der vorangegangenen Tuberkulose (Lungenspitzenkatarrh, fragliche Caries) der Verdacht einer beginnenden Meningitis tuberculosa nahe. *F. Stern* hat auf die nahen differentialdiagnostischen Beziehungen beider Krankheiten im *akuten* Stadium der Encephalitis hingewiesen; hier handelt es

¹⁾ Zitiert nach *F. Sterns* Monographie.

sich um ein eminent *chronisches* Krankheitsbild! Eine gewöhnliche, doch immerhin innerhalb mehrerer Monate tödlich verlaufende tuberkulöse Meningitis kommt nicht in Frage. Doch hat *Oppenheim*¹⁾ auf „im Verlauf der Tuberkulose vorkommende leichte meningeale Reizerscheinungen hingewiesen, die wieder zurückgehen“. Wenn wir uns dennoch für eine encephalitische Genese entschieden haben, so geschah das, weil das so außerordentlich wechselvolle Kommen und Gehen der Augenmuskellähmungen in solcher Elektivität doch bei tuberkulösen meningealen Erscheinungen zum mindestens ungewöhnlich ist, während passagere nucleäre Paresen im Krankheitsbilde der epidemischen Encephalitis charakteristisch zu sein scheinen. Dazu kommt noch die Seltenheit benigner tuberkulöser Prozesse an den Meningen. Wenn man aber den Fall als Encephalitis auffaßt, so ist das relativ sehr späte Auftreten (1919 Grippe, seit 1920 starke Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz) so akuter wechselvoller Augenmuskel-lähmungen sehr auffallend.

Blicklähmungen haben wegen ihrer anatomischen Lokalisation in der Vierhügelgegend und in der Brücke (supranucleäres Blickzentrum) Bedeutung. Wir haben in unserem Material nur einen einzigen Fall von horizontaler Blicklähmung. Der Fall war auch sonst noch bemerkenswert wegen einer schon von *Zingerle*²⁾ beobachteten Reflex-anomalie an den unteren Extremitäten. Es fand sich an der einen Extremität bei fehlendem Achillessehnenreflex ein lebhafter Patellar-reflex, an der anderen Extremität verhielten sich die Reflexe konstant gerade umgekehrt. Anzeichen von Neuritis waren nicht vorhanden. Irgendwelche Schlüsse sind aus solchen Einzelbeobachtungen nicht zu ziehen. Im Anschluß an die Erörterung der Blicklähmung seien die beiden folgenden Fälle noch mitgeteilt:

Fall Nikolaus A. Im Verlaufe eines typischen encephalitischen Parkensonismus, bei dem die Psyche nur leicht gehemmt, sonst nicht irgendwie alteriert war, kommt es zu folgenden Zuständen: Der Kranke kommt in unregelmäßigen Intervallen zum Arzt und klagt, er habe den „Guck“. Dabei sieht er mit beiden Augen halblinks vor sich hin, nach unten auf den Boden. Wie man ihn auch stellt, immer hat er dieselbe, von der normalen Augenlinie nach links abweichende Augenrichtung. Bei genauerer Analyse erfährt man von ihm, daß „der Guck“ oft stundenlang anhalte. Er merkt ihn immer erst, wenn die Störung schon da ist; die Ausführung der Bewegung wird ihm nicht vorher als subjektiver, sich ihm aufdrängender Zwang bewußt. Wenn die veränderte Augenrichtung eingetreten ist, kann er nicht mehr zurück, bis sich dann später „der Guck“ löst. Es handelte sich um einen leidlich gebildeten jungen Menschen aus Luxemburg. Erkundigungen bei den Verwandten ergaben, daß die Bezeichnung „Guck“ dort nicht etwa üblich ist, sie hatten sie auch nie von ihm früher gehört.

¹⁾ Lehrbuch d. Nervenkrankh. 1913.

²⁾ Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1922, Nr. 27.

Fall Mo. Ebenfalls chronische postencephalitische Amyostase. Der Patient bekommt Zustände von ca. $\frac{1}{4}$ stündiger Dauer, in denen Augen und Kopf nach oben wandern. Er bezeichnet das, er werde „obensichtig“. Auch hier liegt nicht vor dem Ausführen der Bewegung ein subjektiver Zwang vor; er merkt die Bewegung erst, wenn sie vollzogen ist. Zwischendurch ist der Patient ruhig und ohne psychische Störung.

Bei beiden Patienten handelt es sich um Zustände, bei deren Deutung man im Zweifel sein kann. Echte psychische Zwangszustände sind es offenbar nicht, gegen Hysterie spricht das sonst unauffällige Verhalten der Patienten. Bei dem letzten Patienten erinnert das Emporsteigen der Augen entfernt an das sog. *Simonssche Symptom* (rasches senkrechtes Emporsteigen der Augen bei Vornüberneigen des Kopfes). Es bleibt die Entscheidung, ob es sich um tiefgelegene Störungen etwa in den Augenmuskelkernen der Vierhügelgegend und im supranukleären Blickzentrum der Brücke handelt. Die Erscheinungen wären dann im Gegensatz zu Blicklähmungen etwa als *Blickkampf* zu deuten. Es bestehen Analogien zur *déviation conjugé*, die allerdings auch als Symptom von Hirnrindenstörungen vorkommt. Interessant in diesem Zusammenhange ist die Ansicht von *Duverger* und *Barré*¹⁾), denen zufolge die Störungen der assoziierten Augenmuskeln als Erscheinung eines hypertonischen Reflexes infolge Vestibularisschädigung zu deuten sind. Ferner kommt in Frage, die Störungen lokalisorisch in die Thalamus-Striatumgegend zu verlegen; sie wären dann möglicherweise mit dem hier beobachteten Zwangslachen und Weinen gleichzusetzen. Drittens aber könnten es körperliche Begleiterscheinungen eigenartiger periodischer kurzdauernder psychischer Veränderungen sein. Die seltsamen Bezeichnungen des „Guck“ und des „Obensichtigwerdens“ erinnern in entfernter Weise an die Neologismen der Schizophrenen. Wegen der überaus großen Seltenheit dieser Symptome besitzen sie keine besondere nosologische Bedeutung.

Von Augenhintergrundveränderungen haben wir einmal temporale Abblässung, mehrere Male leichte Papillitiden, niemals ausgesprochene Stauungspapille beobachtet. In einem Falle war die Papillitis bei einer katarrhalischen, mit Pleuritis einhergehenden Grippe das einzige Symptom, das auf eine Hirnbeteiligung bedingt schließen ließ. Nach längerem Intervall stellte sich auch eine Amyostase ein. Bemerkenswert war die Hartnäckigkeit und Gleichmäßigkeit der entzündlichen Veränderungen am Sehnerven während vieler Monate. Wenn wir in einer leichten Papillitis nur ein *bedingtes* Zeichen nervöser Mitbeteiligung sehen, so geschieht das aus der Erfahrung heraus, daß Papillitiden auch bei katarrhalischen Nebenhöhlerkrankungen der Nase nicht selten sind.

¹⁾ Zitiert nach *F. Sterns* Monographie.

Ein besonderes Interesse ist von Anfang an in der hiesigen Klinik den Pupillenstörungen bei der epidemischen Encephalitis entgegengebracht worden; die Beschäftigung mit ihnen hat ihren Niederschlag gefunden in mehreren Arbeiten *A. Westphals*¹⁾ und in einer eigenen Arbeit²⁾ über das *A. Westphalsche Pupillenphänomen*.

An dem Vorkommen von echter reflektorischer Starre ist nach den Beschreibungen *Nonnes*, *Economos*, *Siemerlings*, *Cords* u. a. (zitiert nach *F. Sterns* Monographie) nicht mehr zu zweifeln. *F. Stern* hebt hervor, daß sie nicht nur als transitorisches Symptom in akuten Stadien beobachtet wird, sondern als unheilbares Restsymptom dauernd feststellbar ist. Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen steht die Tatsache, daß wir das echte *Argyll-Robertsonsche* Zeichen (aufgehobene, bzw. stark herabgesetzte Lichtreaktion bei intakter Konvergenzreaktion), so wie wir es bei den metaluetischen Erkrankungen zu sehen gewohnt sind, niemals in einem Material von 100 Fällen dauernd haben beobachten können. In den seltenen Fällen, in denen wir es zunächst feststellten, handelte es sich stets um ein gewisses Übergangsstadium in der Rückbildung einer absoluten Starre, in dem das Überwiegen des Konvergenzimpulses eine reflektorische Starre vortäuschte oder um Phasen beim *A. Westphalschen* Symptom. Wenn dauernde und konstante Pupillenstörungen vorhanden waren, handelte es sich stets um absolute Starre.

Mit diesen dauernden, wahrscheinlich durch nucleäre Läsion entstandenen Störungen hat das *A. Westphalsche* Symptom nichts zu tun. Hier handelt es sich um wechselvolle Spannungszustände in der Iris-muskulatur, die zu vorübergehender Aufhebung der Lichtreaktion und zu eben so flüchtigen Formveränderungen der Pupille führen, wobei psychische Einflüsse wahrscheinlich auf dem Wege des sympathisch-parasympathischen Systems eine wesentliche Rolle spielen.

Neuerdings hat sich *F. Stern*³⁾ und *Kehrer*⁴⁾ mit den von *Westphal* beschriebenen Pupillenstörungen befaßt. *Stern* faßt das „interessante... Phänomen wechselnder absoluter Pupillenstarre namentlich nach psychischen Reizen, unter denen Furcht mit Schmerz gemischt eine besondere Rolle spielen, ...“ auf „als ein eigenartiges Teilsymptom des amyostatischen Symptomenkomplexes“. Es stelle im Rahmen dieses Syndroms den besonderen Ausdruck eines autonom versorgten Muskels dar und sei von nucleären und peripheren Läsionen des pupillomotorischen Apparates zu trennen. Eine Enthemmung der im Sub-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**, H. 1/5; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **65**, H. 1/3.

²⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **68**, H. 3/5.

³⁾ Monographie.

⁴⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**, H. 3/4.

thalamus von *Karplus* und *Kreidl* nachgewiesenen sympathischen Zentren des Dilatator pupillae, etwa durch feine Läsion antagonistischer parasympathischer supranuklearer Bahnen für den Sphincter pupillae, würde die Störung plausibel machen. *Stern* hält das Symptom nicht für häufig. Es sei ihm noch nicht gelungen, es nachzuweisen, auch nicht nachdem er seit der Publikation *Westphals* darauf geachtet habe.

Eine eingehendere Darstellung erfordern die Ausführungen *Kehlers*, weil in ihnen versucht wird, die *Westphalschen* und ihnen nahe stehenden Befunde von *Redlich* und *E. Meyer* an den Pupillen mit zu verwenden zum Ausbau einer Pathophysiologie der Pupille.

