

Encephalitis chronica disseminata (seu encephalitis lethargica).

Von Prof. W. Seletzky (Kiew)*.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. September 1924.)

Von einer ganzen Reihe von Autoren ist neuerdings festgestellt worden, daß die sog. Encephalitis lethargica sowohl in akuter als auch in chronischer Form verlaufen kann. Was die Encephalitis chronica anbelangt, so ist die Mehrzahl der Autoren der Ansicht, daß dieselbe als Folge- oder Nachzustand der akuten aufzufassen ist. Diese Ansicht wird beispielsweise von *Pette* vertreten, in dessen Arbeit wir ein ganzes Kapitel finden, welches dem Übergang der akuten Formen in das chronische Stadium gewidmet ist (S. 2). Von russischen Autoren drückt sich beispielsweise *Emdin* so aus: „Alle 80 in der Klinik der Donschen Universität behandelten chronischen Fälle sind auf eine akute epidemische Phase, als Initialstadium, zurückzuführen“ (S. 105). *Stern* (S. 125) hält gleichfalls die chronische Encephalitis für eine Folge dieser oder jener akuten Form. Übrigens meint *Stern*, könne man mitunter chronische Encephalitis ohne vorhergegangene akute Phase beobachten; derartige Fälle von Encephalitis verdienten, nach *Sterns* Ansicht, besondere Beachtung und müßten ausgesondert und abgetrennt werden von den hartnäckigen Residuen der klassischen epidemischen Encephalitis.

Dieser Gedanke *Sterns* verdient, meiner Meinung nach, die größte Aufmerksamkeit. Muß man doch die Frage aufwerfen, ob die chronische Encephalitis als selbständige Krankheitsform überhaupt existiert oder ob jede Encephalitis, die einen chronischen Verlauf nimmt, nur ein Nach- oder Folgezustand der Encephalitis acuta ist. Eine Antwort auf diese Frage finden wir heutzutage noch nicht. Gleichgültig ist aber dieser Umstand für die Klinik der Encephalitis durchaus nicht. Tritt doch an uns dieselbe Frage in der Lehre von der Myelitis entgegen. Wie bekannt, betrachten einige Autoren (z. B. *Oppenheim*) die Myelitis chronica als Ausgang der Myelitis acuta, während andere (*Darkschewitsch*) behaupten, daß die Myelitis zuweilen von vornherein einen chronischen Verlauf nimmt.

*) In allgemeinen Zügen dem Kongreß der Neurologen und Psychiatern zu Moskau im Januar 1923 vorgetragen.

Ich meinerseits bin der Ansicht, daß die Frage betreffend die Existenz der Encephalitis chronica als selbständige Krankheitsform in der Neurologie jetzt an die Tagesordnung treten muß.

In der Klinik für Nervenkrankte, an deren Spitze ich stehe, kamen vom April 1920 bis zum Januar 1924 achtzig Fälle von Encephalitis lethargica vor, außerdem habe ich im demselben Zeitraum siebzig Fälle ambulatorisch beobachtet.

Wenn wir nun den Verlauf der epidemischen Encephalitisfälle und die Entwicklung ihrer Symptome näher betrachten, so stellt sich heraus, daß dieselben in dieser Beziehung in zwei Gruppen gesondert werden können: in der einen Kategorie von Fällen erweist sich der Charakter des Krankheitsverlaufs als akut, in der anderen nimmt letzterer von vornherein einen chronischen Charakter an.

Ich stehe von einer Wiederholung der allgemeinen Symptomatologie der epidemischen Encephalitis ab, wende mich dagegen gleich der Klinik der epidemischen Encephalitis mit chronischem Verlauf zu, indem ich in allgemeinen Zügen die dafür charakteristische Entwicklung des Krankheitsbildes in vier Fällen beschreibe.

Fall 1. Patient B. W., 45 Jahre alt. Im Dezember 1919 erkrankte er an irgend einer Krankheit, die plötzlich mit Schlafsucht einsetzte; er schlief in einem fort; während der Somnolenzperiode soll er, den Angaben der Angehörigen zufolge, viel geredet, delirierte, aber nicht getobt haben. Tiefer Schlaf dauerte eine Woche lang, darauf wurde der Schlaf weniger tief und weniger langandauernd. Letzterer Zustand zog sich nahezu 6 Wochen hin, ohne daß dabei Delirien vorgekommen wären. Nach Ablauf der 6 Wochen fing er allmählich an, sich zu erholen, neigte aber immer noch zuweilen zum Schlaf; um diese Zeit begann er schon zu arbeiten.

So zog es sich ungefähr 6 Monate hin. Nach Ablauf dieser 6 Monate bemerkte er, daß er kleinschrittiger geworden war und außerdem auch, daß sich in seinen Beinmuskeln eine Schwerbeweglichkeit, eine Art Gebundenheit (Starre) eingestellt hatte. Zirka 2 Monate darauf erschlafften seine Arme und wurden auch schwerbeweglich; sein Körper krümmte sich etwas nach vornüber. Im September 1920 traten Speichelfluß und gleichzeitig Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf, letztere besonders beim Sprechen, und im März 1921 — Kaubeschwerden. Endlich im August 1921 fing er an zu bemerken, daß er beim Stehen gleichsam zurückgestoßen wird, so daß er 2—3 Schritte sich rückwärts (mit dem Rücken voraus) bewegen muß.

Aus der angeführten kurzen Krankengeschichte ersehen wir beim Patienten das Bild der sog. lethargischen Encephalitis, welche bei ihm im Dezember 1919 mit Schlafsucht begann; die Krankheitssymptome nahmen nur allmählich und langsam zu, so daß das volle Krankheitsbild erst im August 1921 erreicht wurde.

Fall 2. Patient Dja-ko, 40 Jahre, erkrankte im August 1919. Die Krankheit begann mit Doppelsehen; bald darauf trat Schlafsucht ein, die 9 Wochen dauerte, worauf er sich erholt, gehen und arbeiten konnte. In diesem Zustande verbrachte er zwei Monate, sodann fing er an, Schwäche in den Armen und Beinen zu fühlen und es stellte sich wieder Schlafneigung ein; er verfiel in Schlafsucht und schlief 6 Monate lang, wachte dabei nur für kurze Zeit auf. Nach Angaben der Angehörigen redete er während dieser Zeit mit sich selbst, sprang vom Bett empor

und suchte zu entfliehen. Nach Ablauf der 6 Monate hörte die Schlafsucht auf, aber er bemerkte, daß sein Körper vornüber gebeugt ist, und es fiel ihm schwer, eine aufrechte Stellung anzunehmen; seine Bewegungen hatten sich verlangsamt und waren ungeschickter geworden. Im Herbst 1920 setzte abducenter Speichelfluß ein und etwa im Juli 1921 fing er an, Kaubeschwerden zu fühlen.

Auch in diesem Falle erreichte die Krankheit, welche im August 1919 begonnen hatte, ihre Entwicklungshöhe erst gegen Juli 1921. Sowohl dieser als auch der erste Patient stellten das Bild der Parkinson-krankheit dar: beide machten beim Gehen kurze Schritte, in gekrümmter Körperstellung. Bei beiden wurde konstatiert: eine scharf ausgeprägte Rigidität der Armmuskeln, Leblosigkeit der Gesichtsmimik, ganz ausgesprochene Kaustörungen und abducenter Speichelfluß, letzterer besonders beim zweiten Kranken. Die Pupillen waren gleich, reagierten aber auf Licht träge; am rechten Auge hatten sie Schwäche des *Musculus rectus internus*.

Fall 3. Patient Ljag-ki, 30 Jahre, erkrankte im Dezember 1919 an Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, die auch nachts nicht nachließen. Im Januar 1920 trat Speichelfluß, aber nicht stark, auf; im August nahm derselbe bedeutend zu und es zeigte sich außerdem noch Schwäche in den Beinen und darauf in den Armen, besonders im rechten. Gleichfalls im August hatte der Kranke während vier Tage Störungen beim Harnlassen (er konnte den Harn nicht zurückhalten), was aber darauf wieder verging. Im Januar 1921 traten Kaubeschwerden auf.

Bei diesem Kranken wuchsen die Krankheitssymptome, mit einigen Unterbrechungen, im Laufe von mehr als einem Jahre an.

Der besprochene Fall ist noch in der Hinsicht interessant, daß der Kranke zu Beginn der Erkrankung bei sich weder Schlafsucht, noch die allergeringste Temperaturerhöhung konstatiert hatte, auch hatte er vordem keine Infektionskrankheit durchgemacht, weder Flecktyphus, noch Febris recurrens, Influenza oder Angina. Beim Kranken ergab sich: Schwäche des *Musculus rectus internus* dexter in leichtem Grade, klonische Zuckungen in den Muskeln der linken Wange, reflektorische Trägheit der Pupillen, bei Gleichheit derselben, abducenter Speichelfluß, Kaustörungen, sichtbare Steigerung der Sehnenreflexe, bei Fehlen des Babinskischen Reflexes. Rigidität und Starre fehlen. Gang unverändert.

Fall 4. Patient R. Kurl, 14 Jahre, erkrankte Anfang 1920 ohne jede Ursache. Im Zustande voller Gesundheit bemerkte er ein unbedeutendes Zittern im linken Arm bei ruhiger Lage desselben; nach ca. 2 Monaten trat Bewegungsverlangsamung — eine Art Gebundenheit (Starre) ein. Ungefähr 6 Monate nach der Erkrankung wurde ihm das Aufrechterhalten des Gleichgewichts schwierig: — beim Stehen fühlte er sich rückwärts gezogen, und nach 8 Monaten, vom Momente der Erkrankung an, trat Speichelfluß auf. Alle diese Erscheinungen, mit Ausnahme des Speichelflusses, machten langsame Fortschritte. Ende 1921 fing der Kranke an, Beschwerden beim Kauen zu fühlen, und im Frühjahr 1922 traten noch Augenstörungen hinzu, und zwar Blickkrampf der Augen nach oben und nach links; anfangs hatte er diesen Krampf (tonischen Charakters) nur einmal in der Woche im Laufe von ca. 10 Minuten, nachher stellte er sich immer häufiger ein und im

Herbst kam er schon mehrere Mal am Tage vor. Die Krampfanfälle treten plötzlich, ohne jeden Grund, auf.

Aus letzterer Krankengeschichte ergibt sich, daß beim Patienten das Leiden sich endgültig erst im Verlauf von mehr als zwei Jahren — vom Momente der Erkrankung an gerechnet — herausentwickelt hat. Dieser Kranke weiß auch keine Infektion (Flecktyphus, Influenza u. dgl.), sogar in weiter Vergangenheit, anzugeben. Beim Eintritt in die Klinik (d. 24. August 1922) stellte er das typische Bild des Parkinsonsyndrom dar. Patient gibt nur an, daß er ca. 1½ Monate vor der Erkrankung eine starke Gemütsbewegung (Pogrom und drohende Gefahr erschossen zu werden) durchgemacht habe.

Ich muß an dieser Stelle bemerken, daß ich in meiner Klinik noch mehrere Fälle von Encephalitis chronica gehabt habe, bei denen als ätiologisches Moment gleichfalls nur irgendeine Emotion geltend gemacht werden konnte.

Wie aus den oben mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, manifestieren die ersten zwei Kranken am Anfang der Erkrankung Schlafsucht und sogar eine gewisse Unruhe und wohl auch leichtes Delirium, trotzdem spricht aber der Allgemeinverlauf der Krankheit dafür, daß wir es auch in diesen Fällen mit chronischer Encephalitis als selbständiger Krankheitsform zu tun haben. So hatte sich der erste Kranke nach dem Anfall von Schlafsucht erholt und fing an zu arbeiten, doch behauptete er, das Arbeiten wäre ihm schwer gefallen und wäre nicht mehr so produktiv gewesen, wie vor der Erkrankung. Augenscheinlich muß diese Periode relativen Wohlseins bloß als Remission der chronischen Krankheit angesehen werden. Das gleiche gab auch der zweite Kranke an. Er habe nach dem ersten Anfall von Schlafsucht wohl arbeiten können, habe aber die Arbeit nur mit Mühe bewältigen können; offenbar war das auch nur eine Remission, eine Ruhepause, aber keine Heilung.

Dagegen stellen Fälle 3 u. 4 das typische Bild von chronischer Encephalitis dar, wo die Krankheit von vornherein einen chronischen Verlauf annimmt. Diese Fälle sind auch in der Hinsicht interessant, daß von den Kranken kein ätiologisches Moment angegeben wird; übrigens weist der vierte Kranke auf Gemütsbewegung hin, welche 1½ Monate vor der Erkrankung stattgefunden habe. Dieses scheinbare Fehlen des ätiologischen Moments bei chronischer Encephalitis ist eins der höchst charakteristischen Merkmale besagter Krankheit. Wie sich diese Erscheinung erklären läßt, werde ich noch an anderer Stelle besprechen, wenn ich die Frage betreffend das Auftreten von Symptomen chronischer Encephalitis lange Zeit nach überstandener Infektion behandle, — ein Faktum, das, wie bekannt, von vielen Autoren angeführt wird (Pette, Meyer, Pierre-Marie, Jaksch, Wartenholt und viele andere, von russischen Autoren Heimanowitsch).

Somit wachsen bei chronischer Encephalitis die Symptome allmählich an. Zuerst treten bei den Kranken Schwerbeweglichkeit, Rigidität der Muskeln und Schwächegefühl auf, darauf, nach Ablauf einiger Monate, Speichelfluß und dann wieder nach einigen Monaten Kaustörungen. Wann jedoch sich bei den Kranken gewisse Läsionen des Nervus oculomotorius zeigen, lässt sich begreiflicherweise durch Anamnese nicht feststellen.

Allgemein gefaßt, ergibt sich folgendes Krankheitsbild bei dieser Encephalitis.

Gleich beim ersten Erscheinen von Kranken mit Encephalitis-symptomen in meiner Klinik fiel mir der demente Eindruck auf, den sie in ihrer äußeren Erscheinung machten.

Die Kranken suchen keinen Verkehr mit der Umgebung, ja wenn Verwandte sie besuchen, so verhalten sie sich dazu völlig gleichgültig, sie unterhalten sich mit denselben nicht, fragen sie über nichts aus, kümmern sich nicht um sie und äußern überhaupt keine Emotionen. Ihre Zeit verbringen sie müßig, interessieren sich für nichts, liegen meist im Bett, und wenn sie sich auch aufsetzen, so starren sie vor sich hin, dabei sind ihre Augen parallel miteinander oder sogar leicht divergent gerichtet, was auf Fehlen der Aufmerksamkeit hinweist. Die ihnen gestellten Fragen beantworten sie meist einsilbig mit dem ihnen eigenen, in die Ferne gerichteten Blick.

