

(Aus der Universitäts-Klinik f. Psychisch u. Nervenkranken und der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt Bonn [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. A. Westphal].)

## Zur pathologischen Anatomie der epidemischen Metencephalitis im Kindesalter.

Von

Priv.-Doz. A. Meyer,

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 18. Februar 1927.)

Während klinische Darstellungen der eigenartigen Wesensänderungen kindlicher Metencephalitiker sehr zahlreich vorliegen, gibt es bisher nur spärliche pathologisch-anatomische Untersuchungen. Dies ist ein fühlbarer Mangel. Denn gerade diese neuartigen und eigentümlichen psychischen Veränderungen reizten, wie die sehr lebhaft literarische Diskussion [*Bonhöffer*<sup>1)</sup>, *Stertz*<sup>2)</sup>, *Gerstmann*<sup>3)</sup>, *Kauders*<sup>3)</sup>, *Lotmar*<sup>4)</sup>, *Neustadt*<sup>16)</sup> usw.] zeigt, sehr zu lokalisatorischen und pathophysiologischen Überlegungen.

Bemerkenswert ist, daß die Diskussion bis in die Mitte vorigen Jahres geführt worden ist, ohne daß überhaupt ein einziger anatomisch untersuchter Fall vorlag. Seitdem sind zwei sorgfältige pathologisch-anatomische Untersuchungen publiziert worden. *Wilckens*<sup>5)</sup> beschreibt bei einem subakuten Metencephalitisfall, der klinisch die charakteristische psychopathieähnliche\*) Wesensänderung gezeigt hatte, schwere degenerativ-entzündliche Veränderungen am Boden des 4. Ventrikels, in der Umgebung des Aquädukts, Corpus Luys, Substantia nigra und Nucleus ruber. Das Parenchym vom Thalamus und Striopallidum ist kaum wesentlich geschädigt. Dagegen zeigt die Hirnrinde recht erhebliche Störungen, vor allem im Bereiche der unteren Schichten, weniger in der dritten Schicht: Ganglienzellausfälle, Lichtungen, Verwerfungen des Schichtenbaues, Schrumpfung des Gewebes, Gliahyperplasie und -hypertrophie.

Vor kurzem hat — nach Abschluß meiner eigenen Untersuchungen [mein Fall wurde am 19. VI. 1926 auf einer Sitzung des Rheinischen Psychiatervereins anatomisch demonstriert<sup>6)</sup>], — *W. Holzer*<sup>7)</sup> in sehr

---

\*) *Anmerkung bei der Korrektur*: Der Ausdruck „psychopathieähnlich“ soll in keiner Weise eine innere Verwandtschaft dieser Zustandsbilder mit der angeborenen Psychopathie präjudizieren.

anschaulichen Serienuntersuchungen vorwiegend mit seiner Methode eine Darstellung des pathologischen Befundes eines klinisch ähnlichen Falles gegeben. Körperlich zeigte der mit 12 Jahren erkrankte Patient Strabismus divergens, leichte Pupillenträgheit, gelegentlich Gesichtsmuskelzuckungen und hypophysäre Fettsucht. Irgendwelche Zeichen von Bewegungsarmut oder Starre waren ebensowenig wie in dem *Wilckenschen* Falle vorhanden. Er starb plötzlich in einem Erregungszustand im Alter von 16 $\frac{1}{2}$  Jahren. Anatomisch fanden sich sehr ausgedehnte Veränderungen in der Medulla oblongata (untere Olive), Brücke, Boden der Rautengrube, Substantia nigra, die in toto sklerosiert war, Gliose dorsal vom Roten Kern im periventrikularen Grau, Umgebung des Aquädukts und im Infundibulum. Die Hypophyse schien im nervösen Teil atrophisch zu sein. Die Großhirnrinde erwies sich als intakt, ebenfalls Thalamus, Nucleus caudatus, Globus pallidus und Putamen.