Der Klarheit halber seien die verschiedenen hierhin gehörenden Phänomene aufgeführt: als Erster hatte *A. Westphal* die „katatonische Pupillenstarre“ beschrieben; einen ganz regellosen Wechsel zwischen prompter, aufgehobener oder herabgesetzter Reaktion, nicht selten vergesellschaftet mit Formveränderungen der Pupille. Experimentellen Untersuchungen *Löwensteins* gelang es zu zeigen, daß durch suggestive Erzeugung von Furcht (unlustbetonter Spannung) Lichtstarre zu erzielen sei, und er schloß daraus, daß psychischen Reizen eine nicht un wesentliche Rolle beim Zustandekommen des Phänomens zuzuschreiben sei. Ebenfalls bei Dementia-præcox-Kranken erzielte *Redlich* durch starken kreuzweisen Händedruck und *E. Meyer* durch Iliakaldruck Herabsetzung, bzw. Starre der Pupille. Im Verfolg weiterer Untersuchung wies *Westphal* sein Phänomen wechselnder absoluter Starre auch bei myoklonischen Symptomenkomplexen und zuletzt auch bei einer größeren Reihe von Fällen von Encephalitis epidemica nach. Es zeigte sich ihm in häufigen Untersuchungen, daß bei den Fällen, die das *Westphalsche* Symptom zeigten, auch in der Regel, nicht immer, der *Redlichsche* und *E. Meyersche* Versuch positiv war. Eigene Beobachtungen konnte diese letzten *Westphalschen* Befunde im wesentlichen bestätigen und ihnen eine breitere Erfahrungsgrundlage geben. Es ergab sich dabei, daß dem Phänomen *Westphals* eine größere pathognomonische Bedeutung zukommt, als den durch Iliakal- oder Händedruck erzielten. Einen positiven „*Meyer*“ oder „*Redlich*“ konnten wir gelegentlich auch bei Organisch-Gesunden konstatieren.

Kehrer nun versucht diese Pupillenphänomene nach ihrer pathophysiologischen Stellung zu ordnen. Als das charakteristischste Merkmal der *Westphalschen* Pupillenstarre erkennt er „vor allem das Auftreten der Starre auch bei mittlerer Pupillenweite“ an. Zu ihr in Gegen satz bringt er die Phänomene von *mydriatischer* Starre, unter die er zusammenfaßt die Pupillenstarre bei Hysterischen, im *Redlichschen* und im *E. Meyerschen* Versuch. Die von *Löwenstein* an Fällen, die auch spontanen Wechsel zeigten, erzielte suggestive Lichtstarre bzw. Herabsetzung reiht er als psychogenen Mechanismus dieser letzteren Gruppe

an. Für das *Westphalsche* Phänomen im engeren Sinne macht er nach dem Vorgange von *A. Westphal* eine Zwischenhirnerkrankung verantwortlich; „es ist Teilerscheinung einer ganz allgemeinen Störung der psychomotorischen Steuerung überhaupt“. Demgegenüber zeigt sich ihm, daß der Pupillenstarre in Mydriasis keinerlei *nosologischer* Wert zukommt. „Jede Pupille hat im Prinzip die Fähigkeit, relativ lichtstarr zu werden, sofern sie durch physiologische Reize überhaupt in den Zustand maximalster Mydriasis (oder Miosis) versetzt werden kann. Die Mannigfaltigkeit der Wege, auf denen dies bei den verschiedenen Individuen derart möglich ist, beruht offenbar auf individuellen Differenzen der sympathisch-parasympathischen Erregbarkeit der Pupillen.“

Wichtig an den *Kehrschen* Ausführungen ist zunächst die Bestätigung der *A. Westphalschen* Befunde bei der Encephalitis epidemica. Besonders glücklich scheint uns die Wahl der Bezeichnung „*Spasmus mobilis*“ zu sein. Sie bringt einmal die tatsächlichen, wechselvollen Spannungszustände an den Pupillen treffend zum Ausdruck, andererseits entspricht sie den hypothetischen Vorstellungen *Westphals* von der Rolle, die einer Striatumläsion bei ihrem Zustandekommen kommen dürfte.

Kehrs Trennung zwischen dem von ihm so bezeichneten „*Spasmus mobilis*“ der Pupille und den Phänomenen *mydriatischer* Starre kommt gewissen eigenen Anschauungen entgegen. Auch wir empfanden es auf Grund unserer Beobachtungen als wünschenswert, dem *Westphalschen* Spasmus mobilis, was pathognostische Wertigkeit besonders im Rahmen der Encephalitis epidemica angeht, eine besondere und wichtigere Stellung einzuräumen als der durch *Redlichs* und *Meyers* Versuch erzielten Starre. Dennoch stehen der prinzipiellen pathophysiologischen Trennung, wie sie *Kehrer* vornimmt, gewisse Bedenken entgegen. Aus den *A. Westphalschen* Veröffentlichungen geht klar hervor, daß er an seinen Fällen häufig neben dem spontanen Spasmus mobilis die *Redlichsche* und *E. Meyersche* Pupillenstarre *in buntem Wechsel* vorfand. Für dieses Zusammentreffen, das wohl kein zufälliges ist, bleibt uns *Kehrer* eine plausible Erklärung schuldig, obschon ihm die Tatsache an und für sich wohl aufgefallen ist. Die Fälle sind ferner nicht so selten, bei denen es im Verlaufe des *Redlichschen* und *E. Meyerschen* Versuches zu einer Pupillenstarre bei *mittlerer* Pupillenweite kommt. Auch bei rein hysterischen Zuständen beobachtet man durchaus nicht immer nur Pupillenstarre in Mydriasis, wie *A. Westphal*¹⁾ schon in seiner ersten Veröffentlichung über Pupillenerscheinungen bei Hysterie hervorgehoben hat. Bei einem jungen Mädchen mit hysteri-

¹⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 47.

schen Anfällen zeigten die Pupillen, wie wir jüngst beobachteten konnten, in und außerhalb der Anfälle einen bunten Wechsel der Lichtreaktionen zwischen prompter und aufgehobener Reaktion, und zwar bei *allen Weiten* der Pupillen. Bei einem hysterischen Zitterer beobachteten wir jüngst im Zitterparoxysmus regelmäßig eine einseitige Starre bei *nicht* erweiterter bzw. nicht miotischer Pupille. Einen ähnlichen Befund doppelseitiger Lichtstarre ohne Mydriasis konnten wir bei einem Renten-neurotiker im Zitteranfall erleben. Diese Befunde zeigen, daß die *Kehrersche* Einteilung zum mindesten nicht streng systematisch durchführbar ist, wobei ein gewisser Unterschied der Phänomene, besonders was ihre klinische Bedeutung anlangt, anerkannt werden muß.

Die Bezeichnung des Phänomens als *Spasmus mobilis* legt einen Vergleich mit anderen striären Störungen nahe. Die Durchführung eines solchen Vergleiches ist besonders lohnend, weil sie eine präzise Auffassung der Rolle psychischer Einflüsse ermöglicht. Im Anschluß an *Löwensteins* Experimente hat *Westphal* die Anschauung entwickelt, daß „Veränderungen des Striatums, unter bestimmten Bedingungen, unter denen psychischen Momenten die wesentlichste Bedeutung zuzukommen scheint, die Pupillenstörungen hervorbringen.“ Damit wird psychischen Vorgängen eine mitverantwortliche Rolle in der Auslösung des *Westphalschen* Phänomens zugeteilt. Wenn wir die Bezeichnung „*Spasmus mobilis*“ annehmen und damit eine bestimmte Beziehung zur Athetose setzen, werden wir auch ein ähnliches Verhältnis zur Psyche erwarten müssen, wie es für die hyperkinetischen Bewegungsstörungen gilt. Nun ist es eine allgemeine Erfahrung, daß auf schon vorhandene striäre Hyperkinesen das psychische Geschehen einen oft erstaunlichen Einfluß im Sinne der *Verstärkung* hat. Das gilt sowohl für die selbständigen Formen von *Chorea*, *Athetose*, wie auch für ihr Vorkommen im Verlaufe anderer cerebraler Erkrankungen mit vorwiegender Beteiligung des Striatums (*A. Westphal*), wie auch für den *Tremor* bei der *Paralysis agitans*. Bei einer unserer Kranken, die von Kindheit an Athetose double litt, traten schon bei gewöhnlicher Ansprache förmliche Jaktationen auf, in deren Verlaufe sie häufig aus dem Bett geschleudert wurde. *Lundborgs* „myoklonische Reaktion“ gehört hierher. Trotz alledem wird man für die große Mehrzahl dieser Fälle nicht behaupten können, daß psychische Einflüsse auch schon für die *Entstehung* der Bewegungsstörung *nötig* sind. Daß hier Ausnahmen vorkommen, haben wir im vorigen Abschnitt bei der Erörterung der *Kleistschen* Lehre bei einem Fall von anscheinend psychogen ausgelöster *Chorea* zugestanden. Wenden wir nun diese allgemeinen Erfahrungen auch auf das *Westphalsche* Pupillenphänomen an, so würde die *Löwensteinsche* Feststellung, daß bei Kranken, die auch sonst den *Spasmus mobilis* zeigen, im Zustande suggestiv erzeugter unlustbetonter

Spannung Veränderung der Lichtreaktion auftritt, zunächst (auch wenn dieses Auftreten ein ziemlich regelmäßiges ist), nur den Schluß zulassen, daß bestimmte *Gefühlszustände* eine (schon vorhandene und wahrscheinlich auch manchmal ohne psychischen Reiz sich vollziehende) Neigung zur Starre verstärken und deutlicher in die *Erscheinung treten lassen*. Daraus folgt keineswegs ein festeres ursächliches Verhältnis, als es zwischen psychischem Reiz und der auch sehr regelmäßigen Verstärkung z. B. des Parkinson-Tremors besteht. Damit wird das gelegentliche *vorübergehende* Vorkommen wirklich *psychisch bedingten* echten Spasmus mobilis der Pupille nicht bestritten. Der oben mitgeteilte Fall von wechselnder Pupillenstarre bei einer Hysterischen ist ein Beispiel dafür. Derartige Fälle sind aber selten und verdienen die gleiche Beurteilung wie die ebenfalls oben mitgeteilte psychogen ausgelöste Chorea.

Zweifellos hat der gleichzeitige Befund von katatonischer Starre und fehlenden Psychoreflexen bei dieser Krankheit mit dazu beigetragen, die wechselnden Spannungszustände der Iris, die zur Aufhebung der Lichtreaktion führen, auch unter vorwiegend psychischem Aspekt zu beurteilen. Daß der Spasmus mobilis durchaus nicht konform mit den Psychoreflexen geht, beweisen *Kehrs* und unsere an 12 Fällen gemachten Feststellungen von der Intaktheit der Psychoreflexe bei *Encephalitis epidemica*.

Der Gewinn, der sich aus diesen theoretischen Erwägungen ergibt, ist auch für die klinische Auffassung des *Westphalschen* Phänomens nicht unerheblich. Seine Stellung im Rahmen des striären Symptomenkomplexes wird durch den Nachweis einer weitgehenden Parallelität mit den bekannteren striären Bewegungsstörungen befestigt. Es liegt uns daran, deutlichst festzustellen, daß für den Spasmus mobilis *Westphals* keine *Sondergesetzlichkeit* besteht, die anderen Symptomen des striopallidären Systems nicht zukommt. Wir haben demnach den Spasmus mobilis der Pupille als ein Symptom vorwiegend organischer Gehirnkrankheiten, die das extrapyramidale System lädieren, aufzufassen. Damit steht keineswegs im Widerspruch, wie wir schon oben ausführten, das vereinzelte Vorkommen bei hysterischen Zuständen. Daß wir es auch bei katatonen Erkrankungen in größerem Maße finden, erstaunt uns nicht angesichts der weitgehenden Ähnlichkeit im physiologischen Mechanismus mancher Ratatonen mit striopallidären Bewegungsstörungen¹⁾). Ebenso natürlich ordnen sich die Befunde *Westphals* von wechselnder Pupillenstarre bei Kindern in den ersten Lebensjahren und jungen Tieren, auf die wir schon in unserer früheren Pupillenarbeit hingewiesen haben, in diesen Zusammenhang

¹⁾ Wir verweisen auf das im vorigen Abschnitt über die *Kleistsche Lehre* Gesagte.

ein. Für *Westphal* selbst liegt ein wesentlicher Unterschied darin, daß bei Katatonie und epidemischer Encephalitis das Pupillenphänomen gewöhnlich eine konstante, lange Zeit anhaltende, oft bei jahrelanger Beobachtung immer wieder zu konstatierte Erscheinung bildet, während es bei der Hysterie fast stets nur episodisch auf der Höhe einer Affektentladung oder im Anschluß an eine solche als vorübergehende Erscheinung vorkommt.