Das geschilderte Krankheitsbild und die äußere Erscheinung der Kranken lässt keinem Zweifel Raum hinsichtlich Vorhandenseins psychischer Anomalien, Verstumpfung und Verfalls der psychischen Funktionen solcher Kranken.

Diese Annahme wurde durchaus bestätigt durch eine angestellte experimentell-psychologische Prüfung der Aufmerksamkeit nach der Methode *Bechterew* und *Wladyschko*; die Untersuchung ergab bei fünf Kranken bedeutende Schwächung der Aufmerksamkeit, wie aus nachfolgenden Tabellen Nr. 1 und 2 zu ersehen ist.

Tabelle I.

Wladyschko	1	2	4	6	8	19
Mirosch	3	4	7	14	15	37
Moshar.	4	7	8	12	18	40
Malasch	norm.	norm.	norm.	norm.	20	40
Ljaguz	3	4	6	12	18	78
Prist	8	14	11	29	48	57

Tabelle II.

Bechterew	3	8	13	17	25	38
Malasch	5	8	15	16	56	50
Ljaguz	4	8	17	25	25	90
Mirosch	4	9	20	30	58	90
Moshar.	5	14	25	34	57	57
Prist	10	18	27	40	60	90

Die an der Spitze der Tabelle stehenden Zahlen (1, 2, 4, 6, 8, 19 und 3, 8, 13, 17, 25, 38) bezeichnen, wieviel Sekunden ein normaler Mensch braucht, um die Gegenstände in jedem der Kartons zusammenzuzählen; es gibt bei *Bechterew* und *Wladyschko* je sechs solcher Kartons mit zunehmender Anzahl von Gegenständen. Die Zahlen, welche gegenüber jedem einzelnen Namen stehen, bezeichnen die Anzahl der Sekunden, welche der genannte Kranke gebraucht hat, um die Figuren im betr. Karton zusammenzuzählen. Wie man aus den beiden Tabellen ersieht, hat keiner von den Kranken rechtzeitig zusammengezählt: fast jeder brauchte dazu doppelt oder sogar noch mehr Zeit, als ein Gesunder.

Aus den angeführten Tabellen ergibt sich, daß die Aufmerksamkeit bei chronischen Encephalitiskranken bedeutend verlangsamt ist.

Noch interessantere Ergebnisse habe ich durch Untersuchung der Geruchs- und Geschmacksempfindungen bei diesen Kranken erzielt.

Die Geschmacksempfindungen prüfte ich auf Zucker, Salz, Säure, und Bitterstoff. Zur Untersuchung mit den drei ersten Geschmacksstoffen wurden 1%, 3, 5, 10 und 20% Lösungen von Sacch. alb., Natr. chlorat. und Acid. tartar. benutzt und als Bitterstoff eine 1%ige Lösung von Chin. muriat.; dabei ergaben sich folgende Abweichungen von der Norm. 1. *Ausfall irgendeiner Qualität*; einige Kranken nahmen den süßen Geschmack, andere den salzigen sogar bei 20% Lösung gar nicht wahr; 2. *Verwechslung der Empfindungen*, wobei der Kranke beispielsweise Säure für Salz, und Salz für Zucker hält; 3. *Relativität der Empfindungen*; in diesem Falle äußern sich die Kranken deskriptiv bezüglich der ihnen dargereichten schmeckenden Substanzen; so meinte eine Kranke hinsichtlich einer 20%igen Lösung von Acid. tartar.: „etwas in der Art von Zitronen“. 4. *Vage Empfindungen*. Zuweilen können die Kranken nicht mit Sicherheit das ihnen zum Schmecken Dargereichte bestimmen; so sagte eine Kranke in bezug auf eine 5%ige Lösung von Acid. tartar.: „ist es nun sauer oder salzig“. Ein anderer Kranke äußerte sich auf 3%ige Salzlösung hin: „ob es nun bitter oder salzig ist.“ 5. *Instabilität der Empfindungen*, wenn dieselbe Substanz bei jeder folgenden Probe einen anderen Eindruck hervorruft; so gab eine Kranke bei der Prüfung auf Lösungen von Acid. tartar. folgende Antworten: 1% — „als ob sauer und salzig“; 3% — „salzig“; 5% — „etwas Sauerer und Salziges“; 10% — „herb und sauer“.

Analoge Resultate habe ich gewonnen bei der Untersuchung des Gefühlstons und der Intensität der Empfindungen. Ich konnte nämlich mitunter gänzliches Fehlen des Gefühlstons oder Instabilität desselben beobachten; desgleichen: Fehlen der Intensität oder Instabilität letzterer, wobei jeder erhöhten Konzentration der Lösung der Kranke von letzterer behauptete, bald, daß sie stärker, bald, daß sie weniger stark, bald, daß sie von gleicher Stärke, wie die vorhergehende sei. Was

aber die Farbenempfindung anbetrifft, so bestimmten alle Kranken in der Regel jede Farbe (rot, gelb, dunkelblau, grün,) ganz richtig.

Der Geruchssinn war in vielen Fällen eingebüßt: Mercaptan wurde von vielen Kranken als angenehmer Duft wahrgenommen.

Es gelangte also bei chronischen Encephalitiskranken zur Beobachtung: Ausfall der Empfindungen, Verwechselung, Deskriptivität, Vagheit, Instabilität derselben, ferner gänzliches Fehlen und Instabilität des Gefühlstons und der Intensität der Empfindungen.

Wir stellen nun die Frage, worauf die Ergebnisse unserer Untersuchungen hinweisen. Es liegt auf der Hand, daß der Ausfall der Geschmacksempfindungen von einer Läsion der Hirnrinde in der Region des Operculum zeugt, und der Ausfall der Geschmacksempfindungen von einer Rindenläsion in der Region des Gyrus uncinatus.

Wie sollte man sich aber die Verwechselung der Empfindungen erklären, wenn der Kranke Salz als Säure, Zucker als Salz usf. wahrnimmt. Diese Fakta können gleichfalls auf eine Rindenläsion hindeuten, hat doch *Schaffer* in einem Falle von Hemiplegie mit Aphasic die Beobachtung gemacht, daß die Kranke Kälte für Wärme hielt und umgekehrt.

Was nun den Ausfall der Empfindungsintensität und des Gefühlstons anlangt, so weisen diese Erscheinungen auf eine Läsion der Hirnrinde der Stirnlappen hin; besteht ja die Intensität der Empfindungen in einem Vergleich zwischen zweien Empfindungen und einer Schlußfolgerung aus dem Vergleiche. Dieser Prozeß (Vergleiche, Vernunftsschlüsse) spielt sich selbstverständlich in den Stirnlappen ab, ebenso wie unsere Gefühle, nach *Hollanders* Ansicht, in den Stirnlappen lokalisiert sind.

Welche Regionen der Hirnrinde hatten bei meinen Patienten gelitten?

Da bei allen Kranken die Farbempfindung intakt geblieben war, so muß man schlußfolgern, daß die Hirnrinde der Occipitallappen bei ihnen keine Veränderungen erlitten hatte. Bei vielen Kranken hatte am meisten der Geschmacks- und Geruchssinn gelitten; das weist auf eine Läsion der Hirnrinde in der Region des Operculum und des Gyrus uncinatus hin; und endlich die Anomalien hinsichtlich der Empfindungsintensität und des Gefühlstons beweisen eine Läsion der Hirnrinde der Stirnlappen.

Abgesehen davon, ließen sich bei allen Kranken Veränderungen in der Vorstellungssphäre finden: so bezeichneten sie gut kolorierte Abbildungen falsch: eine Gans nannten sie Storch, eine Eidechse — Fisch, ein Kaninchen — Hase und dgl., ferner konnte man bei ihnen eine gewisse Vorstellungsarmut konstatieren.

Alle diese Fakta (Störungen der Aufmerksamkeit, der Empfindungen und der Vorstellungen) beweisen sicher, daß bei solchen Kranken Läsion verschiedener Regionen der Hirnrinde stattgefunden hat.

Andere Autoren haben sich darüber in abweichendem Sinne ausgedrückt. So spricht *Pette* (S. 9) wohl von der Persönlichkeitsänderung, Charakteränderung und den hypochondrischen Wahnvorstellungen der chronischen Encephalitiker, bezeichnet letztere aber als intellektuell völlig normal. *Meggendorfer* meint, daß bei chronischer Encephalitis die verschiedensten psychischen Krankheitsbilder möglich seien, daß aber die Einreihung der einzelnen Formen in bestimmte Rubriken schwierig sei (*Pette*, S. 12). Bei Kindern haben *Kirschbaum* und viele andere Autoren gleichfalls Persönlichkeitsänderung konstatiert, ebenso wie das Bild der sog. *Insanitas moralis* (*Pette*, S. 13).

Stern konstatiert im Seelenleben der Kranken eine mangelnde Sorge, ein anscheinend mangelhaftes Interesse für sich und die Umgebung und eine gewisse Verdrossenheit, Apathie und Teilnahmlosigkeit. Alle diese psychischen Anomalien setzt *Stern* in Abhängigkeit von einer Läsion der motorischen Sphäre (S. 64), da man bei speziellen Prüfungen sich von der Intaktheit der intellektuellen Funktionen überzeugen könne (S. 64); besonders günstige Resultate erzielt man durch eine Untersuchung der Assoziationstätigkeit. Jedenfalls betont *Stern* die völlige Intaktheit des Intellekts (der Erkenntnissphäre) bei chronischer Encephalitis, unter gleichzeitig bestehender ausgesprochener Stumpfheit der Kranken (S. 67).

Wie ließen sich die psychischen Störungen bei chronischer Encephalitis erklären?

Pette hält es für möglich, die psychischen Störungen bei chronischer Encephalitis von einer Stammganglienerkrankung abhängig zu machen, hauptsächlich, weil dieser Teil des Nervensystems bei chronischer Encephalitis am meisten affiziert wird. Seine Ansicht sucht *Pette* durch die Beobachtungen *Fränkels* an Katatonikern zu begründen, bei welchen die subcorticalen Ganglien gleichfalls ganz ausgesprochene Veränderungen aufweisen. Derselben Ansicht ist auch *Meggendorfer* (S. 16).

Ganz anders werden die psychischen Störungen von *Stern* erklärt. Letzterer meint, man könne aus dem Umstand, daß beim amyostatischen Syndrom sehr häufig psychische Begleitphänomene beobachtet werden, noch keineswegs den Schluß ziehen, daß im Corpus striatum sich die Zentren für unsere psychischen Funktionen befänden, obgleich gerade das Corpus striatum am meisten Veränderungen beim amyostatischen Syndrom erleidet. Daher spricht *Stern* die Meinung aus, daß die psychischen Anomalien bei Encephalitis von der motorischen Erstarrung dieser Kranken herrühren (S. 67). Dieselbe Ansicht vertritt *Bostroem*.

Ich pflichte durchaus der Auffassung *Sterns* in dem Punkt bei, daß unsere Bewußtseinsvorgänge in keiner Beziehung zu Veränderungen im Corpus striatum stehen. Anderseits kann ich ihm aber nicht darin

beistimmen, daß solche psychische Phänomene, wie Apathie, Teilnahmlosigkeit, Mangel an Interesse für sich und die Umgebung bloß von der Erstarrung der Kranken abhängig sein sollten. Ich meinerseits bin der Ansicht, diese Phänomene bei Encephalitikern müßten nur als Resultat gewisser Veränderungen in ihrer Hirnrinde aufgefaßt werden; dafür sprechen die von mir oben beschriebenen Veränderungen der Erkenntnissphäre (des Intellekts): der Aufmerksamkeit, der Empfindungen und der Vorstellungen bei Encephalitikern. Alle diese Tatsachen weisen ohne Zweifel auf stattgefundene Veränderungen in der Hirnrinde und des Intellekts der Encephalitiker hin. Veränderungen in der Hirnrinde bei Encephalitis lethargica haben *Economo*, *Siegmond*, *Groß* und *Mittasch* gefunden (*Stern*, S. 140).

Ich gehe nunmehr zur Frage über die Einreihung der verschiedenen Fälle chronischer Encephalitis in gewisse Gruppen über.

Auf Grund meiner Beobachtungen halte ich mich für berechtigt, folgende fünf Formen von Encephalitis auszusondern.

I. *Die bulbäre Form* mit vorwiegender Lokalisation des Prozesses in der Medulla oblongata. Das betreffende Krankheitsbild hier zu schildern, ist wohl kaum erforderlich, da es ohnehin klar ist. Es sei nur so viel erwähnt, daß in den von mir erwähnten Fällen im Krankheitsbild Sprachanomalien (Dysarthrie), und lebhafte Sehnenreflexe prädominieren. Kau- und Schluckstörungen bulbärer Natur habe ich nicht gesehen. Unter meine Beobachtung gelangten zwei solche Fälle.

II. *Die myopathische Form*, bei der Atrophie verschiedener Muskeln bei den Kranken beobachtet wird. A. *Heimanowitsch* zählt in seiner Arbeit über Encephalitis Atrophie der Halsmuskeln, des Cucularis, des Supra- und Infraspinatus, der Rhomboidei, der hinteren Portion des Deltoideus, der Musculi longi trunci auf. Diese Muskeln sind in der Tat bei Encephalitis ziemlich oft atrophisch. In meiner Klinik habe ich drei Kranke beobachtet, mit sichtbar ausgeprägter Atrophie der Schultergürtelmuskeln, und zwar des Supra- und Infraspinatus, der Rhomboidei, teilweise des Deltoideus und auch des Erector trunci; in einem Falle waren außerdem die Muskeln der hinteren Oberfläche des Halses atrophiert, so daß der Kopf nach vorne über geneigt war und der Kranke ihn nach hinten nicht zurückstellen konnte. Bei drei anderen Kranken waren die Muskeln des Beckens ein wenig atrophiert, weshalb es diesen Kranken schwer fiel, sich zu setzen und vom Sitz zu erheben und Treppen zu steigen. Es waren also in meinen Fällen die Proximalmuskeln, die Muskeln der Schultern und des Beckens atrophiert; ich habe kein einziges Mal Atrophie der kleinen Muskeln, der Hände und Füße gesehen. Zur Zeit kann ich mich noch nicht darüber aussprechen, von der Läsion welchen Teils des Nervensystems diese Atrophien abhängen, wohl kann man aber behaupten, daß das resultierende Krank-

heitsbild, äußerlich, der Lage der atrophischen Muskeln nach, Ähnlichkeit mit der *Dystrophia musculorum progressiva* hat.