Ich selbst hatte Gelegenheit, an der hiesigen Klinik und Provinzialanstalt einen Fall von schwerer metencephalitischer Wesensänderung klinisch und anatomisch eingehend zu untersuchen. Daß die Mitteilung dieses Falles eine erwünschte und notwendige Erweiterung unserer Kenntnisse von dieser Encephalitisgruppe bildet, das bedarf nach dem Vorhergesagten kaum einer besonderen Rechtfertigung.

Es handelt sich klinisch um den *schwersten* Fall dieser Art, den wir hier überhaupt beobachtet haben: 7 jähriges Mädchen. Früher stets gesund und von außergewöhnlicher Gutmütigkeit und Folgsamkeit. 1920 typischer Beginn mit Schlafsucht, Fieber, choreiformer Unruhe und Augenmuskelerstörung. Allmählich Entwicklung zu ungeheurer psychischer Unruhe und brutaler Aggressivität. Wer ihm zu nahe kommt, den zerkratzt und zerbeißt es. Verschiedene der Mitpatienten sind dadurch zu Schaden gekommen, alle wurden belästigt. Körperlich war während der Beobachtungszeit keine Spur von Bewegungsarmut und Versteifung festzustellen, das Westphalsche Pupillenphänomen dagegen besonders zu Zeiten ausgesprochener psychischer Unruhe sehr häufig positiv.

Eine Intelligenzstörung war nicht festzustellen. In unruhigeren Intervallen zeigte sich das Kind sehr verständig und sprach sich auch über den zu anderen Zeiten unüberwindlichen Drang zu böartigen Handlungen aus. Die psychischen Störungen der oben beschriebenen Art haben, abgesehen von ruhigeren Intervallen, bis zum Tode in unverminderter Stärke angehalten. Der Exitus erfolgte 1924 interkurrent an einer Pneumonie.

Die Sektion ergab folgendes: makroskopisch war das Gehirn entsprechend dem Alter, keine sichtbaren Atrophien, kein innerer und äußerer Hydrocephalus. Die Arterien sind zart. Das Gehirn wird zur Hälfte in Formol und zur Hälfte in Alkohol konserviert und erst im konservierten Zustande seziiert. Die makroskopische Sektion ergab keinen nennenswerten Befund.

Die histologische Untersuchung zeigte folgendes (von der Reproduktion von Abbildungen wird abgesehen, da sie zur Klarheit der Darstellung nicht wesentlich beitragen):

Die Großhirnrinde ist in allen zahlreich untersuchten Regionen in ihrer Architektur ungestört. Nirgends ist es zu Ausfallserscheinungen gekommen. Die

Ganglienzellen sind in normaler Zahl vorhanden. Sie zeigen im gesamten Gehirn, nicht nur in der Großhirnrinde, den Typus einer akuten Zellerkrankung: geblähter, etwas heller Kern, wabiges Protoplasma, verbreitete und weit sichtbare Fortsätze. Nur selten sind schwerere Erkrankungsformen an wenigen Zellexemplaren sichtbar, mit stärkerer Zerstörung vor allem des Kerns. Chronische Zellerkrankungstypen waren nicht festzustellen. Das Fettpräparat zeigt keine erheblichen Lipoideinlagerungen in die Zellen. Etwas häufiger sieht man Fetttropfen in den Endothelien. Die protoplasmatische Glia ist etwas gewuchert: man sieht häufiger große, blasser Kerne mit Protoplastastippchen, manchmal gehäuft um stärker zerstörte Ganglienzellen. Faserige Glia ist sehr spärlich. Höchstens findet man in der Molekularschicht zarte Faserung, die stellenweise etwas über das Normale hinausgeht, vor allem in der Umgebung von in die Rinde sich einsenkenden Piasepten. Die übrigen Rindenschichten und das gesamte Mark sind so gut wie gliafaserfrei.

Das Markscheidenbild zeigt keine zu verwertende Veränderungen.