Wenden wir uns nun zu den selteneren *akzidentellen* Symptomen der Encephalitis epidemica, so haben wir zunächst das Vorkommen von Pyramidenbahnläsionen kurz zu erörtern. Einiges ist darüber schon an anderer Stelle dieser Arbeit gesagt worden; vor allem, daß, wenn Pyramidensymptome vorkommen, sie in der Regel flüchtiger Natur sind. Da, wo sie hartnäckig längere Zeit bestehen, kommt nach *F. Stern* keine epidemische, sondern eine Grippeencephalitis in Frage. So wird man auch eine Reihe von Fällen, die einer akuten oder chronischen multiplen Sklerose symptomatologisch ähnlich sehen, eher der *Strümpell-Leichtensternschen* Encephalomyelitis zurechnen, wenn nicht sichere Symptome der Epidemica (Schlafsucht, amyostatische Symptome) vorhanden sind. *Bostroem* (zitiert nach *F. Stern*) hat 2 Fälle akuter multipler Sklerose beschrieben. Wir haben in der Klinik mehrere Patienten beobachtet, die nach einem unklaren Fieberzustand zu einer Zeit, wo die epidemische Encephalitis grasierte, chronisch erkrankten und in größerem oder geringerem Maße Symptome der multiplen Sklerose zeigten. Einer dieser Kranken (ein 10jähriger Knabe) zeigte epileptiforme Anfälle, Nystagmus, Herabsetzung der Bauchdeckenreflexe und spastische Paraparese der Beine. Für Lues lagen keine Anhaltspunkte vor, ebenfalls erwies sich die Wirbelsäule als intakt. Eine 43jährige Patientin erkrankte 1920 zu einer Zeit, wo Encephalitis häufig auftrat, mit 8tägigem Fieber und auffallend erhöhtem Schlafbedürfnis, daran schloß sich die Entwicklung eines cerebrospinalen Leidens. Jetzt bestehen fast sämtliche Symptome der multiplen Sklerose: hochgradige spastische Paraparese der Beine mit Ataxie, Nystagmus, skandierender Sprache, Intentionszittern, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Inkontinenzia urinae.

Derartige Fälle haben zu der Frage Anlaß gegeben, ob nicht die multiple Sklerose aus akuten andersartigen encephalomyelitischen Prozessen entstehen könnte. Die Literatur über dieses Problem ist groß. *Cassierer*¹⁾ hat sich neuerdings in ablehnendem Sinne geäußert, mit dem Hinweis darauf, daß es sich bei der multiplen Sklerose um eine ätiologisch einheitliche Krankheit handele. Die Beurteilung unserer beiden nur klinisch beobachteten Fälle muß sehr vorsichtig sein. Bei beiden ist das Fieber-

¹⁾ *Oppenheim*: Lehrbuch d. Nervenkrankh. 1923.

stadium sehr uncharakteristisch und vor allem sehr kurz. Ob die Schlafsucht des zweiten Falles als encephalitisches Symptom gewertet werden darf, erscheint uns auch als zweifelhaft. Aber selbst wenn man sie als encephalitisch auffaßt, wird man mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß Schlafsucht ebenso, wie es von anderen striären Symptomen bekannt ist (*A. Westphal*), auch einmal im Symptomenbilde der echten multiplen Sklerose auftreten kann. Die Angaben über die Entstehung des Leidens sind bei beiden Patienten nicht so zwingend, daß man nicht auch an ein zufälliges Vorhandensein von Fieber denken könnte. Wir möchten uns aus allen diesen Gründen einer Stellungnahme enthalten, zumal uns die Plattform von zwei Fällen, die dazu nur klinisch beobachtet sind, als zu gering erscheint.

Von gleich seltenem Vorkommen wie spastische Lähmungen sind Reizsymptome epileptiformen Charakters. Schon als wahrscheinlich toxisch oder sonst irgendwie irritativ zu erklärendes Symptom in akuten Stadien sind sie selten (*Bostroem, F. Stern*). Wir selbst beobachteten wie wir oben schon beschrieben haben, in einem Fall subakuter Erkrankung eine ganz temporäre Anfallsserie von epileptischem Charakter. Geradezu *vereinzelt* sind generalisierte Epilepsien als chronisches Residuärsymptom. *Cruchet*¹⁾ hat ihr Vorkommen erwähnt. *F. Stern*²⁾ beschreibt einen solchen Fall, wo im akuten Stadium rindenepileptische Erscheinungen bestanden, die sich später generalisierten und nach wenigen Monaten zu einem tödlichen Status epilepticus führten. Wir selbst verfügen in unserem Material über eine Beobachtung, die ein 12jähriges Mädchen betrifft, bei der im Anschluß an eine typische Lethargica sich längere Zeit nachher schwerste epileptische Anfälle einstellten. Wegen der Seltenheit der Epilepsie im Bilde der Epidemica wird man in Anbetracht des jugendlichen Alters wohl zu überlegen haben, ob es sich nicht um den zufälligen, oder durch die schwere Infektionskrankheit nur begünstigten Ausbruch genuiner Epilepsie handelt, zumal Rindenreizsymptome, wie in dem *Sternschen* Falle, als Vorboten der später einsetzenden generalisierten Krämpfe fehlen.

Eine eigenartige Kombination beobachteten wir von Encephalitis, *perniziöser Anämie* und *kombinierter Strangerkrankung*. Das Leiden begann bei der 44jährigen Patientin mit starkem Fieber, Schüttelfrost und einem schweren 14 Tage anhaltenden Benommenheitszustand. Nach dem Erwachen war sie sehr matt, erholte sich nicht mehr ordentlich. Zunehmende Unsicherheit auf den Beinen. Im Krankenhaus wurde bei der vor Ausbruch des Fiebers sehr rüstigen und kräftigen Frau hochgradige Anämie festgestellt, doch ergab sich kein Anhaltspunkt für eine perniziöse Form. Einen Monat später kam sie in unsere Klinik. Bei

¹⁾ Zitiert nach *F. Sterns* Monographie. ²⁾ Monographie.

erneuter Blutuntersuchung typisches Bild der perniziösen Anämie. Der Gang erwies sich als spastisch-ataktisch. Beim Kniehakenversuch deutliche Ataxie, beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen fällt sie sofort um. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert mit Babinski. Die Oberflächensensibilität erweist sich als intakt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen, keine Lues.

Im Symptomenbilde treten die Symptome der Seitenstrangerkrankung stärker hervor, während sich die gleichzeitige Hinterstrangaffektion nur durch Ataxie äußert. Der akute Beginn der Erkrankung ist in einer Zeit, wo Encephalitis epidemisch auftritt, auf Encephalitis epidemica zum mindesten stark verdächtig, auch wenn wir uns bemühen, entsprechend der Warnung *C. Hirsch*¹⁾, die Encephalitisdiagnose nicht zur Mode werden zu lassen. Ungewöhnlich bleibt dann die perniziöse Anämie als Encephalitisfolge. In der zusammenfassenden Monographie *Sterns*, die den Blutveränderungen ein ausführliches Kapitel widmet, ist kein Fall perniziöser Anämie mitgeteilt. Ob die funikuläre Erkrankung auf die perniziöse Anämie zurückzuführen ist, oder ob beide als gemeinsame Folgen einer Schädlichkeit, in diesem Falle der Infektion, aufzufassen sind, ist in Anbetracht der noch ungeklärten Pathogenese der kombinierten Strangerkrankung — gerade in Hinsicht auf neuere Veröffentlichungen darüber *Pfeiffer*²⁾, *Modes*³⁾ — nicht zu entscheiden. Uns scheint die Entwicklung der Rückenmarkserkrankung zu einer Zeit, als die Anämie noch nicht so sehr hochgradig, keineswegs perniziös war, mehr für die zweite pathogenetische Vorstellung zu passen.

Lokalisatorisch interessant ist die Kombination sicherer Encephalitis mit schwerem *Diabetes*, der als Nachkrankheit der Encephalitis aufgetreten ist. Es handelt sich um einen 16jährigen Jungen, der eine rezidivierende akute Encephalitis durchgemacht hat und seit der letzten akuten Attacke typische Charakterveränderungen zeigte. Gleichzeitig hat er einen Diabetes mellitus mit Glykosurie, Polydipsie, Polyurie und starker Abmagerung. Transitorische Glykosurien sind gelegentlich beschrieben worden und als Läsion des Zuckerstoffwechselregulationszentrums in der Medulla oblongata oder im Zwischenhirn gedeutet worden (*von Economo, F. Stern*). *Dresel* und *F. H. Lewy*⁴⁾ haben einerseits bei Paralysis-agitans-Kranken, die schwere Veränderungen im Nucleus periventricularis des zentralen Höhlengraus am 3. Ventrikel aufwiesen, klinische Störungen im Sinne einer alimentären Hyperglykämie gesehen, und andererseits bei einer Reihe mit schwerem

¹⁾ Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 26.

²⁾ *Oppenheims Lehrbuch d. Nervenkrankh.* 1923.

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 78, H. 2/3.

⁴⁾ Zitiert nach *F. H. Lewy*: Das extrapyramidale motorische System. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 5.

Diabetes mellitus im jugendlichen Alter Verstorbener ausgesprochene Degenerationsprozesse im Striatum nachgewiesen. Wir sind uns nicht schlüssig darüber geworden, ob man einen so schweren Diabetes, der sich als ziemlich konstant erwies, allein als Folge der Hirnschädigung auffassen darf. Es besteht die Möglichkeit, daß es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von selbständigen Diabetes und Encephalitis epidemica handelt, eine Annahme, die allerdings nach dem Verlaufe und der Anamnese nicht wahrscheinlich ist. Ferner könnte eine endokrine, durch die Encephalitis bewirkte, Störung vorliegen, um so mehr, als die Mitwirkung endokriner Drüsenstörungen vielfach für die chronisch amyostatischen Veränderungen angenommen wird. Von diesem Gesichtspunkte aus wäre gerade der Kombination von endokriner Störung mit solchen des Charakters größere Beachtung zu schenken und mit Hilfe weiterer Beobachtungen diesen Beziehungen nachzugehen.

Isolierte hochgradige *Salivation* nach einer grippösen Erkrankung beobachteten wir bei einer 40jährigen Frau. Die Störung bestand in hartnäckigster Form schon ein Jahr lang. Die Patientin war in äußerster Weise belästigt und geradezu gesellschaftsunfähig gemacht, da sie alle 2 Minuten ungefähr beträchtliche Mengen Speichels ausspeien mußte. Das Leiden widerstand jeder Form von psychotherapeutischer Beeinflussung. Der ganze psychische Habitus der Frau, die in glücklichster Ehe sorgenlos lebte, sah nicht nach Hysterie aus, Klimakterium kam noch nicht in Frage. Zu denken ist an eine periphere Sekretionsstörung der Munddrüsen, für die aber kein Anhaltspunkt war, und an eine zentrale Läsion im Subthalamus. Irgendwelche amyostatischen Symptome waren nicht vorhanden. Vielleicht sind Beziehungen zu der von *Beringer* und *Gyorgi*¹⁾ beschriebenen Polydipsie bei einem jugendlichen Encephalitiker vorhanden. Die Autoren nehmen für die von ihnen beobachtete und pathophysiologisch genau analysierte Form eine „nervöse“ Grundlage an. Auch hier war bis zur Veröffentlichung trotz eingehender psychischer Behandlung keine wesentliche Besserung erfolgt.