III. *Die cerebrale Form*, bei der hauptsächlich das Großhirn lädiert ist. Dem klinischen Bilde gemäß kann man hier zwei Formen unterscheiden: 1. die myoklonische und 2. die Demenzform.

1. In der myoklonischen Form ist Hauptsymptom — wie schon der Name zeigt — myoklonische Zuckungen. Myoklonie dieser Art war bei meinen Kranken am stärksten ausgeprägt in den Schultermuskeln und in denen des Schultergürtels und des Gesichts. Die myoklonischen Zuckungen traten in den symmetrischen Muskeln auf, waren synchronisch und ununterbrochen, sistierten weder bei Tage, noch bei Nacht; in einem Falle wurde die Zahl 60 in der Minute erreicht. In einem anderen Falle traten die myoklonischen Zuckungen in verschiedenen Muskeln der oberen und unteren Extremitäten auf und waren nicht synchronisch. *Strümpell* hat dagegen myoklonische Zuckungen nur in den Bauchmuskeln und in den Muskeln der unteren Extremitäten beobachtet.

Das Problem der Myoklonie ist noch lange nicht endgültig entschieden. Die Mehrzahl der Autoren hat sich in dem Sinne ausgedrückt, daß Myoklonie durch Läsion des Großhirns, und zwar der Rinde der motorischen Zone bedingt ist. So hat *Murri* die Ansicht ausgesprochen, daß Myoklonie keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom ist, das auf anatomische und funktionelle Veränderungen in der Hirnrinde der motorischen Zone hinweist. In seinen Myokloniefällen handelte es sich um eine diffuse Leptomeningitis mit atrophischen Veränderungen der Hirnrinde der Rolandoschen Furche. Die gleiche Ansicht vertreten *Paviot et Novié*, *Valobra*, *Mannini*, *Landberg* und *Dana*. Neuerdings hat dieselbe Meinung *Economio* ausgesprochen in seiner im Jahre 1920 erschienenen Abhandlung über die lethargische Encephalitis, nämlich, daß die Myoklonie ein Rindenprozeß sei.

Auf Grund der eben zitierten Arbeiten zähle ich Encephalitisfälle mit klar ausgesprochenen myoklonischen Zuckungen, den Cerebralformen zu. Ich tue dies noch aus dem Grunde, weil sich in allen diesen Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Demenz konstatieren ließ. Einer von diesen Kranken wurde, auf meine Bitte hin, von meiner Assistentin Dr. *Bernstein* psychologisch untersucht, wobei ganz ausgesprochene Schwächung der Aufmerksamkeit, des Fassungsvermögens und der Assoziationstätigkeit von ihr beim Kranken konstatiert wurde. Ich habe sechs derartige Fälle beobachtet.

2. *Die Demenzform*. Auffällig ist hier sichtbarer Schwachsinn der Kranken. Eine Patientin dieser Gruppe machte den Eindruck der Demenzform von progressiver Paralyse: sie war teilnahmlos, apathisch, kümmerte sich um die Tage nicht; ihr Gedächtnis war in ganz ausgesprochener Weise ge-

schwächt; die Pupillen waren ungleich, reagierten auf Licht nicht. Um was es sich handelte, wurde erst dann klar, als bei der Kranken abundant Speichelfluß und Schwäche des Musculus rectus internus dexter eintrat.

IV. *Die mesencephale Form.* Dieselbe ist ziemlich verbreitet. *Economo* hat es zuerst hervorgehoben, daß bei epidemischer Encephalitis sehr häufig verschiedene Äste des N. oculomotorius lädiert sind; dieses Faktum wird von allen Forschern bestätigt.

Was Läsion des N. oculomotorius bei Encephalitis anbetrifft, so beobachten wir klinisch zwei Formen dieser Läsion. Erstens, eine selten zur Beobachtung gelangende Form, die in völliger Lähmung aller Äste des N. oculomotorius besteht; in derartigen Fällen sehen wir beim Kranken Lähmung aller Muskeln, welche vom N. oculomotorius innerviert werden, die Lider des Kranken hängen herab, die Augäpfel sind nach außen abduziert, die Pupillen erweitert. Bei der zweiten häufigeren Form haben wir Lähmung oder Parese nur einiger Muskeln, gewöhnlich Läsion des Muskels, welcher das Oberlid hebt, oder des Musculus rectus internus; mitunter ist die Schwäche letzteren Muskels so bedeutend, daß das entsprechende Auge nach außen abduziert ist (Strabismus diverg.). Viel häufiger tritt dagegen die Schwäche des M. rectus internus erst bei Konvergenz zutage, d. h. in solchen Fällen tritt merkliche Abdudenz eines Auges nach außen hin erst bei Konvergenz ein. Merkwürdigerweise habe ich Schwäche des M. rectus intern. nur rechtseitig zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ferner gelangt bei Encephalitis recht häufig Ungleichheit der Pupillen zur Beobachtung, desgleichen reflektorische Trägheit derselben und mitunter völliges Fehlen der Lichtreflexe der Pupille. Alles Obengesagte weist auf Kernläsion des N. oculomotorius im Höhlengrau am Boden des dritten Ventrikels hin, was zuerst gleichfalls *Economo* gefunden hat.

Damit ist noch nicht alles erschöpft; andere Teile des Mittelhirns werden bei Encephalitis auch geschädigt.

Besonders häufig sind bei Encephalitis Kaustörungen. Das Krankheitsbild gestaltet sich dann folgendermaßen: Die Kranken kauen äußerst langsam; die Speise füllt den Mund an und tritt aus ihm heraus; man gewinnt den Eindruck, als ob der Kranke wiederkäue; zuweilen wird das Kauen eine kurze Zeitlang unterbrochen; dann fängt der Kranke wieder an zu kauen. Auf Befragen antwortet der Kranke, daß das Kauen ihm schwer falle.

Auf weiteres Befragen erklären die Kranken, worin die Schwierigkeit besteht. Die Speisen geraten nicht zwischen die Zähne und wenn sie auch dahin gelangen, so gleiten sie sofort herunter; die Zunge, die Lippen und die Wangen beteiligen sich am Kauakt nicht, d. h. die Kiefern besorgen ihn allein, ohne Mitbeteiligung der anderen Muskeln — der Zunge und der Wangen.

Hieraus ergibt sich die Folgerung, daß die Kaustörungen bei Encephalitis ihrem Wesen nach in Kauataxie, d. h. in Störung der Koordination dieses Akts bestehen, am Zustandekommen dessen drei Nerven beteiligt sind: der Facialis, der Hypoglossus und der Trigeminus.

Auf die Frage betreffend die Lokalisation dieser Störungen finden wir eine Antwort in der Arbeit *Economos* über die Zentralbahnen des Kauens und Schluckens.

Sich stützend auf experimentelle Ergebnisse, ist *Economos* zur Überzeugung gelangt, daß die vom Kauzentrum in der Hirnrinde ausgehenden Bahnen im Medialteile der vorderen Hälfte der Substantia nigra endigen, welchen *Economos* für das Zentrum des Kauens hält. Die Rolle dieses Zentrums besteht nach *Economos* darin, alle Impulse zu konzentrieren, die vom Kauzentrum der Hirnrinde ausgehen und deren Bestimmung es ist, den Kauakt zu realisieren, anders ausgedrückt ist es das Koordinationszentrum des Kauens, welches die Arbeit der Nerven, die am Kauakt beteiligt sind, koordiniert, vereinheitlicht, nämlich der N. hypogloss., facial. et trigem. Diese in der Substantia nigra sich befindlichen Kauzentren seien, in funktioneller Beziehung, unabhängig von den entsprechenden Zentren der Hirnrinde (S. 635), da ja nach Entfernung beim Tiere beider corticalen Kauzentren, dasselbe sich nach einiger Zeit erholt und wieder anfängt richtig zu kauen und zu schlucken. Derselben Ansicht über die Substantia nigra sind *Bechterew* und *W. Danilewski*.

Aus dem Ebengesagten folgt, daß die Substantia nigra das Koordinationszentrum für den Kauakt ist, dessen Läsion diesen Akt unausführbar macht, was man ja bei Encephalitiskranken zu beobachten pflegt.

Es röhren also die Kaustörungen bei chronischer Encephalitis von einer Läsion der Substantia nigra her, letztere wird folglich bei Encephalitis auch in Mitleidenschaft gezogen. Tatsächlich haben die Beobachtungen *Tretiakoffs*, *Foix Souques* und *Goldsteins* erwiesen, daß bei lethargischer Encephalitis, die wie *Paral. agitans* verläuft, einschneidende Veränderungen der Substantia nigra konstatiert werden können.

Daraus ersehen wir, daß bei epidemischer chronischer Encephalitis das Mittelhirn nicht ausschließlich in der Region der Nuclei nervi oculomotorii lädiert wird, sondern daß zuweilen auch die Substantia nigra affiziert wird. Wenn wir dem noch hinzufügen, daß bei epidemischer Encephalitis von einigen Autoren (*A. Heimanowitsch*, *Economos*, *Strümpell* u. a.) mitunter Blicklähmungen nach oben und Nystagmus in vertikaler Richtung konstatiert worden sind, was bekanntlich auf Läsion des oberen Vierhügels hinweist, so wird es begreiflich genug, daß bei Encephalitis das ganze Mittelhirn in Mitleidenschaft gezogen wird.

Daß der obere Vierhügel bei epidemischer Encephalitis auch geschädigt sein kann, haben *Economio*, *Heimanowitsch* u. a. ausgesprochen. Derartige Erscheinungen habe ich auch Gelegenheit gehabt zu beobachten; in einem Falle lag Blicklähmung nach oben vor und in einem anderen vertikaler Nystagmus.

Alle diese Tatsachen machen es unabweisbar, daß bei epidemischer Encephalitis das ganze Mesencephalon affiziert werden kann, daher können wir mit vollem Recht diese Form eine *mesencephale* nennen. Die Zahl der Kranken dieser Gruppe ist recht bedeutend.

V. Die fünfte, umfangreichste Gruppe bilden die Kranken mit sog. *Parkinsonsyndrom*. Das Aussehen dieser Kranken ist zur Genüge bekannt und höchst typisch: allgemeine Gebundenheit (Starre), Unbeweglichkeit und Rigidität, die nicht nur die Muskeln des Rumpfs, sondern auch die des Gesichts umfaßt; der Rumpf ist leicht gebeugt, was den Kranken ein älteres Aussehen verleiht, als sie sind; ihr Blick ist starr nach unten gerichtet, das Gesicht ist beinahe maskenhaft; das Sprechen geht langsam vorstatten und ist leise, beim Gehen machen die Kranken kurze Schritte, ähnlich dem Gange von Greisen. In den Muskeln, besonders der Arme, zuweilen auch der Beine, kann man ausgesprochene Rigidität konstatieren. Im großen und ganzen ergibt sich gleichsam das Bild von *Paralysis agitans sine agitacione*.

Es erhebt sich nun die Frage, von der Schädigung welchen Teils des Zentralnervensystems hängt dieses Syndrom ab?

Einige Autoren, wie z. B. *A. Heimanowitsch*, erklären sich die Rigidität und die Starre der Kranken durch Schädigung des Thalamus opticus, wofür wohl unter anderem die Unbeweglichkeit der Mimik sprechen könnte. Bekanntlich haben zuerst *Nothnagel* und darauf *Bechterew* festgestellt, daß aus Läsion des Thalamus opticus Lähmung der mimischen Bewegungen resultiert.

Anders verhält sich zu dieser Frage *Wilson*. Er denkt sich die Rigidität und Starre bedingt durch Ausfall der hemmenden Bahnen; unter solchen Verhältnissen werden, längs der Pyramidenbahnen, den Zellen der Vorderhorne und von dort den Muskeln ununterbrochen Impulse zugeführt und als Resultat ergibt sich die Erstarrung der Kranken und Rigidität ihrer Muskeln.

Die Hemmungsimpulse gehen, seiner Meinung nach, einerseits vom N. lenticularis und anderseits vom Kleinhirn aus, daher müßten wir im Falle von Läsion des N. lenticularis und des Kleinhirns, dieser Ausgangsstellen der Hemmungsimpulse, bei den Kranken Erscheinungen von Starre und Rigidität haben. Übrigens ist noch vor *Wilson* von *Thomas* die Ansicht ausgesprochen worden, daß das Cerebellum einen regulierenden Einfluß auf die motorischen Zentren der Hirnrinde ausübt. Die Auffassung *Wilsons* kann heutzutage als beinahe allgemein aner-

kannt gelten, so erklärt beispielsweise *Strümpell* die Erstarrung der Kranken, die Rigidität ihrer Muskeln und die Bewegungsarmut bei Encephalitis durch Läsion des N. lenticularis oder überhaupt des Corpus striatum.

V. Tretiakoff, *Lhermitte* und *Cornil*, *Foix* haben, wie bekannt, die Meinung ausgedrückt, daß die Substantia nigra ein tonisierendes Zentrum sei; dieser Ansicht haben sich *Jakob* u. a. angeschlossen.

Was mich anbelangt, so kann ich nicht dem beistimmen, daß die Läsion der Substantia nigra oder des N. lenticul. Starre des Parkinsonsyndroms hervorzurufen vermag. Wie könnte wohl der N. lenticularis, der weder mit der Hirnrinde noch mit der Körperperipherie verbunden ist, eine hemmende Wirkung auf unsere Bewegungen ausüben? Der Hemmungseffekt tritt doch entweder längs den zentripetalen Bahnen in Aktion oder er geht von den Stirnlappen des Gehirns aus.

So haben die Untersuchungen *Goltzs* und *Lapinskys* erwiesen, daß Reizung der sensiblen Bahnen die Reflexbewegungen sistiert; *Goltz* und *Fano* haben das gleiche hinsichtlich der Stirnlappen bewiesen, ich habe hier den sog. *Goltzschen Quarrversuch* beim Frosch im Sinn: andererseits hat *Fano* durch Entfernung der Stirnlappen Beschleunigung der Reflexe und durch Reizung der Stirnlappen Verlangsamung der Reflexe erzielt. Was das Kleinhirn anbetrifft, so übt dasselbe genau die entgegengesetzte Wirkung aus, — eine erregende, tonisierende und bei Funktionsausfall desselben läßt sich die gegenteilige Erscheinung — Hypotonie — beobachten. Dieses Faktum ist bekanntlich durch die Arbeiten *Lucianis* festgestellt worden.