Deutlichere Störungen zeigt der mesodermale Apparat der Rinde: die Pia ist verdickt, stellenweise zellreich. Es handelt sich dann um Ansammlungen von Fibroblasten, weniger Lymphocyten und einigen Abraumzellen. Die Gefäße der Rinde zeigen besonders in der Molekularzone und hier wieder mit Vorliebe unterhalb von stärkeren Veränderungen der Pia etwas verdickte Gefäßwände durch Vermehrung der adventitiellen Zellen. Schwellung von Endothelzellen ist nur stellenweise wahrzunehmen. Die Verdickung der Gefäßwände drückt sich gelegentlich, durchaus nicht regelmäßig auch durch geringe Faserneubildung im *van Gieson*-Bilde aus. Leuchtend rotes frisches Bindegewebe in erheblicherem Maße zeigen nur häufig die Gefäße der Pia.

Die Elastica ist nicht verändert.

Ammonshornformation und Kleinhirn zeigen keine Besonderheiten. Insbesondere war im Kleinhirn nichts von Gliastrauwerk festzustellen.

Von irgendeiner herdförmigen Akzentuation der beschriebenen Veränderungen in irgendeinem Rindenbezirk, so z. B. *im Stirnhirn*, war nichts festzustellen. Auch das Hemisphärenmark war überall intakt.

Zu diesem im ganzen recht geringfügigen Befunde *kontrastieren lebhaft die deutlichen und schweren Veränderungen im Hirnstammgebiet*. Wir haben diese Regionen, soweit sich dies mit der histopathologischen Analyse vertrug, in *Serien* untersucht und stellen als Ergebnis folgendes fest:

*Vorderste Partien der Stammganglien*: das Ependym über dem Nucleus caudatus ist nicht wesentlich verdickt. Nucleus caudatus und Putamen in ihren Größenverhältnissen der Norm entsprechend. Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man im Nissl-Bilde, daß große und kleine Ganglienzellen in zu erwartender Anzahl vorhanden sind. Das Protoplasma der Zellen ist blaß, wabig, entbehrt der Nisslschollen, Kerne oft etwas gelappt. Fett findet sich nur spärlich an einzelnen Gefäßen. Diese letzteren zeigen leichte Wucherungen der Wandzellen nicht erheblicher Art. Keine fibrösen Neubildungen der Gefäßwand. Lymphocytäre Infiltrate fehlen völlig. Das Markfaserbild der vorderen Partien läßt irgendwelche wesentliche Veränderungen nicht erkennen.

*Schnitt durch die Gegend des Tuberculi cinereum*: auch in dieser Höhe ist das Striatum unverändert, wenn man von geringen akuten Veränderungen der Zellen absieht. Große und kleine Zellen im richtigen Verhältnis, das Markfaserbild ebenfalls intakt. Der Fettgehalt der Zellen ist sehr gering.

Im Globus pallidus, der sonst intakt ist, findet man reichlich freie Fettkugeln, keinen Pseudokalk.

Die Linsenkernschlinge ist gut entwickelt. Die Ganglienzellen der Substantia innominata sind, was Zahl und Größe angeht, in Ordnung. Leider sind von dieser

Höhe keine alkoholfixierten Nissl-Bilder vorhanden, so daß man über feinere Ganglienzellveränderungen nichts Sicheres aussagen kann. Kein abnormer Fettgehalt.

Auch im Ganglion supraopticum fehlen sichere Zellausfälle. Soweit man beurteilen kann, zeigen die Ganglienzellen dieses Gebietes zentrale Chromolyse. Die protoplasmatische Glia ist nicht unerheblich gewuchert, besonders die Zellen vom Hortega-Typus. Bekanntlich neigt dieser Kern schon normalerweise zu Gliawucherungen (Holzer).