Störungen des *Fettstoffwechsels*, im Verein mit genitalen Ausfallserscheinungen, Symptomenbilder der *Dystrophia adiposogenitalis* als postencephalitische Störung sind nicht so selten beschrieben worden (*Mayer, Runge, Grünwald, Stiefler* u. a.). Zum Teil finden wir bei ihnen auch die sonstigen Erscheinungen hypophysärer Störung. Der von *A. Westphal* aus der hiesigen Klinik beschriebene Fall, der gleichzeitig kombiniert war mit ausgedehnten polyneuritischen Lähmungen, deckt sich weitgehend mit diesen Beschreibungen. Neben diesen typischen Symptomenbildern haben wir nun andere, weniger ausgesprochene und vollständige beobachten können.

¹⁾ Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 23.

Fall Maria E. Vor 2 Jahren angeblich Typhus (wie ihr der Arzt gesagt habe. Wir geben diese Krankheitsbezeichnung wieder, weil *F. Stern* in seiner Monographie ausdrücklich auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten akuter Encephalitis gegenüber dem Typhus hinweist). Hatte $4\frac{1}{2}$ Monate Fieber. Im Anschluß daran starke Zunahme des Körpergewichts, während der Erkrankung schließt sie viel, hatte Doppelbilder, die auch heute noch bestehen. Der Fettansatz ist ziemlich gleichmäßig an Brust, Hüfte, Bauch, Extremitäten und Gesicht. Der Gesichtsausdruck ist starr, es besteht geringe, aber charakteristische Akinese ohne Rigidität auch der übrigen Muskulatur. An den Augen besteht leichte Parese des rechten *Musculus rectus superior* und *internus*, keine bitemporale Hemianopsie, dagegen leichte Konvergenzschwäche, die letztere möglicherweise durch die Parese des rechten *Internus* mitbedingt.

Auch psychisch ist sie seit der Erkrankung verändert. Es besteht Reizbarkeit und eine merkwürdige Umwandlung zu egoistischem, anspruchsvollem Wesen. Den Patientinnen der Station fällt auf, daß sie oft in der gemeinsten Weise schimpft. Daneben bestehen depressive Angstzustände, auf deren Höhepunkte auch halluzinatorische Gebilde auftreten: sie sieht Bilder von Toten, schwarzen Männern usw.

Auffällig an diesem Krankheitsbild ist das Fehlen jeglicher Ausfallserscheinungen der engeren Genitalsphäre. Die Behaarung ist nicht gestört, es besteht keine Veränderung der Libido und keine Amenorrhoe; der Fettansatz zeigt nicht die typischen Prädispositionen. Der alimentäre Glykosurieversuch erweist sich als positiv im Sinne einer hypophysären Funktionsstörung.

Von *Isserlin*¹⁾ ist auf eigenümliches Verhalten des Körperfettes bei einigen seiner Fälle hingewiesen worden; „im hyperkinetischen Stadium starke Abmagerung, in diesem und einem anderen Falle später starke Adipositas“. Am nächstliegenden erscheint *Isserlin* die Annahme, daß die starke motorische Unruhe den Stoffwechsel erhöht und die Abmagerung bedingt hat, daß späterhin die Bewegungsarmut den Fettansatz begünstigt. Immerhin zieht er auch die Möglichkeit einer zentral bedingten Fettsucht in Frage. Bei dreien unserer Fälle beobachteten wir ebenfalls eine beträchtliche Zunahme des Gewichts und deutlichen Fettansatz. Bei zweien der Fälle war die Bewegungsarmut und Rigidität keineswegs ausreichend, um sie plausibel zu machen. Das gleiche konnte auch *Pette*²⁾ in einer neueren Veröffentlichung feststellen. Der dritte unserer Fälle befand sich sogar während der Gewichtszunahme im hyperkinetischen Stadium. Unseres Erachtens wird man bei solchen Fällen ohne die Annahme endokriner oder cerebraler Schädigung nicht auskommen. Diese Schwankungen des Körperfettes scheinen uns eine gewisse Unabhängigkeit zu haben von den schwer dystrophischen, mit der Genitalsphäre zusammenhängenden Erscheinungen der *Dystrophia adiposogenitalis*. Sie weisen auf ein selbständiges Zentrum des Fettstoffwechsels im Zwischenhirn hin.

Die psychischen Störungen der Patientin Maria E. bedürfen noch einiger Erörterungen. Daß Schlafsucht, wie bei Encephalitis epidemica,

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 74, H. 5/6.

auch bei Hirntumoren, besonders denen der Hypophyse beobachtet wird, ist unter anderem von *Schüller*¹⁾ hervorgehoben worden. Hypophysitumoren bewirken auffallend häufig halluzinatorische Verirrtheit, Melancholie, Hysterie, Euphorie (*Schüller*). Daneben beobachtete von *Frankl-Hochwart* (zitiert nach *Schüller*) Resigniertheit, Toleranz und Entgegenkommen dem Arzte gegenüber. In der psychischen Veränderung unserer Patientin spielt neben psychogenen und depressiven Komponenten eine gewisse ethische Depravation eine Hauptrolle, die sich in einer Neigung zu übertrieben egoistischem, anspruchsvollem Verhalten und zu — bei der Patientin früher ganz ungewohntem — maßlosen Schimpfen äußert. Diese letztere hat nahe Beziehungen zu der bei jugendlichen Encephalitikern beobachteten moralischen Depravation.

Über die *Liquorveränderungen* bei der Encephalitis epidemica hat *F. Stern* in seiner Monographie ausführlich und zusammenfassend berichtet. Interessant ist vor allem die in akuten Stadien festgestellte Erhöhung des Zuckergehaltes des Liquors. Über das quantitative Verhalten des Zuckers im chronischen postencephalitischen Stadium hatte *F. Stern* noch keine genügenden Erfahrungen. Wir haben hier systematische Untersuchungen bei Postencephalitikern in Angriff genommen, die noch nicht abgeschlossen sind. Soweit sich bisher übersehen läßt, sind auch im chronischen Stadium die Zuckerkwerte bei einer größeren Anzahl von Fällen erhöht, und zwar finden sich mittlere Werte, zwischen 0,06—0,08 %. Die Erhöhung des Zuckergehaltes geht anscheinend nicht konform mit der Schwere der amyostatischen Erscheinungen. Wir behalten uns vor, später hierüber noch ausführlicher zu berichten.

5. Die Encephalitis epidemica bei Kindern.

In steigendem Maße hat es sich seit den Veröffentlichungen *Kirschbaums*²⁾, *A. Westphals*³⁾, *Bonhoeffers*⁴⁾, *O. Kauders*⁵⁾, *Staehelins*⁶⁾, *Böhmigs*⁷⁾, *Pette*⁸⁾ u. a. herausgestellt, daß die Erkrankungen an Encephalitis epidemica im jugendlichen, noch Entwicklungsfähigen Alter nosologisch etwas Besonderes darstellen. Unter den hundert Fällen unseres Gesamtmaterials waren 14 Kinder mit den charakteristischen

¹⁾ Handbuch für Nervenkrankheiten von *Lewandowsky*.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**;

³⁾ Zeitschr. f. Psychiatrie **77**.

⁴⁾ Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 29.

⁵⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **74**.

⁶⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **77**.

⁷⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**.

⁸⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**.

postencephalitischen Folgezuständen (die Beobachtungen im akuten Stadium, die ich größtenteils der Kinderklinik verdanke, sind hier nicht mitgerechnet). Von den charakteristischsten soll im folgenden Mitteilung gemacht werden.

1. Fall Men. (*A. Westphal* hat von ihm auf der Versammlung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz im Juni 1921 kurz berichtet). Der Patient war früher körperlich und psychisch normal. Im Alter von 12 Jahren erkrankte er 1918 mit Schmerzen in den Augen, nach 3 Tagen konnte er die Augen nicht mehr öffnen, war wie gelähmt, ließ alles unter sich gehen, blieb mehrere Wochen in besinnungslosem Zustande. Die linke Seite war wie vom Schlag gelähmt. Ob Fieber da war, ist von den Angehörigen nicht zu erfahren. Kurze Zeit darauf fing er an, sehr umgezogen zu werden, machte allerhand dumme Streiche, ließ sich von schlechten Kameraden gründlich verderben und ausnützen, so daß er in die Fürsorge übergeführt werden mußte. Seit seinem Aufenthalt in der hiesigen Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt machte er dauernd Entweichungsversuche, ärgert fast jeden Tag seine Mitkranken in der unverschämtesten Weise. Als er einmal zur Demonstration in der Klinik von mehreren Pflegern durch den Garten transportiert wurde, riß er sich mit brutalster Gewalt los. Oft hat er förmlich raptusartige Wutanfälle; in einem solchen brachte er einem andern Kranken beträchtliche Verletzungen am Hodensack bei. Er versucht häufig, sich homosexuell zu betätigen. Die Intelligenz ist von ziemlich niedrigem Niveau ohne grobe Ausfälle. Das Schulwissen ist sehr dürftig. Örtlich und zeitlich ist er orientiert, das Bewußtsein ist klar.

Körperlich zeigt er absolute Pupillenstarre, Nystagmus beim Blick nach oben, Strabismus divergens (das linke Auge weicht nach außen ab), Konvergenzlähmung. Von Pyramidenbahnläsionen ist nichts mehr festzustellen. Besondere Sorgfalt wurde der Prüfung der Leberfunktion zugewandt. Es ergibt sich:

Am 28. X. 1922: Aldehydreaktion auf Urobilinogen in Kälte ++, kein Bilirubin, kein Urobilin, kein Diazo im Harn.

29. u. 30. X.: Verfütterung mit 250 g Milch hat normale Verdauungsleukocytose zur Folge.

11.XI.: Spuren von Urobilinogen, Urobilin und Bilirubin.

14. XI.: Urobilinogen ++, Urobilin +, Bilirubin +, Diazo —.

2. Fall Hei., 7 Jahre alt. Hatte 1920 Grippe mit typischer Schlafsucht durchgemacht. Seit dieser Zeit ist das vorher sehr gutmütige und willige Kind verändert. Bei Beginn der Erkrankung war es 2 Tage schlaflos, dann 14 Tage somnolent, nahm keine Nahrung zu sich, schlief über dem Essen ein. Über ein halbes Jahr hatte sie dann eine typische Schlafverschiebung: nachts war sie außerordentlich lebhaft, redete vor sich hin, machte anfallsweise rhythmische Seitenbewegungen mit dem Kopf. Am Tage schlief sie. Später stellte sich der normale Schlaf wieder ein. Ungefähr anderthalb Jahre nach dem akuten Beginn begann sie, sich am ganzen Körper Kratzwunden beizubringen, sich die Haare auszuraufen; fiel mitunter die Kinder auf der Straße, die eigenen Geschwister, den Vater an und kratzte sie in sinnloser Wut. In solchen Erregungszuständen hat sie glühend heiße Backen.