Die hier erörterten Tatsachen führen zu dem Schluß, daß die Starre, Bewegungsarmut und Muskelrigidität der Kranken sich durch Läsion des N. lenticularis und des Cerebellums nicht erklären lassen.

Ebenso kann man die Maskenhaftigkeit des Gesichtsausdrucks bei Encephalitikern nicht einer Läsion des Thalamus opticus zuschreiben. Bei Erkrankungen des letzteren ist die Maskenhaftigkeit ganz anderer Art: erstens sind dann im Gesicht keine Falten vorhanden und zweitens fallen bei Läsion des Thalamus opticus die mimischen Emotionsbewegungen (Lachen, Weinen) aus, während Encephalitiker mit maskenhaftem Gesicht ihren Emotionen äußeren Ausdruck zu geben vermögen durch Verkürzung des entsprechenden Muskels; dieser Umstand widerspricht selbstverständlich einer stattgehabten Läsion des Thalamus opticus. Am entschiedensten sprechen aber gegen die Annahme einer Läsion des Thal. opticus bei Encephalitikern mit Amimie die Ergebnisse der angestellten elektrischen Prüfungen des Nervus facialis und der Gesichtsmuskeln.

Die Untersuchungen ergaben folgende Resultate: N. facialis (oberer Ast) KaSZ bei 1,0—1,3 MA; unterer Ast Nervi facialis derselben Seite

KaSZ erst bei 3 MA—2,5. Bei anderen Kranken ergab der obere *Facialis* KaSZ bei 0,1—0,2 MA, der mittlere KaSZ bei 1—5 MA und der untere KaSZ bei 2 MA. Prüfung der Muskeln ergab folgende Werte: *M. orbicularis oculi* oder *frontalis* KaSZ bei 1 MA und *M. zygomaticus* derselben Seite KaSZ bei 2,4—3,0 MA.

Die hier angeführten elektrischen Prüfungsbefunde an den Gesichtsmuskeln und den Gesichtsnerven weisen darauf hin, daß wir es mit nucleärer Läsion des *N. facialis* zu tun haben, d.h. daß die Maskenhaftigkeit des Gesichts bei Encephalitis durch Läsion der Nuclei des Nervus *facialis*, die sich in der Pons Varoliae befinden, bedingt ist, und müssen wir daher das maskenhafte Aussehen der Encephalitiker in Konnex stellen mit einer Brückenläsion und nicht mit einer Schädigung des Thalamus opticus.

Zugunsten der Annahme, daß bei maskenhaftem Gesichtsausdruck der Encephalitiker die betreffende Läsion in der Region der Kerne des *Facialis*, d. h. in der Brücke und nicht im Sehhügel, lokalisiert werden muß, lassen sich noch die Prüfungsergebnisse der mimischen Bewegungen der Kranken anführen. Wenn man nämlich einen Encephalitiker mit maskenhaftem Gesichtsausdruck auffordert, verschiedene Bewegungen der Gesichtsmuskulatur vorzunehmen, so ergibt sich folgendes: Runzeln der Stirn nach oben wird prompt ausgeführt, die entgegengesetzte Bewegung dagegen bedeutend unvollkommener; häufig verkürzt sich die Stirnmuskulatur sehr schwach, während die Gesichtsmuskulatur sich gut verkürzt, oder umgekehrt; es kommt mitunter vor, daß die Stirn- und Gesichtsmuskulatur sich mehr oder weniger gut verkürzt, das Augenschließen aber bedeutend schlechter ausgeführt wird, oder auch, daß das eine Auge gut geschlossen wird und das andere schlecht. Am häufigsten läßt sich aber eine schwächere Kontraktion der Stirnmuskulatur als der Gesichtsmuskulatur beobachten; die Stirn nach oben zu runzeln vermag der Kranke beinahe gar nicht, während er das Zähnezeigen leicht und in ausgedehntem Maße ausführt. Diese Fakta sprechen natürlich gleichfalls dafür, daß in diesen Fällen Läsion des Kerns des *Facialis*, d. h. in der Pons Varoliae, vorliegt.

Auf Grund alles oben Gesagten muß man die Ursache des maskenhaften Gesichtsausdrucks bei Encephalitikern in einer Brückenläsion, im Bereich der Kerne des *N. facialis*, suchen, dabei weisen die elektrischen Befunde darauf hin, daß der vordere Kern des *N. facialis* mehr geschädigt ist, da ja der untere *Facialis* auf stärkere Ströme reagiert, als der obere.

Wenn nun die Maskenhaftigkeit des Gesichts der Encephalitiker auf Läsion der Pons Varoliae zurückzuführen ist, so könnte man, meiner Meinung nach, auch die Erstarrung und Rigidität dieser Kranken durch Brückenläsion erklären.

Es ist ja bekannt, daß in der Pons Varoliae sich die sog. frontoponto-cerebellare Bahn befindet, die in den Stirnlappen beginnt und in den Zellen der Pons Var. endigt und von den Zellen der Pons Var. beginnt der mittlere Kleinhirnschenkel, der nicht nur aufsteigende, sondern auch niedersteigende Fasern enthält, außerdem grenzen an die Zellen der Brücke, und zwar an den Nucleus reticularis tegmenti niedersteigende Fasern aus den Crura cerebelli ad corpora quadrigemina.

Hieraus ergibt sich, daß das Kleinhirn einen tonisierenden Einfluß durch die niedersteigenden Fasern nicht nur seines mittleren Hirnschenkels, sondern auch des oberen auszuüben vermag. Die Fasern der frontoponto-cerebellaren Bahn sind offenbar dazu bestimmt, eine hemmende Wirkung auszuüben, wie das aus den Versuchen *Fanos*, *Goltz* u. a. resultiert, daher muß bei Vorhandensein einer Stirnlappenläsion, augenscheinlich, ihre hemmende Wirkung sich bedeutend abschwächen oder auch vollständig erlöschen; in diesem Falle kann die durch nichts gehemmte tonisierende Wirkung des Kleinhirns die Ursache für die Rigidität der Gesichts- und Rumpfmuskeln abgeben. Die tonisierende Wirkung des Kleinhirns kann noch dadurch erhöht werden, daß die Zellen der Pons Varoliae bei Encephalitis gewiß sich in entzündetem oder irritativem Zustande befinden; faßt doch *Economio* die epidemische Encephalitis auf als Polioencephalitis cerebri et pontis.

Auf Grund dieser Tatsachen spreche ich die Ansicht aus, daß das sog. Parkinsonsyndrom bei Encephalitis auf Läsion der Pons Varoliae hinweist, habe aber dabei nur die Symptome der Starre und der Rigidität aus dem Parkinsonsyndrom im Sinne und nicht die übrigen Symptome der Parkinsonkrankheit.

Ich lokalisiere daher diese fünfte Gruppe in der Pons Varoliae. Bekanntlich wissen wir nur wenig über die physiologische Bedeutung der Brücke, obgleich es dort nicht wenige Kerne (einige derselben hat *Bechterew* beschrieben) gibt, die natürlich ihre physiologische Bestimmung haben, aber was für eine, das ist uns leider noch nicht bekannt. Nun meine ich, daß vieles, was uns im klinischen Bilde der Encephalitis lethargica unverständlich ist, der Läsion der Kerne der Pons Varoliae zugeschrieben werden könnte.

Bei Encephalitis könnte man zuweilen Läsion der weißen Marksubstanz voraussetzen, worauf ja Steigerung der Sehnenreflexe hinweist; mir persönlich ist es übrigens nie gelungen, den Babinski'schen Reflex zu beobachten. In seltenen Fällen klagen die Kranken über Sehschwächung. Noch seltener begegnet man Symptomen, die auf Kleinhirnläsionen deuten, so konnte ich in 2 Fällen es beobachten, daß die Kranken, gegen ihren Willen, 2—3 Schritte rückwärts sich bewegten. Dafür kommt sehr häufig bei chronischer Encephalitis abundanten Speichelfluß vor; der Kranke kann keinen Augenblick ohne Taschentuch

auskommen, da der Speichel, fast im Strome, aus seinem Munde fließt. In einem Falle lag offenbar Reiz im Stimmbänderzentrum, vielleicht auch im Sehhügel vor, denn die Kranke gab sehr häufig, gegen ihren Willen, dumpfsummende Töne von sich.

Natürlich trifft man die von mir in fünf Gruppen ausgesonderten Fälle von chronischer Encephalitis nicht in so rein typischer Form, wie sie oben beschrieben sind.

Alle Fälle chronischer Encephalitis lassen sich klinisch in die von mir geschilderten fünf Gruppen nur nach ihren Hauptsymptomen unterbringen; in der Wirklichkeit sind die Krankheitsfälle immer gemischter Natur, so daß, zu welcher Gruppe der betreffende Fall auch gehören möge, bei jedem irgendwelche psychische Symptome gefunden werden konnten, sowohl in der Empfindungs- und Vorstellungssphäre, als auch von seiten der Aufmerksamkeit. Ferner war bei Kranken der myopathischen Gruppe auch Myoklonie scharf ausgeprägt. Bei Kranken mit Parkinsonsyndrom ließen sich immer, abgesehen vom Hauptsymptom, Rigidität und Starre konstatieren; Kaustörungen, abducenter Speichelfluß und Pupillenstörungen: Ungleichheit der Pupillen, zuweilen Unregelmäßigkeit ihrer Form, reflektorische Trägheit oder gar völliges Fehlen der Pupillenreaktion; mitunter konnte man in dieser Gruppe Schwäche des Rectus internus eines der Augen beobachten.

Wenn wir alles oben Gesagte in Betracht ziehen, so wird es verständlich genug, daß chronische Encephalitis, ihrem Wesen nach, eine disseminierte Encephalitis ist, eine Encephalitis chronica disseminata, da ja sowohl Rindenläsion in der Region der Stirnlappen,

im Operculum, im Gyr. uncinat., als auch Läsionen des Mesencephalon, der Pons Varoliae und der Medulla oblongata vorliegen.

Daß die epidemische Encephalitis, wie ich eben erwähnt habe, im Grunde eine disseminierte Encephalitis ist, davon überzeugt uns auch die graphische Darstellung der Respirationskurven von den Kranken.

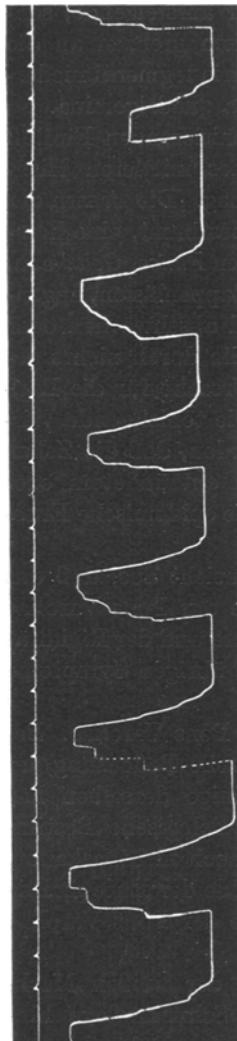


Abb. 1.

Schon auf den ersten Blick sieht man es ja häufig dem Encephalitiker an, daß seine Respiration unregelmäßig vonstatten geht, daß dieselbe verzögert ist; bisweilen findet gleichsam Verhalten des Atems statt, auch pflegt dasselbe oberflächlich zu sein; nur in einem Falle sah ich das gegenseitige Bild: die Respiration war sichtbar beschleunigt und die Atemhebungen der Bauchwände recht energisch. Da lag der Gedanke nahe, die Respiration der Encephalitiker mit Hilfe eines Pneumographen zu prüfen. Der Liebenswürdigkeit des Prof. *Tschagowez*, dem ich hiermit meinen verbindlichsten Dank ausspreche, verdanke ich es, daß ich von meinen Kranken Atmungskurven habe anfertigen können. Die Respiration wurde den allgemeinen Regeln gemäß registriert, bei allen Kranken im gleichen Tempo. Schon die ersten Registrierungen machten es klar, daß die Respiration bei Encephalitikern in einschneidender Weise alteriert ist. Die Anomalien der Respirationskurven waren aber bedeutend und mannigfaltig, daß anfangs eine Einreihung derselben in bestimmte typische Rubriken unmöglich erschien; nachdem jedoch die Kurvenzahl sich genügend gehäuft hatte, traten allmählich gewisse gemeinschaftliche Züge in den Respirationskurven zur Geltung.

Angaben über Respirationsstörungen bei Encephalitis finden wir bei sehr vielen Autoren

(*Runge, Krambach und Hänel, Marie, Binet und Levy*); meistens werden Polypnoe, Hyperpnoe und Atmungskrämpfe beschrieben. *Bilancioni* und *Fumarola* haben Verzögerung und Beschleunigung der Respiration und auch eine eigenartige Verzögerung der Expiration beobachtet.

Auf Grund des mir zur Verfügung stehenden Materials halte ich es für möglich, folgende Abweichungen von der Norm in den Atmungskurven der Encephalitiker auszusondern*).

1. Atemverhalten in der *Inspirationsphase*. In einigen Fällen zeigen die Atmungskurven eine ganz ausgesprochene Atemverhaltung in der Inspirationsphase, die sich bald 3, bald 4, bald sogar 5 Sekunden hinzieht und erst darauf geht die Inspiration in die Exspiration über. Bei einigen Kranken lassen sich solche Verhaltungsmomente beim Abdominalatmen (Abb. Nr. 1), bei anderen beim costalen Atmen beobachten (Abb. 2).

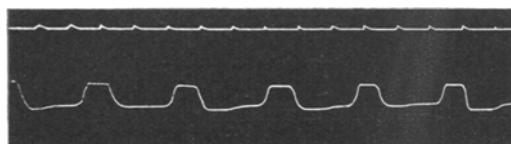


Abb. 2.

*) Alle Kurven müssen von links nach rechts gelesen werden: nach unten die Inspiration, nach oben die Exspiration; jede Stricheilung des Registrierungsapparats beträgt 1 Sekunde.