Auch in den Kerngruppen des Tuber cinereum und den medial und lateral vom Fornix gelegenen Zellgruppen des periventrikulären Graus sind erheblichere Zellausfälle nicht festzustellen. Die subependymäre Glia zum Ventrikel ist etwas verdickt, die Glia in den Kernen etwas gewuchert, in ähnlichem Ausmaße wie im Ganglion supraopticum. Stärkere Veränderungen sind aber nicht vorhanden. Das Markfaserbild dieser Gegenden läßt nichts Abnormes erkennen.

*Schnitt durch die größte Ausdehnung des Corpus mamillare:* in dieser Höhe sind die Veränderungen schon wesentlich stärker. Zwar ist auch hier Striatum und Pallidum und der größte Teil des Thalamus frei von Ausfällen. Der Schwerpunkt der Veränderungen liegt im Subthalamus selbst. Das Corpus mamillare ist besonders in seinen basalen Partien eingefast von einem Wall faseriger Glia. Die kleinzelligen Gebiete dieses Zentrums sind unversehrt. Der großzellige Kern dagegen außerordentlich gliareich (protoplasmatisch wie faserig) und zeigt deutliche Zellausfälle. Die protoplasmatische und Fasergliawucherung geht unmittelbar über einesteils in die periventrikulären Kerngruppen, anderenteils in den Nucleus campi Foreli. Beide Gebiete zeigen Zellausfälle, und die vorhandenen Zellen sind schwer verändert. Sie sind geschrumpft, teils haben sie einen dunklen Kern, verklumptes Protoplasma, teils ist der Kern stark vergrößert und in seiner Form verunstaltet. Sehr häufig finden sich Rasenbildungen blasser stark proliferierter Gliazellen. Das Corpus Luys ist ebenfalls gliazellreich und etwas verkleinert. Die gleiche Veränderung erstreckt sich auf die Zona incerta und die ventralen Teile des Thalamus. An den übrigen Teilen des Thalamus fällt nur seine glüose Oberflächenverdickung zum Ventrikel auf. Der Opticus ist sehr gliafaserreich, besonders an seinen Oberflächen. Sehr starke Veränderungen zeigt auch der Nucleus amygdalae. Man findet in ihm eine große Anzahl von Gefäßen, die fibrös verdickt sind und typische perivaskuläre Gliawucherungen zeigen. Durch Zusammenfließen solcher perivaskulärer Herde entstehen zusammenhängende Narben. Ein Zusammenhang dieser Narben mit der Oberfläche ist nicht vorhanden.

*Schnitt durch den oralen Teil des Nucleus ruber.* Der auffälligste Befund ist eine nicht unerhebliche Glianarbe im medialen Gebiet der Substantia nigra. Diese Glianarbe geht unmittelbar über in die dorsal gelegenen periventrikulären Graugebiete. Der Rote Kern ist verschont. Im Zellbilde zeigt der glüös veränderte Teil der Substantia nigra mäßige Zellausfälle. Die lateralen Partien sind dagegen gut erhalten, wenngleich auch hier kleinere Ganglienzellausfälle wahrscheinlich sind. Das Markscheidenbild dieser Gegenden zeigt entsprechende Aufhellung der Faserung im Substantia-nigra-Gebiet, während die Kapsel des Roten Kerns und die vom Pallidum herkommenden Faserzüge unversehrt sind. Der Thalamus zeigt wieder wie im vorigen Schnitt außerordentlich starke Gliawucherung der Ventrikeloberfläche. Davon unabhängig finden sich jedoch auch zahlreiche fleckige perivaskuläre Herde im ganzen Bereiche dieser caudalen Thalamusgebiete mit besonderer Akzentuation in den lateralen Gebieten.

Die innere Kapsel ist, wie auch in den früheren Schnitthöhen, völlig intakt. Dagegen zeigt im Gegensatz zu den früheren Schnitten das Putamen in toto eine leichte Vermehrung protoplasmatischer und faseriger Glia. Die Oberfläche zur

Basis ist in diffuser Weise gliafaserreich. Eine besondere Akzentuation zeigt die Gliafaserwucherung im Corpus geniculatum laterale.