Körperlicher Befund: Mittelweite Pupillen, die prompt und ausgiebig reagieren. Verschiedentlich konnte bei wiederholter Belichtung Pupillenstarre festgestellt werden. Strabismus divergens. Keine Pyramidensymptome. Keinerlei extrapyramidalen Bewegungsstörungen, mit Ausnahme gewisser rhythmischer Zuckungen des Kopfes.

Psychisch ist sie örtlich und zeitlich orientiert, über ihre Familienverhältnisse

nisse gibt sie ihrem Alter entsprechend Auskunft. Keine intellektuellen Defekte nachweisbar, die Auffassung ist im Gegenteil sehr rege.

Ihr affektives Verhalten ist außerordentlich wechselnd. Oft ist sie nett, freundlich und zugänglich, plaudert dann viel und verständig. Dazwischen dann wieder Erregungszustand ganz elementarster Art. Schreit plötzlich wie von Sinnen, greift andere Kranke und Pflegerinnen an, die sie in der brutalsten Weise zu kratzen, beißen oder sonst zu mißhandeln sucht. Oft verlangt sie in solchen Erregungszuständen selbst nach der feuchten Packung, in der sie sich bald beruhigt. Während des Aufenthaltes hier hatte sie zeitweise besonders bei Erregungen noch Fieber.

24. X. 1922: Die Patientin will sich nicht untersuchen lassen, schlägt, kratzt und tobt. Die Pupillenreaktion ist links minimal, rechts gleich Null. Etwas später ebenfalls Lichtreaktion auf beiden Seiten so gut wie aufgehoben. Die zu gleicher Zeit entnommene Urinprobe zeigt Urobilinogen in Kälte +, kein Urobilin, kein Bilirubin, Diazo -. Sie kommt in die feuchte Packung, später zeigt sie prompte Lichtreaktion beider Pupillen.

27. X.: Im Urin Urobilinogen in Kälte -, ebenfalls Urobilin, Diazo und Bilirubin negativ. Pupillen reagieren prompt.

28. X.: Die Pupillenreaktion auf Licht ist gering, links ist sie fast aufgehoben. Normale Verdauungsleukozytose nach Verfütterung mit 250 g Milch. Im Urin Urobilinogen schwach +, Urobilin, Bilirubin negativ.

3. XI.: Urobilinogen ++, Urobilin -, Bilirubin -, Diazo -.

7. XI.: Rechte Pupille etwas entrundet, geringe Lichtreaktion. Im Harn zu gleicher Zeit Urobilogen ++, Urobilin +, Bilirubin +, Diazo -.

13. I. 1923: Hat sich in letzter Zeit ruhig verhalten, die rhythmischen Bewegungen des Kopfes haben nachgelassen. Temperaturen bei den geringen Erregungen nicht mehr festzustellen, mitunter noch Störungen der Pupillenreaktion. Kein Urobilinogen, Urobilin oder Gallenfarbstoff im Urin. Wird vom Vater abgeholt.

3. Christian Unk., Fabrikarbeiter, 18 Jahre. Wurde am 22. III. 1922 in die Prov.-Heil- und Pflegeanstalt aufgenommen. Vor anderthalb Wochen hatte er Pneumonie mit hohem Fieber. Seit 3 Tagen ist er verwirrt, erregt, laut, aggressiv. Seit einem Tage ist er erst fieberfrei.

Außer lebhaften Reflexen an den unteren Extremitäten ist kein organischer körperlicher Befund zu erheben.

Psychisch ist er bei der Aufnahme etwas verwirrt, weiß nicht das richtige Datum, meint im Kloster von Kessenich (Vorort von Bonn) zu sein. Der Gesichtsausdruck ist ratlos. Er hält sich für den Kaiser von Deutschland, sei in voller Ausrüstung mit 450 Maschinengewehren. Die objektive Prüfung der Merkfähigkeit mit Zahlen ergibt keine wesentliche Störungen. Halluzinationen scheinen ebenfalls nicht vorhanden zu sein. Es entwickelt sich in der Folgezeit eine deutliche Störung des Charakters, die sich hauptsächlich in ungezogenem, läppisch albernen Benehmen äußert. Er antwortet auf Fragen mit schmutzigen und gemeinen Äußerungen, schlägt in alberner Weise nach den Vorübergehenden, beträgt sich im ganzen wie ein richtig verzogener flegelhafter Junge. Manchmal ist er noch verwirrt, dann schwatzt er verworren vor sich hin. Dieser Zustand hält ungefähr ein Jahr an. Die Intelligenz hat zweifellos etwas gelitten. Eine eingehendere Prüfung derselben ist aber wegen des störrischen und stumpfen Wesens des Patienten nicht möglich.

Die Pupillenreaktion ist im Anfang normal gewesen, im Laufe der Beobachtung ist gelegentlich Lichtstarre bzw. Trägheit der Pupille zu beobachten.

24. X.: Im Urin Urobilinogen in Kälte +, kein Urobilin, kein Bilirubin, kein Diazo.

27. X.: Bei Verfütterung mit 250g Milch tritt keine Verdauungsleukocytose auf.

28. X.: Aldehydreaktion in Kälte +, in Wärme ++. Kein Urobilin, kein Bilirubin, kein Diazo.

7. XI.: Ausbleiben von Verdauungsleukocytose. 10.30 h 12400 Leukocyten, 10.45 h 250g Milch, 11 h 8600 Leukocyten, 12 h 10800 Leukocyten. Urobilinogen ++, Urobilin +, Bilirubin +, Diazo —.

11. XI.: Spuren von Urobilinogen, kein Urobilin, Bilirubin, Diazo.

14. XI.: Urobilinogen —, Urobilin —, Bilirubin —, Diazo —.

10. XII.: Es entwickelt sich eine ausgesprochene Chorea mit ausfahrenden, ruckartigen, unwillkürlichen Bewegungen an Händen, Füßen und Kopf. Gleichzeitig macht sich während der Entwicklung der Hyperkinese eine starke gleichmäßige Gewichtszunahme bemerkbar, auf die wir schon in anderem Zusammenhange hingewiesen haben. Der Fettansatz geht, ohne daß eine Änderung in der Ernährung oder in der äußeren Lebensweise stattfindet, wieder im Laufe mehrerer Monate fast bis zur Norm zurück.

4. Fall Le., 12jähriger Knabe, war früher stets gesund, auf der Schule einer der besten Schüler, den Eltern gegenüber immer sehr willig.

Vor 2 Jahren erkrankte er plötzlich an leichtem Fieber, zu der Zeit, als in der Umgebung eine Grippeepidemie mit zahlreichen Encephalitis-erkrankungen bestand. Er kam ins Krankenhaus, dort traten choreiforme Zuckungen und ein deliröser Zustand mit massenhaften Halluzinationen und starker motorischer Unruhe auf. Derselbe klang nach 8 Tagen ab, nach ungefähr 4 Wochen konnte die Entlassung aus dem Krankenhouse erfolgen. Den Eltern fiel vor allen Dingen eine psychische Veränderung auf. Aus dem bisher fleißigen und gutmütig folgsamen Jungen hatte sich ein klagloses, widerspenstiges Kind entwickelt. Selbst strengste Erziehung half nichts. Diebstahlneigung, so daß die Eltern Aufnahme in eine Psychopathenanstalt in Aussicht nahmen. Seit ungefähr einem Jahre gesellte sich dazu starker Speichelfluß und ein eigentlich starrer Blick, die Sprache wurde langsam. Schlafverschiebung, in letzter Zeit Doppelzehen.

Körperlich: wechselnde Pupillenstarre, Abweichen des linken Auges nach oben außen, Konvergenzparese. Deutliche Bewegungsarmut im Gesicht bei halb-geöffnetem Munde, starker Speichelfluß. Psychisch: glänzende Auffassung, sehr vorlaut, aufdringlich und respektlos. Folgt weder dem Arzt noch dem Pflegepersonal. Ist weder mit Güte noch mit Strenge zu behandeln. Wenn ihm etwas nicht paßt, schreit er das Haus zusammen. Demonstriert Schmerzen im Bein, um seine Eltern zu ärgern; gesteht die Lüge auch sofort ein. Die erste beste Gelegenheit benutzt er, um sich aus der Klinik zu entfernen. Die Freude am Lügen und läufighaften Erzählungen ist sehr groß.

Leberfunktionsprüfungen sind nicht angestellt worden.

5. Fall Mü., Karl Wilhelm, 5 Jahre alt, stammt aus stark belasteter psychopathischer Familie. Die Mutter ließ den Haushalt verkümmern, verschwendete das Vermögen, so daß der Junge im Jahre 1921 in Fürsorgeerziehung gegeben werden mußte. Mehrere Wochen vor der Aufnahme starke Grippe mit Hals- und Leibscherzen. Seit 8 Tagen bestehen nächtliche Erregungszustände. Er schreit nachtlich auf, sieht Schlangen, Frösche, schwarze Männer, erzählt, ein Frosch sei in seinen Leib gekrochen, habe sein Brot gegessen und sei auf demselben Wege wieder abgegangen.

Der körperliche Befund bietet zunächst nichts Besonderes, die Sprache ist etwas unartikuliert und oft verwaschen, im Verlaufe der Beobachtung stellt sich Speichelfluß ein, ohne sonstige extrapyramidale Erscheinungen.

Psychisch: Im Anfange ist er unruhig und ängstlich, weint oft und ruft beständig: ich habe Schlangen im Leib, meine Brust tut so weh, das Herz tut so weh. Er redet dauernd mit sich selber; erzählt sich lange Geschichten von Schlan-

gen, Weltuntergang, vom lieben Gott usw. Er spricht in lebhafter, sich oft überhastender Weise. Bei näherer Exploration gibt er über die Familie die von ihm zu erwartende richtige Auskunft. Über den Aufenthaltsort ist er ziemlich orientiert, die Jahreszahl kann er nicht angeben. Seine Aufmerksamkeit ist schwer zu fesseln; er neigt dazu statt kurzer Antworten ganze Erlebnisse oder erfundene Geschichten (wie die oben mitgeteilten) zu erzählen. Bei ernsterer Ermahnung gibt er zu, daß er gelogen hat.

Die Intelligenzprüfung nach Binet-Simon ergibt, daß seine Intelligenz ungefähr dem Lebensalter entspricht.

24. X.: Verdauungsleukozytose tritt lebhaft auf. 10.30h 200 ccm Milch, 11h 14200 Leukocyten, 11.20h 21000 Leukocyten, 11.45h 4800 Leukocyten. Urobilinogen wie die übrigen Urinuntersuchungen negativ.

7. XI.: Urobilinogen in Spuren bei Kälte, kein Bilirubin, kein Urobilin, kein Diazo.

14. XI.: Urobilinogen ++, Urobilin +, Bilirubin +.

17. XI.: Kein Urobilinogen usw.

21. XI.: Urobilinogen +, Urobilin +, kein Bilirubin.

27. XI.: Kein Urobilinogen, Bilirubin, Diazo.

Ist meist still für sich, wobei er sich erzählt, oder starrt zum Fenster heraus, zeitweise erregter. Weint und schlägt um sich, wenn ihm der Wille nicht getan wird.