2. Atemverhalten in der *Exspiration*. Bei der Mehrzahl der Encephalitiker kann man Atemverhalten in der Exspiration beobachten: in der Regel wird dasselbe sowohl beim costalen, als auch beim diaphragmatischen Atmen beobachtet (Abb. 3, obere Kurve: costales, untere

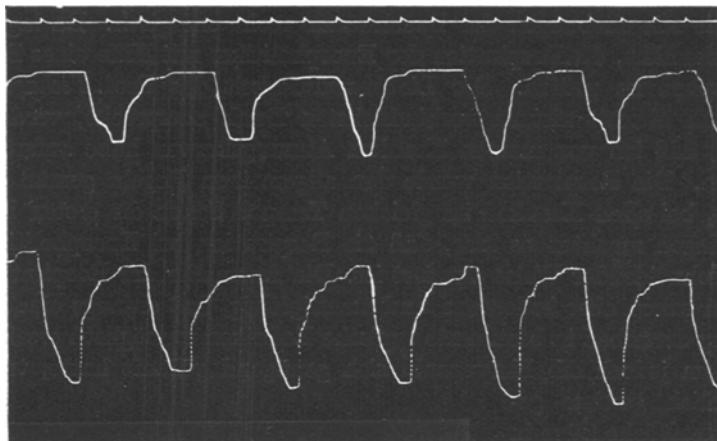


Abb. 3.

Kurve: diaphragmatisches Atmen); die Atmungsverhaltung in der Exspiration dauert gleichfalls 2, 3, 4 Sekunden.

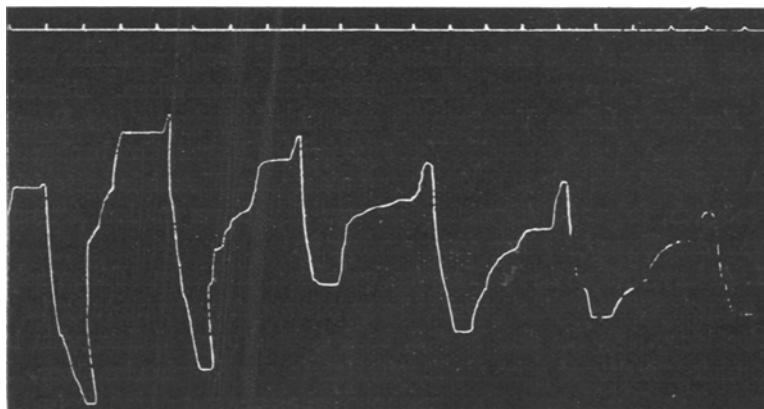


Abb. 4.

3. Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Ausatmung*. Recht häufig kann man es beobachten, daß der Atem, im Laufe eines Zeitraums von größerer oder geringerer Dauer, bei noch nicht ganz erfolgter Ausatmung, verhalten wird, und erst darauf die Exspiration ihr Maximum

erreicht. Zuweilen erfolgt diese Verhaltungspause ungefähr in der Mitte der Ausatmung, in anderen Fällen (Abb. 4, costales Atmen) näher zum Gipfel oder sogar am Gipfel selbst, und bei einigen Kranken finden die Verhaltungen im Verlaufe derselben Atmungskurve bald in der Mitte der Exspiration, bald näher zum Gipfel, bald am Gipfel selbst statt (Abb. 5, Abdominalatmen). Meist kommt nur eine Verhaltungspause vor.

4. In seltenen Fällen kommt im Verlaufe einer Ausatmung, im Stadium der noch *unvollendeten Exspiration*, mehrmaliges Atemverhalten vor, so daß die Exspiration einen eigentümlichen staffel- oder treppenkurvenartigen Charakter annimmt (Abb. 6, costales Atmen). Bei diesem Kranken war der Umstand interessant, daß sein Abdominalatmen nur eine Verhaltungspause im Stadium der unvollendeten Ausatmung aufwies. Dieses Phänomen ist zu sehen auf Abb. 5, — 3. Atemzug, Abb. 4, — 1., 2., und 4. Atemzug und Abb. 1, — 1. und 2. Atemzug.

5. Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Inspiration*. Dieses läßt sich etwas seltener beobachten. Bisweilen sind die Ver-

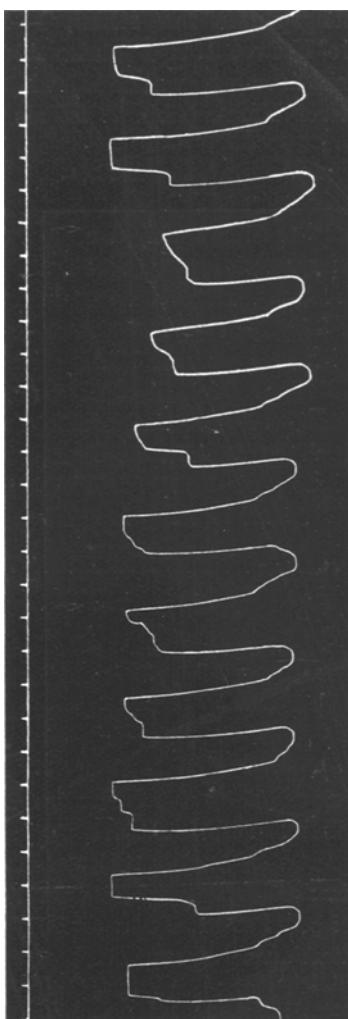


Abb. 5.

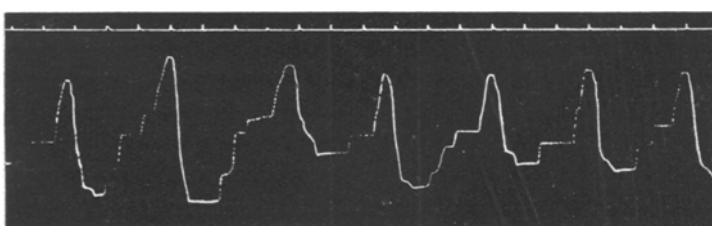


Abb. 6.

haltungspausen nur selten, 1—2 mal im Laufe der Kurve (Abb. 3, obere Kurve, 1. und letzter Atemzug), manchmal wird der Atem bei jedem Atemzug verhalten, wie das aus Abb. 7 zu ersehen ist. An letzterer Kurve (Abb. 7) ist als interessant hervorzuheben, daß jeder

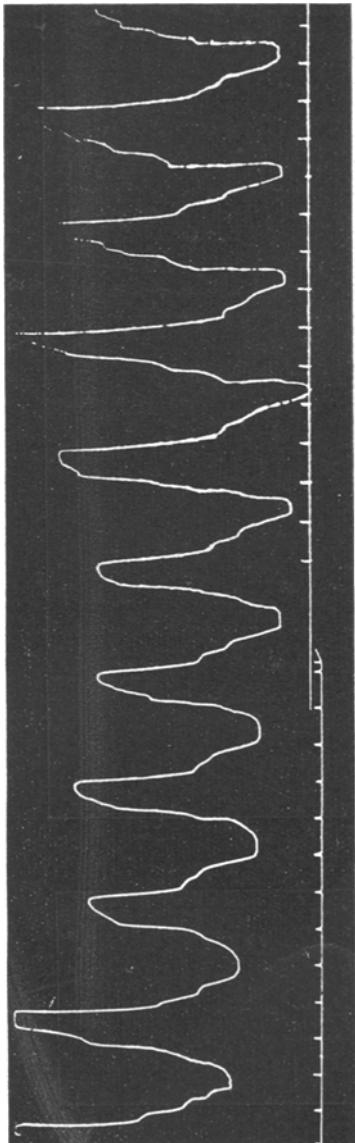


Abb. 7.

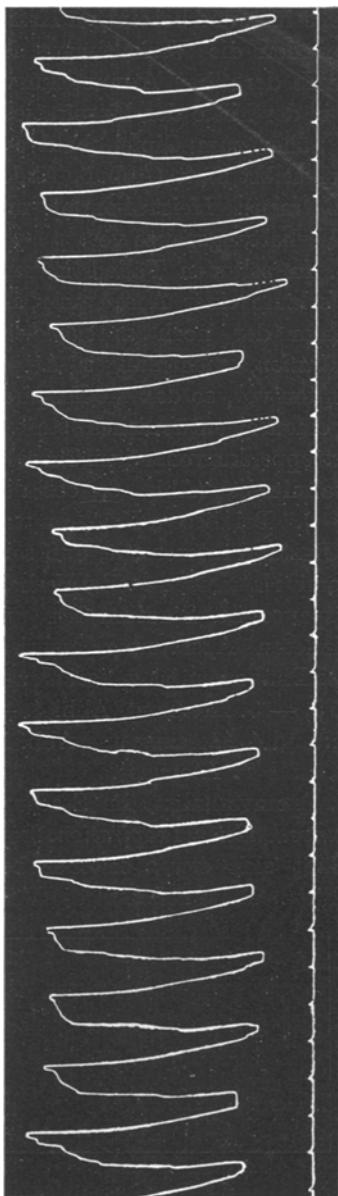


Abb. 8.

Atemzug aus Atemverhaltungspausen unvollendeter Inspiration und Exspiration besteht, ferner, daß das Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Inspiration* nur im Abdominalatmen vorkommt und nicht im costalen Atmen, während im Stadium der *unvollendeten Exspiration*

Atemverhalten sowohl im costalen, als auch im diaphragmatischen Atmen sich beobachten läßt (Abb. 7, Abdominalatmen) und endlich, daß bisweilen mehrmaliges Verhalten vorkommt (1., 2., 4. und 5. Atem-

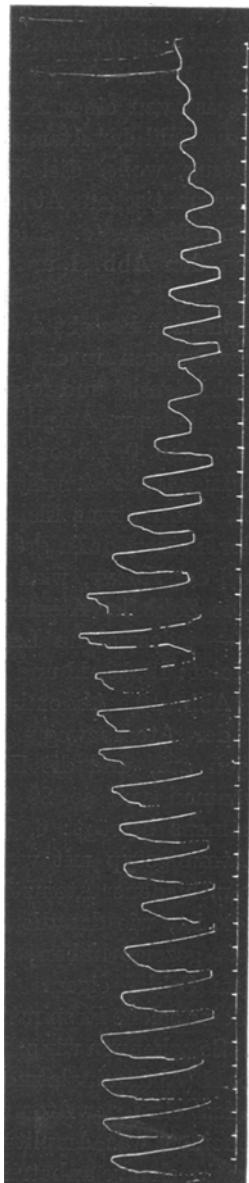


Abb. 9.

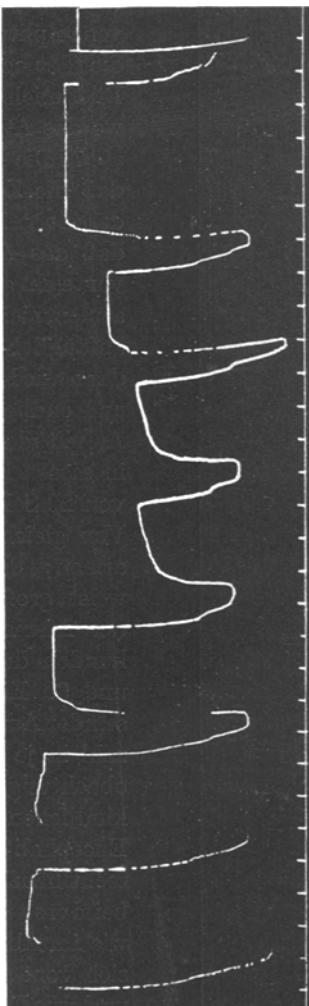


Abb. 10.

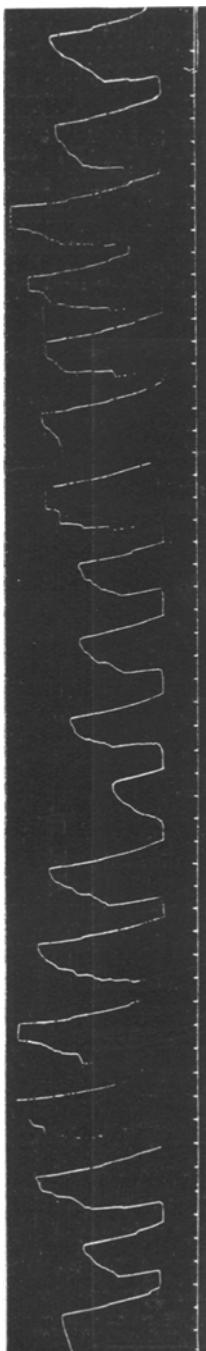


Abb. 11.

zug). Dieses Phänomen sieht man gleichfalls auf Abb. 6 (costales Atmen) im 1., 4. und 5. Atemzug ganz am Ende der Inspiration.

6. Gewöhnlich pflegt bei Encephalitis die Respiration verzögert zu sein bis zu 15—20 Atemzügen in der Minute. Manchmal kann man dagegen *auffällige Beschleunigung* beobachten: bis 30 und mehr Atemzüge in der Minute. Abb. 8, Abdominalatmen, ist von einer Kranken angefertigt, bei der die Zahl der Atemzüge 33—35 in der Minute betrug, wobei die Kurvenamplitude des diaphragmatischen Atmens die des costalen bedeutend überragte. Dieses Bild sticht scharf ab von den Abb. 1 und 3, wo das Atmen verlangsamt ist.

7. Die *Ataxie* der Respiration besteht darin, daß die Zahl der Atembewegungen in ein und derselben Zeiteinheit verschieden ist und ferner, daß das Atmen mit verschiedener Amplitude vor sich geht, wie das aus Abb. 9, Abdominalatmen, sich ersehen läßt. Hier ist die Amplitude anfänglich ziemlich groß, dann etwas kleiner, dann wieder größer, wieder kleiner, dann größer und endlich, gegen Schluß der Kurve, wird die Amplitude ganz klein. Die Zahl der Atemzüge in dieser Kurve beträgt — jedesmal im Laufe von 20 Sekunden — wie folgt: 12, 13, 11 und 14. Von gleicher Natur ist Abb. 10, Abdominalatmen; die Amplitude der Atembewegungen weist große Schwankungen auf, und die Zahl der Atemzüge in Zeiträumen von je 20 Sekunden des Abdominalatmens beträgt: 6, 5, 6 und 3. Ein derartiger Atmungstyp mit wechselnder Amplitude und verschiedener Atemzügezahl in je einer Zeiteinheit ist, wie das die Beobachtungen *P. Netschais* gezeigt haben, der kindlichen Respiration im Schlaf eigen. Bei Encephalitikern läßt sich eine solche Respiration recht häufig beobachten. So erkennen wir schon beim ersten Blick aus Abb. 11 (Abdominalatmen), wie im Abdominalatmen fast ein jeder Atemzug sich vom andern unterscheidet, was Amplitude und was Form der Exspirationskurve anbetrifft:

fast jede Ausatmung ergibt eine andere Kurve, und einige von den Ausatmungen sind sichtbar von den anderen verschieden auch hinsichtlich des Zeitraumes ihrer Dauer. Somit spielt sich hier vor uns gleichsam das Gesamtbild der Respirationsataxie ab, wo wir auf Schritt und Tritt auf etwas Neues und Unerwartetes stoßen. Es passiert bisweilen, daß die Kurve anfangs nur ganz vage Ergebnisse aufweist, ehe sich das dem gegebenen Falle typische und charakteristische der Respiration herausstellt. Derartiges ist zu sehen in Abb. 14 (Abdominalatmen) untere Kurve.

Endlich muß ich noch eine Eigenart der Respirationskurven bei Encephalitikern betonen.

8. Der *Costalatmungstyp* und der *Abdominalatmungstyp* unterscheiden sich voneinander sowohl in bezug auf ihre Amplituden, als auch ihrer Natur nach. So weist Abb. 12 (obere Kurve: costales, untere: abdominales Atmen) verschiedene Amplituden des costalen und abdominalen Atmens auf, es ist nämlich die Amplitude des costalen (obere Kurve) weiter als die des abdominalen (untere Kurve); ferner tritt im costalen Atmen (obere Kurve) Atemverhalten ein sowohl in der Inspiration, als auch teilweise in der Exspiration (1., 2., 4. Atemzug), dagegen ist im diaphragmatischen Atmen (untere Kurve) höchst auffällig das Atemverhalten in der Exspiration und bei einigen Atemzügen, das Atemverhalten im Stadium der unvollendeten Ausatmung (1., 3., 4. Atemzug).

In Abb. 13 (1. und 2. Kurve costales, untere Kurve diaphragma-

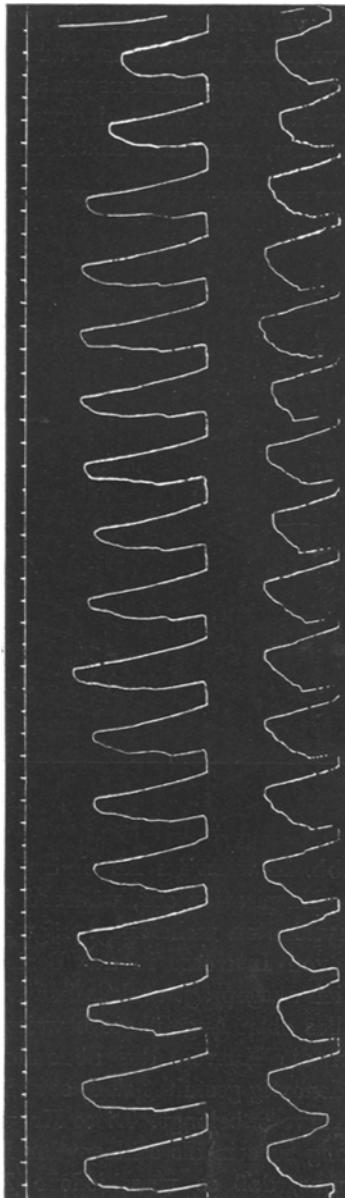


Abb. 12.

tisches Atmen) ist wiederum ein auffallender Unterschied in den Amplituden des costalen und abdominalen Atmens wahrnehmbar: die Amplitude des letzteren (untere Kurve) übersteigt bedeutend die Amplitude des ersten; ferner treten im Abdominalatmen (untere Kurve) nur Spuren von Atemverhalten im Stadium der unvollendeten Ausatmung auf, während im costalen Atmen (die beiden oberen Kurven) dieses Phänomen sehr scharf ausgeprägt ist; außerdem finden wir im costalen Atmen dann und wann eine wahrnehmbare Atmungsverhaltung in der Inspiration, was beim Abdominalatmen fehlt (untere Kurve).

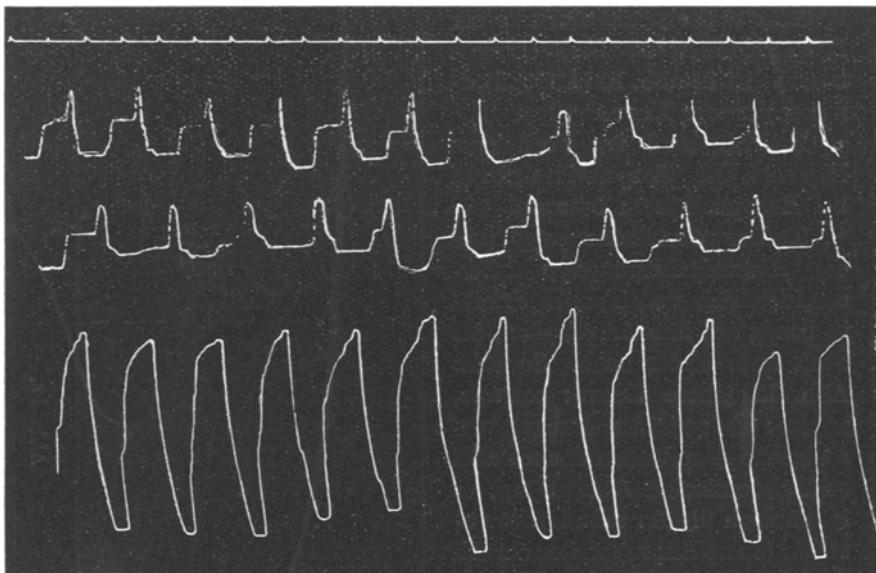


Abb. 13.

Abb. 14 weist im Abdominalatmen (untere Kurve) Atemverhalten in der Exspiration auf, während im costalen Atmen (obere Kurve) das Atemverhalten mehr ausgeprägt ist in der Inspiration. Noch ist diese Abb. von Interesse in der Beziehung, daß das Abdominalatmen anfänglich ausgeprägt ataktischer Natur ist.

Alles oben Angeführte beweist zur Genüge, daß bei den Encephalitikern die Kurven der abdominalen und costalen Respiration verschiedenartig gestaltet sind, sowohl was Amplitude, als auch was Natur der Kurve anbelangt. Diese Kurven scheinen mir von der größten Bedeutung zu sein als schlagernder Beweis des übrigens schon bekannten Faktums, daß es verschiedene Zentren für Abdominal- und Costalatmen gibt.

Wenn wir die feineren Details beiseite lassen, so können wir alle Respirationsstörungen bei Encephalitis in folgende 3 Gruppen fassen:

1. Inspirationsstörungen, 2. Exspirationsstörungen und 3. Ataxie der Respiration. In letzterer Gruppe fasse ich die 6. und 7. zusammen, indem ich ihr diejenigen Fälle anreiche, wo erstens keine völlige Kongruenz, kein volliger Parallelismus des costalen und diaphragmatischen Atmens besteht und zweitens, wo im Laufe einer graphischen Darstellung des diaphragmatischen oder costalen Atmens Kurven gewonnen werden, die sowohl in bezug auf Amplitude, als auch ihrer Natur nach verschieden sind.

Es erhebt sich nun die Frage, wie diese Störungen sich erklären lassen, und durch Läsion welchen Teiles des Zentralnervensystems sie bedingt sind.

Es würde uns zu weit führen, die Frage des Einflusses der verschiedenen Teile des Zentralnervensystems auf die Respiration erschöpfend zu behandeln; ich beschränke mich daher hier nur auf die Schlußfolgerungen, zu denen das Studium der einschlägigen Literatur führt.

Durch Reizung der vorderen Regionen der Hirnrinde bei Tieren kann man beschleunigte Respiration erzielen. Reizung der oberen Fläche der Stirnlappen auf der Grenze der Pars praecrucis der sygmoiden Windung erzeugt Atemverhalten in der Inspiration, und Reizung der ursprünglichen Windung vorn vom Zentrum für den Musc. orbicul. oculi Atemverhalten in der Expiration; wenn man aber diese Teile der Hirnrinde extirpiert, so übt das keinen Einfluß auf das automatische Atmungszentrum aus. Daraus schlüßfolgert Shukowski, daß die Hirnrinde bei Tieren die Respiration in nennenswerter Weise nicht beeinflußt. Eine wichtigere Rolle komme, nach Shukowski, in dieser

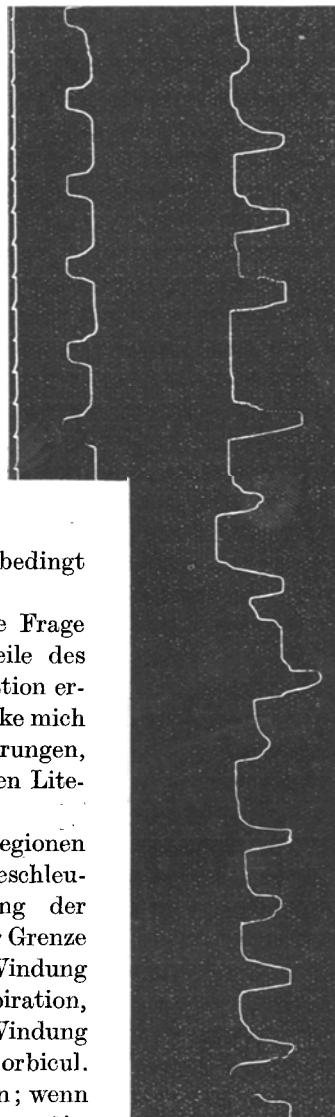


Abb. 14.

Beziehung, den Vierhügeln zu. So erzielte *Shukowski*, nach vorhergegangener Entfernung der Hirnrinde, durch Reizung des *vorderen Vierhügels*, Atemverhalten in der *Inspiration*, und durch Reizung des *hinteren Vierhügels* Verhalten in der *Exspiration*. Annähernd zu denselben Resultaten sind noch früher andere Autoren (*Mislawski, Lewandowski, Ziehen, Bechterew* u. a.) gelangt. Einen gleichen Einfluß übt der Thalamus opticus auf die Atmung aus. Es hat nämlich *Shukowski* durch Reizung des vorderen Teils desselben Verhalten des Atems in der *Exspiration* erzeugt und durch Reizung des hinteren Teils Atemverhalten in der *Inspiration*.

Ferner hat *Shukowski* den Einfluß des Nucleus caudatus auf die Respiration untersucht. Durch Reizung verschiedener Teile desselben erzielte er Atemverhalten in der Inspiration, diese Respirationsanomalien stellt *Shukowski* jedoch in Konnex mit einer Reizübertragung auf die Capsula interna, wo die Leitungsbahnen des Atmungszentrums der Hirnrinde gelegen sind. *A. Schüller* hat vermittels Reizung des N. caudatus Atembeschleunigung erhalten, besonders durch Reizung des vorderen Teils desselben. Jedoch rief — nach vorher vorgenommener Entfernung der Hirnrinde und erfolgter sekundären Degeneration der Bahnen der Capsula interna — eine Reizung des N. caudatus nicht mehr Atembeschleunigung hervor. Infolgedessen gelangt *Schüller* zu dem Schluß, daß der das Atmen beschleunigende Einfluß des N. caudatus von einer Reizübertragung auf die Caps. interna abhänge. In dieser Beziehung deckt sich seine Ansicht mit der *Shukowskis*. Doch erzielte *Schüller* bei der Reizung des N. caudatus eine höhergradige Beschleunigung des Atmens, als bei ausschließlicher Reizung der Caps. int., daher meint *Schüller* schließlich, daß der Nucleus caudatus in sehr *innigem Konnex mit den die Atmung beschleunigenden Fasern der Caps. int. stehe**).

Endlich hat *Juhrmann* den Einfluß einer Reizung der Substantia nigra auf die Respiration geprüft und seine Befunde sind folgende: durch Reizung ihres äußeren Teils erhielt er stets Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Ausatmung* und durch Reizung ihres inneren Teils Atemverhalten in der Inspiration und Atembeschleunigung, teils mit erweiterter, teils mit verringriger Amplitude.

Somit ergibt Reizung des äußeren Teils der Substantia nigra Atemverhalten im Stadium der unvollendeten Ausatmung und Reizung des inneren Teils — Atemverhalten in der Inspiration. Übrigens gelangt *Juhrmann*, auf Grund eines seiner Versuche, zu dem Schluß, daß Reizung ein und desselben Teils der Substantia nigra sowohl Atemverhalten im Stadium der unvollendeten Ausatmung auslösen kann, wenn die Reizung verhältnismäßig stark ist, als auch Atemverhalten in der Inspiration

*) Das gesperrt Gedruckte vom Autor.

bei schwächerer Reizung. Endlich ergab bei *Juhrmann* Reizung des Tegmentum auf der Höhe der Subst. nigra fast immer Atemverhalten im Stadium der *unvollendeten Ausatmung*.

Fasse ich nun zusammen, was die Literatur bietet, so ergibt sich, daß die Inspirations- und Exspirationsstörungen in Abhängigkeit stehen können von Reizungen der Hirnrinde, der Vierhügel und der Substantia nigra. Was den N. caudatus anbetrifft, so meinen *Shukowski* und *Schüller*, daß der durch Reizung des N. cand. sich auslösende Effekt vom Begleitrez der Fasern der Capsula interna abhängt. Hinsichtlich des Atemverhaltens im Stadium unvollendeter Ausatmung beweisen die Untersuchungsergebnisse *Juhrmanns*, daß diese Erscheinung bedingt ist durch den Reiz des äußeren Teils der Substantia nigra. Somit weisen diejenigen von unseren Kurven, wo Atemverhaltungen im Stadium unvollendeter Ausatmung gewonnen worden sind, auf Läsion des äußeren Teils der Substantia nigra bei den betreffenden Kranken hin. Dieser Schluß deckt sich vollständig mit dem Umstande, daß bei der Mehrzahl der Kranken, welche eine derartige Respiration aufwiesen, sich Kaustörungen beobachten ließen, was, wie ich schon früher ausgesprochen habe, gleichfalls auf Läsion der Subst. nigra hinweist.

Es muß also Atemverhalten im Stadium unvollendeter Ausatmung in Konnex gestellt werden mit Läsion des äußeren Teils der Substantia nigra.