6. Grete M., 14 Jahre. Lernte früh gehen und reden, wuchs unter guten Einflüssen heran, gutmütig,träumerisch, aber manchmal eigensinnig. Besuchte die Mittelschule mit gutem Erfolg. Vor 2 Jahren fieberrhafte Erkrankung und Schlafsucht. Sie litt danach an Schreikrämpfen. Die Erziehung im Waisenhaus wurde unmöglich, weil die Patientin den Anordnungen nicht nachkam, überall in läppischer und ungehöriger Weise mitsprach, Jungen gegenüber sich schamlos aufführte und durch exzessives öffentliches Onanieren die Moral und Ruhe ihrer Mitschülerinnen störte. Körperlich ist kein besonderer Befund zu erheben.

Psychisch: Orientiert, die Intelligenz ist zufriedenstellend; sie ist nicht zur Arbeit zu bewegen. Den Anordnungen setzt sie Widerstand entgegen. Der Krankenschwester gegenüber zeigt sie erotisches Benehmen (stürmische Umarmungen usw.). Tag und Nacht exzessives Onanieren, das auch beim Eintritt der Schwester nicht unterbrochen wird. Bei der Exploration ist sie sehr widerspenstig und ungezogen, geht im Hemd durch den Saal und stößt dauernd Schreie aus. Auf Zureden geht sie lachend ins Bett, fängt dann plötzlich ganz grundlos an zu weinen, sie habe so Heimweh, möchte ihren Bruder wiedersehen. Hier müsse sie sterben. Auf Zureden beruhigt sie sich, fängt gleich Streit mit der Umgebung an und verweigert trotzig die Nahrungsaufnahme.

Im Urin ist trotz mehrfacher Untersuchung niemals Urobilinogen festzustellen, kein Bilirubin, kein Diazo, kein Urobilin. Die mehrfach angestellte Leberfunktionsprobe durch Milchverfütterung ist immer negativ.

7. Bal., Aloisia, 16 Jahre. Im Mai 1920 erkrankt sie mit Fieber und Kopfschmerzen in der Stirnhöhle, Zittern im rechten Arm. Nach einer Krankheitsdauer von 4 Wochen war sie wieder gesund, die Sprache war während der Krankheit vollkommen fort, sie verstand alles, konnte aber nicht selbst sprechen (motorische Aphasie?, psychogener Mutismus?). Nach und nach lernte sie wieder sprechen.

Sie war gesund bis Januar 1922, damals merkte sie, daß das rechte Bein nachschleifte, sie konnte schlecht schlucken und kauen, der Körper wurde steif, es bestand Speichelfluß, das Zittern im rechten Arm trat wieder auf.

Körperlich: leichter Parkinsonismus. Mitunter artikulatorische Sprachstörung, durch die die Sprache undeutlich wird.

Psychisch: keine intellektuellen und Gedächtnisdefekte, benimmt sich auf-fällig. Erlaubt sich zu Hause dauernd Frechheiten, versteckt Wäsche, lief tage-lang fort, ließ sich nichts sagen. Auf der Station ist sie sehr unruhig, etwas albern, gebraucht unflätige Ausdrücke, stört aber nicht die Ordnung auf der Station. Die Mutter berichtet, daß sie sich eine Freude daraus mache, die Leute zu ärgern. Sie kaufte mit gestohlenem Geld trotz ausdrücklichen Verbots z. B. Schokolade in größeren Mengen und verteilte dieselbe unter die Leute. Die Veränderung gegen früher bestehe darin, daß sie jetzt laut und lärmend, schalkhaft und unverträglich geworden sei. Explosive Handlungen, die mit elementarer Wucht hervorbrechen, werden nicht berichtet, dagegen wohl, daß sie emotionell sehr labil geworden sei. Leberfunktionsprüfung stets negativ.

8. Hildegard E., 11 Jahre alt. Weihnachten 1919 Gehirngrippe. Seit der Zeit Charakterveränderung. Ist eigensinnig, will nicht mehr mit andern Kindern spielen, schlägt und tritt sie.

Objektiver körperlicher Befund: Parese des linken Abducens, sonst o. B.

Psychisch: Unruhig, vorlaut, gehorcht nicht, tut gern das Gegenteil von dem, was ihr gesagt wird; zur Rede gestellt, streitet sie es ab, fängt sofort an zu weinen, kann gleich darauf, während ihr noch die Tränen laufen, lustig lachen. Die Intelligenz ist dem Alter entsprechend ohne grobe Defekte. Leberfunktionsprüfungen wurden nicht angestellt.

Fassen wir zunächst unter psychopathologischen Gesichtspunkten die hier mitgeteilten 8 Fälle zusammen, so ergibt sich ein Gesamtbild, für das in wesentlichen Punkten die *Bonhoeffersche*¹⁾ Beschreibung zutrifft: „alle zeigen eine Hyperkinese, die ursprünglich einen striären oder jedenfalls elementaren einförmigen Charakter hat. Dieser monotone Charakter des Bewegungsdranges besteht beim vorletzten Fall dauernd, bei den anderen erscheinen die motorischen Äußerungen späterhin mehr und mehr psychologisch, affektiv und triebhaft begründet. Einheitlich wird von den Angehörigen bekundet, daß mit dem Abklingen der akuten Phase eine Wesensänderung der Kinder Platz griff. Sie sind gesprächiger, unstet, von einem hypermetamorphotischen Bewegungsdrang, aufdringlich, dreist, vorlaut, respekt- und hemmungslos, unsozial und oft geradezu schikanös mit Spielgenossen, einzelne auch zu schnell aufflackernden Affektausbrüchen geneigt“.

Einschränkend zu dieser *Bonhoefferschen* Schilderung kann von vornherein bemerkt werden, daß die monotone striäre Hyperkinese bei unseren Fällen nicht so allgemein hervortritt. Dagegen sind bei mehreren Patienten deutliche, wenn auch nicht sehr ausgesprochene parkinsonistische Symptome vorhanden.

Gehen wir den einzelnen psychopathologischen Symptomen nach, so beherrscht zweifellos auch bei unseren Fällen die motorische Erregung das Bild, ohne daß jedoch diese Unruhe, qualitativ und quantitativ in den 8 Fällen gleichmäßig wäre. Wir vergleichen dabei nicht die akuten Anfangsstadien, sondern die Residuärzustände. Die Beteiligung des Motoriums ist zweifellos am stärksten bei den beiden ersten Fällen.

¹⁾ Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 29

Der Patient Men. (1) bekommt noch nach Monaten Erregungszustände von solch elementarer Brutalität, daß er in ihnen geradezu zu Scheußlichkeiten hingerissen wird. Im Falle 2 (Hei.) treten bei einem in den Zwischenzeiten oft sehr sanftmütigen, verständigen und freundlichen Kinde stärkste Triebhandlungen (Schreien, Schlagen, Kratzen, Beißen) von elementarer Kraft auf. Diese Zustände sind fast mehr wie Dranghandlungen, sie haben manchmal Zwangsscharakter, da mehrere Male das Kind, um von ihnen befreit zu sein, nach der feuchten Packung verlangte. In den übrigen Fällen treten derartige brutale Entladungen des Motoriums und Kurzschlußhandlungen mehr in den Hintergrund. Die erhöhte Beweglichkeit wirkt sich mehr in allgemein dreistem, vorlautem, widerspenstigem Verhalten aus, oder aber sie zeigt sich in erotischer Übererregbarkeit, wobei Perversions auftreten (exzessive Onanie und Umarmen der Schwester bei Fall 6, homosexuelle Betätigung bei Fall 1), in Diebstählen (Fall 7), wobei mehr Freude am Stehlen als Bereicherungswille dahintersteckt; oder schließlich in milderer Form bei den Zuständen von erhöhter Phantasietätigkeit mit lebhaftem Mitteilungsdrang, wobei es dann gelegentlich zu Konfabulationen pseudologischer Natur kommt. Charakteristisch für diese Form sind die Fälle 4 und 5. Wie weit es sich bei dem Patienten Mü., Karl Wilhelm (5) um eine Psychose von amentiell-halluzinatorischem Charakter oder mehr um kindlich lebhafte Konfabulationen und Pseudologien handelt, läßt sich nicht einwandfrei herausschälen. Wir neigen mehr zu der letzteren Ansicht. Daß die motorische Unruhe auch fast ganz zurücktreten kann, zeigt Fall 3. Der Patient ist nach Abklingen der akuten Erscheinungen eher stumpf zu nennen, und die gelegentlich hervorbrechende stärkere Gereiztheit nimmt keine sehr hohen Grade an. Die läppische und alberne Art erinnert an hebephrene Kranke, wie ja auch bei andern Fällen (besonders Fall 6) gelegentlich schizophrene Züge hervortreten. Fall 3 ist übrigens der einzige der Fälle, wo auch anscheinend ein gewisser Grad von Demenz eingetreten ist.

Ausgesprochene Affektlabilität tritt bei mehreren Fällen deutlich hervor.

Neben der motorischen Erregung scheint uns aber fast in jedem Falle eine moralische Depravation als selbständige Störung mit im Spiele zu sein. Diese Feststellung ist wichtig, weil sie uns davor bewahrt, in der pathogenetischen Deutung dieser kindlichen postencephalitischen Störungen zu einseitig das Gewicht auf die hyperkinetische Komponente zu legen und zu voreilig lokalisatorisch uns auf den Hirnstamm festzulegen. Wenn auch die Steigerung der Motorik (daß dieselbe nicht immer vorhanden ist, haben wir gezeigt) diesen Krankheitsbildern ihr eigen-tümliches Gepräge gibt, so liegen doch daneben Störungen vor, die nur als Veränderungen der Gesamtpersönlichkeit zu deuten sind. Wie

dieselbe zustande kommt, ob durch toxische Schädigungen auf das gesamte Gehirn, oder auf humoralem Wege durch Störungen im endokrinen Stoffwechsel: immer scheint uns, selbst wenn der ursprüngliche Krankheitsherd im Hirnstamm anzunehmen ist, die Erkrankung weitere Kreise zu schlagen. Unseren jetzigen Kenntnisse dieser Vorgänge wird wohl die *Bonhoeffersche* Annahme am meisten gerecht, der „den besonderen Charakter der psychischen Folgeerscheinungen der kindlichen Encephalitis epidemica als ein Ergebnis der gestörten Konkordanz zwischen den neencephalen und palaeencephalen Hirnteilen“ betrachtet, „die bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung tritt als beim Erwachsenen“.

Wie wir uns den Zusammenhang im einzelnen zu denken haben, darüber fehlen uns sichere Vorstellungen. *Pette*¹⁾ hat neuerdings unter Hinweis auf die psychischen Störungen auch bei anderen Stammganglien-erkrankungen (Pseudosklerose, Paralysis agitans, Athetose double usw.) den Standpunkt vertreten, daß die anatomische und entwicklungs-geschichtliche Ähnlichkeit des Corpus striatum mit der Hirnrinde als Bindeglied zur Psyche angesehen werden könne. Nun gibt es aber doch wohl zweifellos rein oder vorwiegend palaeostriäre Zwischenhirn-erkrankungen mit psychischen Störungen, wo diese anatomische Gleich-artigkeit des Baues nicht in Betracht kommt. Bei der Paralysis agitans kommt wohl auch noch eine Komplikation mit senilen psychischen Störungen in Frage [*F. H. Lewy*²⁾]. Daher möchten wir, wenn wir überhaupt heute schon mit bestimmten Meinungen in diesen Dingen hervortreten wollen, eher die Möglichkeit ins Auge fassen, daß eine Läsion der vegetativen Zentren im Hirnstamm, vielleicht auf dem Um-wege über eine endokrine Umstellung des Gesamtorganismus, unter Um-ständen imstande sein kann, die bei Erkrankungen des Zwischenhirns auftretenden Charakter- und Temperamentsstörungen hervorzubringen. Endokrine Mitwirkung wird ja überhaupt neuerdings (*F. Stern* u. a.) für das Zustandekommen der chronischen Amyostasen angenommen. Die Verbindungen der Stammganglien mit den subthalamischen Zentren sind zahlreich. Wir wissen heute zu wenig Sicheres sowohl von der Funktion dieser vegetativen Zentren als auch von der Art der strio-pallidären Einwirkung auf sie. Wir stecken auf diesen ganzen Gebieten noch in den Anfängen und eine Weiterführung der schon begonnenen Studien wird hier möglicherweise auch für die hier in Betracht kommende Fragestellung Gewinn bringen.