Viel schwieriger ist es zu entscheiden, wovon bei den Kranken das Atemverhalten in der Inspiration und Exspiration abhängt. Hier sind alternativ zwei Möglichkeiten denkbar: entweder wird diese Erscheinung durch Hirnrindenreiz bedingt oder durch Reiz des Vierhügels.

Was den Einfluß der Hirnrinde auf die Respiration anbelangt, so existiert in dieser Hinsicht kein volliger Einklang unter den Autoren. *Bechterew* hat es ausgesprochen, daß Reizung der Hirnrinde an der Beührungsstelle des Gyrus frontalis mit dem Gyrus centralis anterior Atemverhalten in der Inspiration hervorruft. Hinsichtlich eines Exspirationszentrums im Gehirn meint *Bechterew*, es scheine ihm, daß dasselbe sich mit dem Phonationszentrum decke. *Shukowski* mißt der Hirnrinde ebenfalls wenig Bedeutung bei, was Einfluß auf das Atmen anbelangt, er stellt vielmehr in dieser Beziehung die Bedeutung der Vierhügel in den Vordergrund. Ich meinerseits halte diesen Gesichtspunkt auch in bezug auf die Encephalitiker für richtig und meine, daß man Atemverhalten in der Inspiration als Resultat einer Reizung des vorderen Vierhügels und Atemverhalten in der Exspiration als Resultat einer Reizung des hinteren Vierhügels ansehen müsse.

Ich spreche somit die Ansicht aus, daß man *Atemverhalten in der Inspiration einer Läsion des Corpus quadrigeminum anterior und Atem-*

verhalten in der Exspiration einer Läsion des Corpus quadrigeminum posterior zuzuschreiben hat.

Obgleich *Shukowski* bei seinen Versuchen durch Reizung der Sehhügel Atemverhalten bald in der Inspiration, bald in der Exspiration erzielt hat, bin ich doch der Meinung, daß bei meinen Kranken das Atemverhalten in der Inspiration und in der Exspiration nicht von einer Läsion der Sehhügel hat herühren können, da bei ihnen keins der Symptome einer Sehhügelläsion beobachtet wurde.

Es erübrigt sich noch, eine Eigentümlichkeit zu erwähnen, welche in den Atmungskurven freilich nur einiger weniger meiner Kranken hervortritt, nämlich Atemverhalten im Stadium *unvollendeter Inspiration* und die um so mehr Beachtung und Betonung verdient, als ich sie nirgends in der einschlägigen Literatur erwähnt gefunden habe; weder *Juhrmann* noch *Shukowski* oder *Schüller* sprechen davon. Wie ließe sich diese Erscheinung erklären?

Wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, hat eine ganze Reihe von Autoren den Einfluß der Hirnrinde, des Nucleus caudatus, der Sehhügel, der Vierhügel, der Substantia nigra auf die Respiration untersucht. Jedoch hat keiner von ihnen die oben angeführte Erscheinung konstatiert, und dieselbe ist auch auf den betreffenden Respirationskurven nicht registriert worden. Offenbar löst Reizung besagter Stellen kein Atemverhalten im Stadium unvollendeter Inspiration aus. Es bleiben also nur noch zwei Stellen übrig: die Pons varoliae und die Medulla oblongata. Welcher von diesen beiden können wir nun die Tätigkeit zuschreiben, ein Atemverhalten im Zustande der unvollendeten Inspiration hervorzurufen?

Nach meiner Auffassung ist diese Erscheinung durch Läsion der Oblongata bedingt. Mir stehen schon jetzt einige, wenn auch nur wenige Beweise zur Verfügung, doch sind dieselben an einer genügenden Anzahl von Fällen noch nicht geprüft worden, weshalb ich es noch nicht für angezeigt halte, dieselben jetzt hier anzuführen.

Es hängt also Atemverhalten im Stadium unvollkommener Inspiration wohl von einer Läsion des verlängerten Marks ab.

Offenbar muß auch die Erscheinung, die ich unter der Benennung Ataxie der Respiration beschrieben habe, einer Läsion der Medulla oblongata zugeschrieben werden.

Was nun Beschleunigung des Atmens anbetrifft, so sollte man dabei an eine Reizung des N. caudatus oder der Substantia nigra denken, wie ja das aus den Versuchen *Juhrmanns* und *Schüllers* folgt.

Es weisen somit die Respirationsstörungen, welche bei Encephalitikern zur Beobachtung gelangen, auf Läsionen der Vierhügel, der Substantia nigra, der Medulla oblongata und vielleicht des Nucleus caudatus hin.

Auch bekräftigen diese Respirationsstörungen meine in dem Sinne ausgesprochene Meinung, daß die Encephalitisfälle mit chronischem Verlauf als disseminierte Encephalitis aufgefaßt werden müssen — wir gelangen so wieder zum Begriff der Encephalitis chronica disseminata.

Zum Schluß halte ich es für notwendig, noch einige Symptome und Eigentümlichkeiten der chronischen Encephalitis zu erörtern.

1. Einige Kranke beklagen sich über Sehschwächung. Die Augenärzte fanden in diesen Fällen (ich hatte deren zwei) im Augenhintergrunde nichts; meine Untersuchungen hatten nachgewiesen, daß die Farbenempfindung bei den Kranken unverändert geblieben war, es waren also die Occipitallappen bei ihnen nicht geschädigt; ebenso verhielt es sich mit dem Augenhintergrunde; die Sehschwächung mußte offenbar mit einer denkbaren Läsion des Corpus genicul. ext. in Konnex gestellt werden.

2. Sehr viele Kranke leiden an abundantem Speichelfluß. Wie läßt sich derselbe erklären?

Am reichlichsten ist Speichelfluß bei den Kranken, welche Züge des Parkinsonsyndroms aufweisen. Letzteren stelle ich in Konnex mit einer Läsion der Pons Varoliae, folglich muß der Speichelfluß bei Encephalitikern auch erklärt werden durch Läsion des sog. Nucleus salivatorius superior, der nach Angaben *Kohnstamms* in der Pons Varoliae, hinter dem Nucleus nervi facialis gelegen ist.

3. Ferner ist bekanntlich stark ausgesprochene Schlafsucht eine nicht seltene Begleiterscheinung der epidemischen Encephalitis, was einigen Autoren (*Econo*) Anlaß dazu gegeben hat, dieser Encephalitis die Benennung Encephalitis lethargica zu geben und wieder anderen (*A. Heimanowitsch, Klieneberger*) sie als Schlafkrankheit zu bezeichnen. Wie läßt sich diese Schlafsucht erklären?

Econo hat sich auf *Mauthner* berufend die Schlafsucht der Kranken durch Läsion des Höhlengraus am Boden des dritten Ventrikels zu erklären gesucht. Ebenso fassen dieses Phänomen auch andere Autoren auf; so hat *A. Heimanowitsch* ausgesprochen, man könne bei der Schlafkrankheit nicht alles der Wirkung eines Toxins auf die Rechnung stellen, da der Somnolenzzustand mitunter Monate lang andauert, anderseits habe Läsion des Höhlengraus am Boden des dritten Ventrikels häufig keine Schlafsucht mit im Gefolge. Übrigens, so meint *A. Heimanowitsch*, lehre uns der Empirismus, daß Schlafsucht den Prozessen am Boden des dritten Ventrikels überhaupt eigen ist, und an einer solchen Lokalisation der pathologischen Somnolenz müßten wir bis auf weiteres festhalten.

Was die Schlaftheorie *Mauthners* anbetrifft, auf welche sich *Econo* stützt, so hat ersterer auf Grund klinischer und pathologischer

Ergebnisse folgende Theorie des physiologischen Schlafes aufgestellt. Der Schlaf sei die Äußerung der Ermüdung der zentralen grauen Substanz am Boden des dritten Ventrikels. Die Folge davon ist, daß die genannte graue Substanz zeitweilig die zentripetalen und zentrifugalen Impulse nicht passieren läßt, woraus wiederum Isolierung der Hirnrinde von der Außenwelt resultiert und als Folge der Isolierung — Eintreten des Schlafs. Hieraus geht klar hervor, daß *Mauthner* den Schlaf keineswegs so auffaßt, wie *Economio* es ihm zuschreibt. *Mauthner* verlegt nämlich den Schwerpunkt durchaus nicht in eine Läsion des Höhlengraus am Boden des dritten Ventrikels, sondern in die Isolierung der Hirnrinde von der Außenwelt.

Wie ich schon erwähnt habe, ist *Economio* der Ansicht, daß die Schlafsucht nicht durch die Einwirkung des Virus, sondern durch die Lokalisation des Prozesses am Boden des dritten Ventrikels bedingt ist. Hierzu im Widerspruch steht der Umstand, daß es jetzt als bewiesen gelten kann, daß der Schlaf gerade durch Intoxikation des Organismus mit Stoffwechselprodukten hervorgerufen wird.

Den schlagendsten Beweis dafür bieten die Versuche *Legendres* und *Pierrons*. Diese Autoren verhinderten Hunde am Schlafen im Laufe von 8—10 Tagen, entnahmen ihnen dann Serum und injizierten dasselbe einem gesunden Hunde, der sich eben vollständig ausgeschlafen hatte. Der Hund, dem das Serum injiziert worden war, verfiel sofort in tiefen Schlaf. Diese Versuche beweisen es unwiderleglich, daß der Schlaf durch Selbstintoxikation des Organismus bedingt ist.

Interessant ist in dieser Beziehung auch die Ansicht *Salmons*.

Er faßt den Schlaf auf als die Folge einer Stoffwechselstörung in den corticalen Zellen. Sobald der Bestand der Zellen wieder normal hinsichtlich der chromophilen und anderen Substanzen, welche die Zellen aus der Lymphe schöpfen, geworden ist, so erlangen die corticalen Zellen ihre Erregbarkeit auf äußere Reize hin und das Bedürfnis einer Abgabe der angehäuften Energie wieder und es erfolgt Aufwachen, wie *Salmon* meint, weil man müde geworden ist zu schlafen, analog dem Einschlafen, das erfolgt, wenn man müde geworden ist zu wachen.

Die zitierten Arbeiten ergeben die natürliche Folgerung daß der Schlaf ein Corticalprozeß ist, dem Veränderungen im Normalbestande der Zellen der Hirnrinde zugrunde liegen. Solange die Rindenzellen ihren Normalbestand in chemisch-histologischer Beziehung nicht erreicht haben, ist Schlafbedürfnis vorhanden und kann man nicht aufwachen. Es ist also auch die Schlafsucht der Encephalitiker bedingt durch Stoffwechselstörungen in den corticalen Zellen infolge von Intoxikation des Organismus durch die Gifte der betreffenden Infektion und solange die Nervenzellen der Hirnrinde sich von diesen Giften nicht be-

freit und ihren Normalbestand nicht wiederhergestellt haben, so befindet sich der Kranke im Zustande pathologischer Somnolenz.

Aus demselben Grunde halte ich es nicht für möglich, die Schlafsucht bei Encephalitis lethargica durch Läsion des Thalamus opticus (*Trömner*), Corpus striatum, Hypophysis oder Tuber. cinereum (*Bychowski*: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 78, 118) zu erklären. Müßte man ja auch dann annehmen, daß neugeborene Tiere und Kinder ununterbrochen schlafen infolge von Läsion einer dieser Regionen des Zentralnervensystems; diese Annahme dürfte aber wohl kaum Anhänger finden.

4. Zuweilen beobachtet man Rigidität der Kaumuskeln (Masseter, Pterygoideus) die Kranken können den Mund nur sehr unvollkommen öffnen; diese Erscheinung hängt, meiner Auffassung nach, von einer Läsion der Substantia nigra ab.

5. Typisch für chronische Encephalitis ist temporelles Versagen dieser oder jener Funktion. So konnte ein Kranker, der auf Aufmerksamkeit geprüft wurde, nach richtigem Zusammenzählen dreier Quadrate nach *Bechterew*, nicht weiterzählen und die Untersuchung mußte aufgeschoben werden. Derartige Erscheinungen erzielte ich bei der Untersuchung der Respiration; letztere war mitunter so schwach, daß die Registrierung der Atmungskurve eine beinahe gerade Linie ergab. Derartiges hat in meiner Klinik Dr. *Bernatzki* bei Gedächtnisprüfungen konstatiert. Endlich konnte ein Kranker nur einige Schritte richtig machen, dann knickte er zusammen, konnte selbst weder aufstehen, noch sich umwenden und mußte von anderen aufgehoben werden. Dr. *Mitnitzki* hat folgende interessante Erscheinung an einem Kranken beobachtet: Beim Liegen im Bett konnte er sein linkes Bein erst aufheben, nachdem er das rechte aufgehoben hatte.

6. *Blickkrampf* konnte bei vielen Kranken beobachtet werden. Ganz unerwartet, ohne jede Ursache, tritt Blickkrampf nach oben und seitwärts auf, er dauert nur wenige Minuten, darauf nehmen die Augen wieder ihre normale Stellung ein. Auf diese Erscheinung hat in meiner Klinik zuerst Dr. *Bernatzki* aufmerksam gemacht.

7. Das Sichzurückwerfen der Kranken. Dr. *Bernatzki* hat folgende Interesse verdienende Erscheinung beobachtet: wenn der Kranke seine Aufmerksamkeit auf irgend etwas stark konzentriert, so wird er gleichsam zurückgeworfen; er macht ein paar Schritte rückwärts und bleibt dann stehen.

8. *Kinesia paradoxa*. Außer *Souques* und anderen hat Dr. *Gilula* in meiner Klinik die Beobachtung gewonnen, daß Kranke mit ganz ausgesprochenem Parkinsonsyndrom leicht tanzen, laufen und sehr verwegene und geschickte Sprünge machen können. Seiner Meinung nach ist dieses Faktum die beste Bestätigung dafür, daß bei chroni-

scher Encephalitis nur die Extrapyramidenbahnen mitbetroffen sind, die Pyramidenbahnen dagegen frei bleiben. Dr. *Gilula* hält es sogar für möglich, die Voraussetzung auszudrücken, das Tanzzentrum existiere in dem Sinne, daß es in der Hirnrinde besondere Regionen gäbe, wo die Assoziationen gebildet werden, welche zur prompten Ausführung subtiler Muskelkombinationen erforderlich sind.