Das massenhafte Auftreten dieser postencephalitischen Charakter-störungen hat ein wenig in Vergessenheit gebracht, daß wir auch bei nicht elektiv auf den Hirnstamm beschränkten Encephalitiden Alte-

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **76**, H. 1/4.

²⁾ Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin: Julius Springer 1923.

rationen der Gesamtpersönlichkeit finden. *Pette* hat diese Tatsache kurz erwähnt. *Pfeiffer* (in der neuen Auflage von *Oppenheims Lehrbuch*) hat darauf hingewiesen, daß bei cerebralen Kinderlähmungen alle Übergänge von leichten Charakteranomalien, geringem Schwachsinn bis zu vollendetem Idiotie vorkommen. Auch hervorragende Reizbarkeit und maniakalische Zustände seien nicht ungewöhnlich. Nach *Ziehen* kennzeichne sich die psychische Entwicklungshemmung mitunter als psychopathische Konstitution. Wegen der gewöhnlichen Mitbeteiligung der Hirnrinde treten hier Intelligenzdefekte mehr in den Vordergrund. Daß daneben bei den cerebralen Kinderlähmungen psychische Störungen wie bei epidemischer Encephalitis vorkommen, unterliegt nach den vorliegenden Mitteilungen kaum einem Zweifel. Man wird gut tun, bei der Suche nach dem anatomischen Korrelat dieser psychischen Alterationen daran zu denken.

In letzter Zeit ist die Frage der *Leberschädigung* bei Encephalitis aktuell geworden. Die Tatsache, daß bei der Wilsonschen Erkrankung fast regelmäßig eine Leberzirrhose gefunden wird, ferner der von *Stiefler* mitgeteilte, in dieser Arbeit schon zitierte Fall von Gasvergiftung mit nachfolgender Amyostase und Leberfunktionsstörung legte es nahe, danach auch bei Encephalitis epidemica zu fahnden. Vereinzelt war schon bei postencephalitischen Erkrankungen Urobilinogen im Urin nachgewiesen worden [*Mourgue*¹⁾]. Im Anschluß an Arbeiten von *A. Fuchs* und *Pollak* haben dann *F. Stern* und *Robert Meyer-Bisch*²⁾ systematische Untersuchungen ausgeführt. Sie fanden bei 10 Fällen von Encephalitis epidemica regelmäßig Urobilinurie, die mitunter hohe Grade annahm. Lävulosebelastung führte in allen Fällen zu Störungen des Kohlehydratstoffwechsels. Über die diagnostische Verwertung der Lävuloseprobe hat sich neuerdings *W. Jacobi*³⁾ etwas skeptisch ausgesprochen.

Die an der hiesigen Klinik mit Hilfe der Urobilinogen-, Urobilin-, Bilirubinprobe, gelegentlich auch mit der Leukowidalbestimmung angestellten Untersuchungen ergaben nun folgendes Resultat. Bei einer Reihe von erwachsenen Postencephalitikern (hauptsächlich chronischen Amyostasen) haben wir eine deutliche Leberschädigung nur ganz vereinzelt und rasch vorübergehend nachweisen können. Dagegen waren unsere Untersuchungen deutlich positiv bei 5 von unseren 14 Kinderfällen. Wir fanden ausgesprochene Störungen bei den beiden Fällen, die zu stärksten motorischen Entladungen neigten, andererseits aber auch bei dem meist ruhig pseudologisch-konfabulierenden Kinde, wie auch bei dem stumpfen

¹⁾ Zitiert nach *A. Westphal* und *F. Sioli*. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, H. 5.

²⁾ Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31.

³⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **69**, H. 4.

und läppischen Fall 3. Bei allen Fällen war charakteristisch, daß die Störungen *wechselnder* Natur waren; zu Zeiten waren sie viel geringer oder überhaupt nicht vorhanden. Bei Fall 2 schien manchmal die Störung konform zu gehen mit dem psychischen Zustandsbild, so daß erhöhter motorischer Aktivität auch stärkeres Hervortreten der Leberschädigung entsprach. Auch das *A. Westphalsche* Pupillenphänomen schien in diesem Falle an dem gleichen Wechsel teilzunehmen. Doch ließen sich diese Parallelen, wie unsere Zusammenstellung ergibt, durchaus nicht stets durchführen.

Wir möchten auf Grund unserer nicht systematischen und keineswegs Anspruch auf Vollständigkeit machenden Untersuchungen weitergehende Schlüsse nicht ziehen, zumal *Stern* und *Meyer-Bisch* uns umfassendere und ausführlichere Ergebnisse in Aussicht gestellt haben. Was wir auf Grund der bisherigen Befunde wissen, ist, daß Leberfunktionsstörungen bei der Encephalitis überhaupt vorkommen, daß anscheinend (wenigstens in unserem Material) die jugendlichen Encephalitiker am stärksten dazu prädisponiert sind, und daß diese Funktionsstörungen in ihrer Intensität wechseln. Bei der Erörterung der pathogenetischen Bedeutung dieser Befunde sind nun Veröffentlichungen *A. Westphals* und *F. Sioli*¹⁾ und *Stieflers*²⁾ von höchstem Interesse. *Westphal* und *Sioli* fanden bei einer anatomisch festgestellten Kombination von encephalitischen und pseudosklerotischen Veränderungen eine deutliche anatomische Leberschädigung. Die Autoren machen es nach anamnestischen Angaben, klinischen Symptomen und anatomischen Befunden wahrscheinlich, daß nicht nur die pseudosklerotischen Veränderungen im engen Zusammenhang mit den entzündlichen entstanden sind, sondern daß auch die Lebererscheinungen nicht älteren Datums sind. *Stiefler* fand bei seinem Fall von Amyostase nach Gasvergiftung von Anfang an Urobilinogen im Urin und glaubt, daß die Leberschädigung als der primäre Prozeß erst die amyostatischen Erscheinungen hervorgebracht habe. Die Frage, ob die Leberaffektion als die primäre Affektion angesehen werden darf, läßt sich bei unseren heutigen Kenntnissen noch nicht beantworten. Zweifellos weist die Encephalitis nach Leberausschaltung, die Guanidinencephalopathie (*A. Fuchs* und *Rosenthal*), ferner die von *Bostroem* (zitiert nach *Westphal* und *Sioli*) bei Pseudosklerose gefundenen schweren Darmveränderungen auf einen pathogenetischen Primat der Leberschädigung hin. *Westphal* und *Sioli* sind demgegenüber mehr zu der Annahme geneigt, daß Leber- und Hirnschädigung gleichzeitige Folge einer gemeinsamen, auf beide Organe elektiv wirkenden Noxe sind. Und drittens besteht die Möglichkeit, daß die Schädigung von Gehirngebieten, die mit den vegetativen Zentral-

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**, H. 5.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **81**.

stellen im Subthalamus in engster nachbarlicher und funktioneller Beziehung stehen, von sich aus eine Schädigung des Stoffwechsels hervorbringen, als deren Ausdruck unter bestimmten, noch unbekannten Bedingungen die Leberschädigungen am meisten hervortreten. *F. Stern* glaubt, daß im Krankheitsbilde der chronischen Amyostase extracerebrale Störungen mit im Spiele sind. Wir selbst haben an anderer Stelle schon von den isolierten, von genitalen Ausfallserscheinungen unabhängigen, anscheinend cerebral bedingten Störungen des Fettstoffwechsels und Zuckerstoffwechsels berichtet.

Ein weiteres Problem ist es, warum in unserem Material gerade die *jugendlichen* Patienten fast ausschließlich mit Leberfunktionsstörungen auf die Encephalitis reagieren. Man könnte an eine größere Vulnerabilität des kindlichen, noch nicht so stabilen Stoffwechsels denken. Für die Ätiologie der Pseudosklerose und Wilsonschen Krankheit ergibt sich aus dieser Tatsache der größeren Stoffwechselirritabilität im Kindesalter die interessante Möglichkeit, daß der erste Keim zu diesen Krankheiten durch eine im Kindesalter erfolgte, mit Beteiligung des Gehirns verknüpfte Infektion gelegt wurde, eine Anschauung, die sich weitgehend mit den Gedankengängen von *Westphal* und *Sioli* berührt. Von *Holzer* (cit. nach *A. Westphal* und *F. Sioli*) sind anatomische Leberveränderungen nach epidemischer Encephalitis beschrieben worden.

In diesem Zusammenhange, vor allem im Hinblick auf die Veröffentlichung von *Westphal* und *Sioli* ist eine Demonstration von *Schittenhelm*¹⁾ von äußerster Wichtigkeit. *Schittenhelm* beschreibt den Fall eines 12jährigen Knaben, bei dem sich nach Grippe eine Pfortaderthrombose, in deren Gefolge eine hepatolienale Krankheitsbild von der Art der Bantischen Krankheit und im Anschluß daran Kaiser-Fleischer-scher Cornealring, Maskengesicht, Amimie und dauernd leicht erhöhter Tonus der Extremitätenmuskulatur sich ausbildete. Der Fall ist anamnestisch nach der Ansicht von *Schittenhelm* insofern nicht ganz einwandfrei, weil Lues hereditaria zum mindesten für die hepatolienalen Symptome in Frage kommt. Immerhin bietet auch dieser Fall gemeinsam mit dem *Westphal-Sioli*schen und dem von *Holzer* beschriebenen einen wichtigen Beitrag zum Probleme der Ätiologie der Pseudosklerose²⁾.

6. Bemerkungen zum „Mangel an Antrieb“. Zur Prognose der chronischen Encephalitis.

An den verschiedensten Stellen dieser Arbeit ist schon auf die Mitbeteiligung der Psyche im Verlaufe der postencephalitischen Er-

¹⁾ Medizinische Gesellschaft Kiel, Referat Nr. 50 der Münch. med. Wochenschr. 1922.

²⁾ Nach einer Mitteilung an Herrn Geh.-Rat *Westphal* hat auch Prof. *Rossi* einen hierhin gehörigen Fall beobachtet, dessen Veröffentlichung bevorsteht.

scheinungen hingewiesen worden. So haben wir die Fälle mitgeteilt, bei denen noch lange Zeit nach Ablauf der akuten Phänomene isolierte Halluzinationen bestanden, deren psychogene Genese unwahrscheinlich schien. Den Charakterveränderungen bei Kindern ist ein ganzer Abschnitt gewidmet worden. Zweimal haben wir als chronisches Residuär-symptom den amnestischen Symptomenkomplex beobachten können. Dies muß besonders hervorgehoben werden, weil *Bonhoeffer* denselben unter 200 Fällen niemals gesehen hat.