9. Schließlich muß ich noch einen Punkt berühren, nämlich die von vielen Autoren (*A. Heimanowitsch* u. a.) angeführte Tatsache, daß Symptome der Encephalitis mitunter erst einige Monate nach überstandener Infektion auftreten; so hatte ich z. B. zwei Fälle, wo erst ein Jahr nach überstandener Infektion — in einem Falle nach Flecktyphus, in einem anderen nach Recurrens — Encephalitissymptome im Sinne des Parkinsonsyndroms sich äußerten. In meiner Arbeit, betreffend den Einfluß von Flecktyphus auf Geisteskrankheiten habe ich nachgewiesen, daß Psychosen zuweilen erst zwei und mehr Monate nach überstandenem Typhus einsetzen.

Es tritt nun die Frage an uns heran, wie sich ein so verspätetes Eintreten von Veränderungen im Nervensystem erklären läßt.

Dmitriewa erwähnt (im Jahre 1920) Erkrankung auf nichtige Veranlassung hin, an Encephalitis 20 und sogar 40 Tage nach dem Abfallen der Temperatur nach Flecktyphus und gelangt zum Schluß, daß der Flecktyphus im Nervensystem latente Veränderungen hervorrufe, die dann später, unter dem Einfluß eines ganz nichtigen schädlichen Agens, sich manifestieren können. In gleicher Weise hat sich *Loeser* (auch im Jahre 1920) geäußert in seiner Arbeit über latente Infektion. Er meint, daß die, auf irgendeine Weise in den Organismus eingedrungenen Bakterien dort, in jedem beliebigen Organ, ziemlich lange Zeit in verborgenem, passivem Zustand verbleiben, späterhin aber, unter für sie günstigen Verhältnissen, in einen aktiven Zustand übergehen können, woraus dann die Entwicklung des betreffenden Krankheitszustands resultiert. Zur Bekräftigung seiner Ansicht führt *Loeser* den Fall eines Soldaten an, welcher nach völligem Ausheilen von Abdominaltyphus an die Front zurückkehrte, zwei Jahre darauf bei voller Gesundheit vom Pferde fiel, eine Schienbeinverletzung sich zuzog und nach diesem Trauma an Osteomyelitis erkrankte. Die Kultur des osteomyelitischen Eiters wies Abdominaltyphusbacillen auf. Nun meint *Loeser*, daß in diesem Falle der ursächliche Zusammenhang zwischen der Osteomyelitis und dem vor 2 Jahren durchgemachten Abdominaltyphus keinem Zweifel unterliege; der Kranke sei vom Typhus genesen, die Abdominaltyphusbacillen wären aber in seinem Organismus im passivem, latentem Zustande zurückgeblieben bis zum Fall vom Pferde und der Beinverletzung.

Die Tatsache, daß die Bakterien recht lange Zeit im Organismus im latenten Zustand verharren können, verdient, meiner Auffassung nach,

die eingehendste Beachtung. Sie bietet allerdings dem Neuropathologen nichts Neues oder Unerwartetes. Sind wir doch schon gut orientiert über die Wirkung des Luesvirus auf das Zentralnervensystem.

Jedem Neuropathologen ist es ja zur Genüge bekannt, daß *Tabes dorsalis* sich beim Syphilitiker erst 5—10 Jahre nach erfolgter Infektion entwickelt und progressive Paralyse 10—15 Jahre darauf. Den Arbeiten *Noguschis* haben wir es zu verdanken, daß wir vom Vorhandensein der *Spirochaeta pallida* im Gehirn der Paralytikers wissen; offenbar verharrt dieselbe im Gehirn des zukünftigen Paralytikers bis auf weiteres in latentem, passivem Zustand, um sodann, bei Eintritt günstiger Bedingungen, in einen aktiven Zustand überzugehen, woraus dann das Krankheitsbild der progressiven Paralyse resultiert.

Wenn wir uns diese, jedem von uns wohlvertrauten Tatsachen vergegenwärtigen, so ist das Auftreten von Encephalitis erst geraume Zeit nach bestandener Infektion, dabei häufig ohne jegliche sichtbare Ursache, begreiflich genug; tritt ja auch progressive Paralyse auf ohne jegliche sichtbare Ursache im Zustande völliger Gesundheit.

Offenbar gestaltet sich die Sachlage bei chronischer Encephalitis folgendermaßen: Jemand erkrankt an irgendeiner Infektion. Letztere verhält sich elektiv zum Zentralnervensystem. Der Kranke erholt sich. Wir halten ihn für genesen insofern wir nichts Krankhaftes an seinem Nervensystem und den übrigen Organen seines Körpers sehen. Möglich ist es aber, daß sein Organismus sich von den Bakterien, welche die Erkrankung hervorgerufen hatten, noch nicht befreit hat, und daß diese Bakterien im Zentralnervensystem verharren in Erwartung der Gelegenheit, daß sich die Widerstandsfähigkeit desselben verringere. Das Eintreten dieses Moments zieht *Aktivierung* der Bakterien nach sich und die Infektion führt das begonnene Werk zu Ende. Als Endresultat ergibt sich dann eins von den Krankheitsbildern der Encephalitis — je nachdem welcher Teil des Zentralnervensystems in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt ist.

Die Frage, ob wir irgendwelche Beweise für das Obengesagte haben, können wir bejahren. Ohne mich bei der alten Literatur aufzuhalten, die Hinweise darauf enthält, daß im Zentralnervensystem verschiedene Bakterien gefunden worden sind, will ich nur kurz die Ergebnisse der jetzigen Epidemie übersehen.

Wiesner hat aus dem Gehirn an lethargischer Encephalitis Verstorbener ein nicht filtrierbares Virus gezüchtet, das er *Diplostreptokokus* nannte. Löwe, Strauß, Levaditi, Harvier haben im Gehirn an epidemischer Encephalitis Verstorbener ein filtrierbares Virus entdeckt und eine ganze Reihe anderer Autoren (Naverk und Pfuhl, Löwenthal, Wandel) haben das Vorhandensein von Influenzabacillen nachgewiesen.

Die hier angeführten Tatsachen, sowie auch die eigene klinische Erfahrung der letzten Jahre führen zur Schlußfolgerung, daß, wenn die Infektion, d. h. die Krankheitserreger, in unseren Organismus eingedrungen sind, so verbleiben sie in irgendeinem der Organe geraume Zeit in sog. latentem, passivem Zustand. Falls nun unsere Kräfte, nach überstandener Infektion, allmählich zunehmen, so verharren die Bakterien auch weiterhin in passivem Zustand, ohne sich auf irgend eine Weise zu manifestieren. Es genügt aber, daß der Organismus, wenn auch ein Jahr oder noch mehr nach überstandener Infektion, geschwächt werde, so gehen die Bakterien in einen aktiven Zustand über und als Endresultat kann sich ganz unerwartet eins der Encephalitisbilder ergeben, je nachdem welcher Teil des Nervensystems geschwächt erscheint. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, wird uns das bunte Bild der verschiedenen Encephalitisfälle, die wir jetzt in so reichlicher Fülle beobachten können, begreiflich genug. Auch wird uns klar, daß es gar keine neue Krankheit gibt, und daß alle diese neuen Krankheiten: lethargische Encephalitis, Schlafepidemie usw. bloß in der Beziehung neu sind, daß sie auf ganz ausgesprochenen Verfall der Widerstandsfähigkeit unseres Nervensystems hinweisen.

So läßt sich denn das Ganze auf die Wechselbeziehung zweier Faktoren zurückführen: der Infektion und der Widerstandsfähigkeit des Organismus (vornehmlich des Zentralnervensystems). Wenn nun die Infektion in bedeutendem Maß präponderiert, so ergibt sich beim Kranken das Bild der akuten Encephalitis mit stürmischen Erscheinungen: Halluzinationen, Delirien usw. Wenn dagegen die beiden Faktoren in ihrer Kapazität sich wenig voneinander unterscheiden, aber doch ein gewisses Plus auf Seiten der Infektion besteht, so erhalten wir ein weniger stürmisches Bild von Encephalitis, bei welcher anstatt der Bewußtlosigkeit des Krankensomnolenz in bedeutenderem oder geringerem Grade auftritt. Wenn endlich die Kräfte des Organismus hinsichtlich der Infektionsstärke prävalieren, so tritt entweder gar keine Erkrankung ein oder nur ein in Kopfweh, Gefühl von Zerschlagenheit und Ermüdung sich äußerndes leichtes Unwohlsein und der Kranke wird, außer dem Bett, mit einer solchen Infektion fertig. Dennoch verbleiben die Bakterien auch in diesem Fall in dem Teil des Organismus, zu welchem sie elektiv attrahiert werden, befinden sich aber in einem passiven, latenten Zustand. Falls aber die Kräfte des Organismus allmählich abnehmen, so bietet sich dadurch den Bakterien die Möglichkeit dar, aus dem passiven in den aktiven Zustand überzugehen, und als Endresultat ergibt sich dann das betreffende Bild der Encephalitis. Da aber eine derartige Encephalitis auf der Basis eines allmählichen Niedergangs der Widerstandsfähigkeit des Orga-

nismus entsteht, so nimmt auch die Krankheit in diesem Falle gewöhnlich einen chronischen Verlauf an, wie ich es die letzten vier Jahre zu beobachten Gelegenheit gehabt habe.

Somit sind die Encephalitisfälle, die ich meiner Arbeit zugrunde gelegt habe, Fälle von chronischer disseminierter Encephalitis — Encephalitis chronica disseminata. Bekanntlich hat *Creutzfeld* nachgewiesen, daß bei chronischer Encephalitis degenerative Veränderungen in allen Teilen des Großhirns gefunden werden können, was *Stern* gleichfalls bestätigt hat.

Auf Grund alles Obengesagten fühle ich mich berechtigt, folgende Schlußsätze aufzustellen:

1. Die Encephalitis lethargica kann sowohl in akuter als auch in chronischer Form verlaufen. Die Encephalitis chronica ist eine selbständige Krankheitsform: die Krankheit nimmt hier von vornherein einen chronischen Verlauf an und erreicht ihr Maximum zwei und mehr Jahre nach erfolgter Erkrankung. Heutzutage ist die Encephalitis chronica die prävalierende Form der Encephalitis lethargica und verläuft als Encephalitis chronica disseminata, denn die Hauptsymptome weisen darauf hin, daß vom Krankheitsprozeß verschiedene Regionen sowohl des Hirnstamms als auch der Hirnrinde (die Stirnlappen, das Operculum, der Gyrus uncinatus) mitbetroffen sind. Encephalitis chronica disseminata kann sich nach jeder beliebigen Infektion (Flecktyphus, Influenza, Malaria u. dgl.) entwickeln, gleichfalls auch im Konnex mit der Nachgeburtspause; in einigen Fällen gelangt die Encephalitis chronica disseminata zur Entfaltung nach heftigen Gemütsbewegungen (Pogrom, drohende Lebensgefahr u. dgl.). 2. Das sog. Parkinsonsyndrom, d. h. Rigidität, Starre (Gebundenheit) der Muskeln, darunter auch der Gesichtsmuskeln, hängt von einer Läsion der Pons Varolii bei gleichzeitiger Stirnlappenläsion ab. 3. Kaustörungen bei Encephalitis sind Ataxie des Karakts, die von Läsion der Substantia nigra abhängt. 4. Das Auftreten der verschiedenen Encephalitissymptome erst geraume Zeit nach überstandener Infektion läßt sich erklären nicht durch die Eigenart der Infektion, sondern bloß durch die allmähliche Abnahme der Widerstandsfähigkeit unseres Nervensystems infolge von mangelhafter Ernährung. 5. Die Respirationszentren für das diaphragmatische und das costale Atmen sind verschieden. 6. Bei chronischer Encephalitis ist in der Regel ganz ausgesprochene Störung der Respirationskurve vorhanden, auch läßt sich dabei mitunter ein noch nicht geschildertes Phänomen beobachten, nämlich Verhalten des Atems im Zustande der unvollendeten Inspiration; es ist sehr wichtig, in jedem Falle von chronischer Encephalitis die Atmungskurve zu prüfen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Stern*: Die epidemische Encephalitis 1922 (Literatur). — ²⁾ *Pette*: Die epidemische Encephalitis in ihren Folgezuständen. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* **76**, S. 1 (Literatur). — ³⁾ *Heimanowitsch*: Wratschebnoje Djelo (Zeitschrift) 1920, Nr. 9 bis 10. Charkow. — ⁴⁾ *Dmitriewa*: Sammlung von Abhandlungen über Flecktyphus. S. 170. Petrograd 1920, — ⁵⁾ *Loeser*: Latente Infektion. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 2, S. 375. — ⁶⁾ *Bechterew* und *Wlatytschko*: Materialien zur Methodik einer objektiven Prüfung Geisteskranker. St. Petersburg 1910. — ⁷⁾ *Schaffer*: *Neurol. Centralbl.* 1905, S. 888. — ⁸⁾ *Econo*: Die zentralen Bahnen des Kau- und Schluckakts. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **91**, 629. 1902. — ⁹⁾ *Murri*: *Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol.* **12**, 685. — ¹⁰⁾ *Paviot et Novie*: *Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol.* **12**, 254. — ¹¹⁾ *Valobra*: *Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol.* **7**, 1242. — ¹²⁾ *Mannini*: *Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol.* **6**, 795. — ¹³⁾ *Juhrmann*: Anatomische und physiologische Untersuchungen der Substantia nigra. St. Petersburg 1900. — ¹⁴⁾ *Shukowski*: Über den Einfluß der Hirnrinde und der subcorticalen Nervenknoten auf das Atmen. St. Petersburg 1898. — ¹⁵⁾ *Bechterew*: Die Funktionen der Nervencentra. — ¹⁶⁾ *Schüller*: *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **91**, 477. 1902. — ¹⁷⁾ *Mauthner*: *Neurol. Central.* 1890, S. 446. — ¹⁸⁾ *Salomon*: *Rev. neurol.* 1915, Nr. 20, S. 702, Ref. — ¹⁹⁾ *Hollander*: The mental symptoms of brain disease. London 1910. — ²⁰⁾ *Legendre* und *Pieron*: *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referate* **4**, H. 2, S. 125, Ref. 1911. — ²¹⁾ *Bychowski*: *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* **78**, H. 1/2, S. 113. 1923. — ²²⁾ *Emdin*: *Journal de Psych. de Neurol. et de medicine mentale*, Moscou 1923, S. 96. — ²³⁾ *Netschaj, P.*: Pathologie des Atmens. Kiew 1890. — ²⁴⁾ *Gilula*: *Ärzt. Sachverst.-Zeit.* 1924, 15—16. Leningrad.