Die eigenartige psychische Störung des *Mangels an Antrieb*, die wir bei der überwiegenden Mehrzahl der postencephalitischen Amyostatiker sehen, hat ein reges psychopathologisches und lokalisatorisches Interesse erregt. Besonders *Hauptmann*¹⁾ hat in einer sehr eingehenden Studie diese Zustände zu analysieren versucht. *Hauptmann* unterscheidet zwischen den Fällen, bei denen tatsächlich ein positiver Ausfall des Antriebs besteht und solchen, bei denen dieser Mangel nur ein scheinbarer ist, das heißt der Antrieb ist normal, er genügt nur nicht, die ebenfalls ungeschädigte periphere Motorik in Gang zu setzen, weil sich an der Umschaltungsstelle — *Hauptmann* nimmt an zwischen Thalamus und Pallidum — ein durch erhöhten Antrieb unter Umständen überwindbarer Defekt befindet. *Hauptmann* kommt zu dieser prinzipiellen Unterscheidung durch eine subjektive introspektive Methode. Er forscht die Kranken auf das genaueste aus und findet dabei, daß die zweite Gruppe der Patienten das Erlebnis des Willensimpulses als ungestört hinstellt, während die erste Gruppe einen Mangel an Interesse und Antrieb zu der zu leistenden motorischen Handlung offen und deutlich zugibt. Es würde zu weit führen, alle weiteren Untersuchungsergebnisse *Hauptmanns* mitzuteilen. In diesem Zusammenhange genügt die eben wiedergegebene Hauptunterscheidung in 2 Gruppen.

Es ist ein großes, von *Bonhoeffer* schon gewürdigtes Verdienst *Hauptmanns*, sich der schwierigen und langwierigen Aufgabe, in das Seelenleben der parkinsonistischen Kranken einzudringen, unterzogen zu haben, zumal die Verständigung mit diesen Kranken infolge der meist bestehenden Unfähigkeit zu längeren sprachlichen Leistungen auch nach unseren Erfahrungen sehr schwer ist. Durch eigene Untersuchungen, die wir nach dem Beispiel und der Methode *Hauptmanns* angestellt haben, können wir sein Hauptergebnis im wesentlichen bestätigen. Auch wir fanden bei introspektivem Vorgehen die beiden Gruppen von Postencephalitikern: die eine *größere*, die uns angab, daß ihr Willenserlebnis annähernd intakt sei, die andere *kleinere*, wo ein wirklicher Mangel an Interesse und Antrieb aufzuweisen war. Die folgende Beobachtung nun ist vielleicht geeignet, ein bestimmtes Licht auf gewisse Schlußfolgerungen *Hauptmanns* zu werfen.

¹⁾ Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrank. **66**, H. 5.

Fall S. (Der Fall ist wegen seiner forensischen Bedeutung in einer Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft in Bonn zu Anfang dieses Jahres von *Hübner* demonstriert worden.) Der Patient erkrankte im Frühjahr 1919 mit auffallend leichten Fiebererscheinungen, nach denen sich langsam ein sehr schweres parkinsonistisches Zustandsbild entwickelte. Die psychologische Analyse ergab nun, daß der Kranke ein ungestörtes und lebhaftes Willenimpulserlebnis hatte und seine Unfähigkeit zu motorischen Leistungen auf die periphe Steifigkeit schob. Dieser Befund ist von uns sehr häufig zu den verschiedensten Zeiten erhoben worden.

Dem Kranken wurde ein für seine Familie und für seine Zukunft sehr wichtiges Schriftstück zur Unterschrift vorgelegt. Die Unterzeichnung mußte bis zu einem bestimmten Termine geleistet sein, widrigenfalls ihm sehr schwere Schädigungen erwachsen. Da er die Unterschrift immer wieder hinausschob, so ermahnten ihn Arzt und Pflegepersonal häufig, das Schriftstück zu unterzeichnen und abzusenden. Er war sich völlig der Wichtigkeit der Angelegenheit bewußt, war auch fähig, seinen Namen zu schreiben. Er versprach es immer, unterließ es aber schließlich doch, die Angelegenheit wurde im Stationsbetriebe vergessen und der Termin versäumt. Spontan kam der Kranke zu jener Zeit jeden Morgen zum Arzt ins Untersuchungszimmer, um sich seine Spritze geben zu lassen. Er verrichtete selbständig seine Bedürfnisse, kam auch gelegentlich sich selbst Essen holen.

Es scheint uns, daß trotz der Angabe lebhaften Wollens bei diesem Kranken eine deutliche Abnahme der psychischen Aktivität, vor allem im Niveau der höheren Persönlichkeitsfunktionen besteht. Dieser Kranke litt an einer sehr schweren Amyostase; man könnte in diesem Falle unter Umständen die Abnahme der psychischen Initiative sekundär aus der schweren motorischen Störung ableiten. Wir haben aber mehrere andere Postencephalitiker beobachten können, die nur ganz unbedeutende motorische Erscheinungen boten, deren subjektives Willenserlebnis intakt war, und die dennoch objektiv deutlich (sowohl von uns wie noch mehr von den Angehörigen festgestellt) eine ziemlich erhebliche Einschränkung der Interessensphäre und ihrer aktiven Leistungsfähigkeit zeigten. So klagte die Frau eines Lehrers, der wegen epidemischer Encephalitis in unsere Behandlung gekommen war, daß ihr Mann, der früher ein geistig sehr reger Mensch gewesen war, für nichts mehr Interesse habe, daß er seine Freunde vernachlässige, nicht mehr wissenschaftlich arbeite, keine Pläne mehr mache. Objektiv zeigte der Patient zur Zeit der damaligen Untersuchung nur eine ganz geringfügige Hypokinese des Gesichts, sonst keine Rigidität, keine wesentliche motorische Behinderung. Er selbst bezeichnet sein Wollen als lebhaft. Wenn es uns auch fern liegt, aus solchen Einzelbefunden weitergehende Schlüsse zu ziehen, so scheint uns doch an diesem Punkte der *Hauptmannschen* Analyse eine methodologische Schwierigkeit zu bestehen: es erscheint uns als gefährlich, von dem Gefühl lebhaften Willens der Kranken Schlüsse zu ziehen auf ihre objektive, aus ihrem wirklichen Verhalten sich ergebende Aktivität. Die Lebhaftigkeit des Willensgefühls scheint uns nicht immer parallel zu gehen mit der objektiven

Spontaneität. Mit dieser Feststellung werden die phänomenologischen Ergebnisse der *Hauptmannschen* Untersuchungen keineswegs in Frage gestellt; wir haben sie ja auch weitgehend an unserem Material bestätigen können.

Nach Abschluß dieser Gedankengänge wurden uns die neuesten Mitteilungen *Gerstmanns* und *Schilders*¹⁾ über Bewegungsstörungen zugänglich. Diese Autoren kommen in ihrer Kritik der *Hauptmannschen* Arbeit zu einem ähnlichen Ergebnis, wenngleich auch auf anderem Wege. Nach ihnen liegt der methodologische Fehler *Hauptmanns* darin, daß er nur nach den Antrieben auf voller Bewußtseinshöhe, nach den willkürlichen Antrieben urteile, während er daran vorbeigehe, daß die Mehrzahl der Antriebe instinktiv, unwillkürlich und schon beim Gesunden sehr schwer bemerkbar sei. Deshalb seien die Selbstangaben der Patienten im allgemeinen schwer brauchbar. Die Ähnlichkeit dieses Gedankengangs mit dem unsrigen ist unschwer einzusehen: die bewußten, willkürlichen Antriebe, von denen *Gerstmann-Schilder* sprechen, sind identisch mit dem von unseren Kranken geschilderten lebhaften Willenserlebnis, von dem wir sagten, daß es kein sicheres Kriterium für die Beurteilung der gesamten Spontaneität darstellt.

Es seien uns an dieser Stelle noch einige allgemeine Bemerkungen über die *Prognose* der chronisch-amyostatischen Encephalitiden gestattet. *Pette*²⁾ hat das weitere Schicksal seiner im akuten wie im Spätkonvaleszenzstadium beobachteten 120 Fälle weiter verfolgt und gefunden, daß in ca. 40 Fällen Parkinsonsymptome restieren. Seine Tabellen zeigen die „Tücke jener unheimlichen und uns immer wieder vor neue Rätsel und neue Probleme stellenden Krankheit“. Wir haben an der hiesigen Klinik vor kurzem unsere Beobachtungen an parkinsonistischen Kranken aus den Jahren 1920 und 1921 katamnestisch ergänzt. Teils gelang es uns, sie zur Nachuntersuchung in die Klinik zu bestellen, teils versuchten wir, uns durch einen ausführlichen Fragebogen über die Entwicklung des Leidens Aufschluß zu verschaffen. Das Resultat ist tabellarisch das folgende. Von den im ganzen 29 Fällen von postencephalitischem Parkinsonismus sind:

Völlig arbeitsunfähig geblieben	beschränkt arbeitsfähig geworden	voll erwerbsfähig
18	8	1

Außer dem einen, der wieder volle Arbeit im Bergwerk tut, und den wir leider nicht persönlich nachuntersuchen konnten, gaben sämtliche Patienten an, daß es ihnen in allen ihren Krankheitszeichen

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85, H. 1/3.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76, H. 1/4.

schlechter gehe: die Steifigkeit sei größer geworden, der Speichelfluß schlimmer usw. Bei den von uns nachuntersuchten Fällen konnten wir die Verschlechterung auch objektiv nachweisen. Zwei Patienten sind gestorben, der eine an chronischem Marasmus, der andere an einer anscheinend durch den encephalitischen Marasmus mobilisierten Lungentuberkulose. In der Feststellung der allgemeinen Neigung zur Progression dieser Dauerformen decken sich unsere Feststellungen völlig mit denen *Pettes*.

Das *Tempo* der Progression ist nun ein denkbar verschiedenes. Bei einer Gruppe von Fällen tritt die Verschlimmerung in fast unmerklich langsamer und stetiger Weise ein. Bei einer anderen Gruppe verläuft das Leiden in Schüben. Über Nacht kann bei einem längere Zeit konstant gebliebenen Zustand eine so überraschend starke Wendung zum schlechteren erfolgen, daß man unwillkürlich vergleichsweise an die katastrophale Veränderung der Paralyse nach einem paralytischen Anfall denkt. Ein Lehrer, der Ende 1920 nur ganz geringe akinetische Erscheinungen bot und dessen Prognose wir damals gutachtlich als relativ günstig bezeichneten, überraschte uns einige Monate später mit den schwersten amyostatischen Symptomen. Demgegenüber kommen Remissionen manchmal in gleich überraschendem Tempo vor. Eine Kranke bot einen so kaleidoskopisch bunten Wechsel zwischen Besserung und Verschlechterung, daß jede Prognosestellung überhaupt zuschanden wurde. Therapeutisch konnten wir leichtere Remissionen mit einer gewissen Regelmäßigkeit durch kleine Hyoscingaben erzielen. Die Kranken empfanden das Nachlassen der Spannungen, das Aufhören des Speichelflusses, die Erleichterung beim Kauen und Sprechen im Anfang immer als wohltätig. Doch hält die Wirkung nie lange an und das Hyoscin, von dem dann immer größere Gaben verlangt werden, wirkt später nicht mehr durch seine Einwirkung auf die Spasmen, sondern durch seine einschläfernde Wirkung. Von allen anderen, zahlreich empfohlenen Behandlungsmethoden haben wir im chronischen Stadium niemals Erfolge gesehen.

So ergibt sich prognostisch und therapeutisch das gleiche trostlose Bild, wie es *Pette* beschrieben hat.