Verfolgen wir nun den Hirnstamm noch weiter *caudal*, so ist an pathologischen Befunden vor allem im Gebiet ventral des Aquäduktes wiederum erhebliche Gliawucherung protoplasmatischer und faseriger Art bei mäßigen Ganglienzellausfällen zu nennen. Die Narben erstrecken sich lateral, allerdings in stark abgeschwächter Form auch in das Schleifengebiet und in das Grau der Vierhügel. Völlig intakt ist der Fuß der oralen Brückengegend.

Der Boden der Rautengrube ist bis in die Medulla oblongata hinein glüß verdickt, ohne daß die darunter liegenden Kerngruppen wesentlich gelitten haben. Nur in der Medulla oblongata fällt auf, daß die Ganglienzellen der Olive etwas gelichtet sind und statt dessen zahlreiche um die Gefäße angeordnete kleinere Glia-Narben vorhanden sind.

Das Rückenmark stand für die Untersuchung aus äußeren Gründen leider nicht zur Verfügung.

Zusammengefaßt handelte es sich also klinisch um einen *außergewöhnlich schweren* Fall von metencephalitischen Wesensänderung eines 7 jährigen Kindes. Die Krankheit dauerte 4 Jahre. Die psychischen Störungen, bestehend in außerordentlichem Bewegungsdrang und tierisch-bösartiger Aggressivität, dauerten bis zum Lebensende, das interkurrent durch eine Pneumonie erfolgte, in unverminderter Stärke an. Doch gab es zwischendurch ruhigere Intervalle, in denen deutlich die intellektuelle Unversehrtheit hervortrat.

Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab vor allem Veränderungen im Zwischen-, Mittel- und Nachhirn: der striopallidäre Apparat erwies sich bei Serienuntersuchungen als ungestört. Der Sitz der schwersten Veränderungen ist das Höhlengrau des 3. Ventrikels und Aquädukts, besonders von der Höhe des Corpus mamillare an caudalwärts, die ventralen und medialen Gebiete im hinteren Thalamus, und der Nucleus amygdalae. Schwächer aber ebenfalls deutlich gestört sind das Corpus Luys, der mediale Teil der Substantia nigra und der Nucleus campi Foreli. Das Corpus mamillare hat in seinem großzelligen Anteil gelitten, während Tuber cinereum, Basalkern, Nucleus supraopticus und Roter Kern relativ frei sind. Die Hypophyse und ihr Stiel ist leider nicht konserviert worden. Im Nachhirn zeigen der Boden der Rautengrube und die Olive leichtere, aber deutliche Veränderungen.

Der Charakter der Veränderungen ist gekennzeichnet durch völliges Fehlen entzündlicher Infiltrate, zellige und bindegewebige Hyperplasie der Gefäßwand und Ganglienzellausfälle mit nachfolgender glüöser Reparation. Dabei handelt es sich in unserem Falle um zur Ruhe gekommene Narben, ähnlich wie Goldstein<sup>8)</sup> und Luksch-Spatz<sup>9)</sup> sie in ihren Encephalitisfällen beschrieben haben. Sehr auffällig ist sowohl in meinem wie dem Holzerschen Falle die Neigung zu starker Gliafaserwucherung. Ich vermißte sie in dieser Stärke bei zwei ebenfalls anatomisch untersuchten Fällen von metencephalitischem Parkinsonismus,

ähnlich übrigens auch wie *Wilckens*. Nirgendwo habe ich an meinem Falle einen Anhaltspunkt gefunden, daß der Prozeß noch fortschreitet. So fehlte in der Substantia nigra der für die fortschreitende Degeneration so charakteristische Pigmentabbau. Die bisherigen Befunde, die zu einer lebhaften Diskussion geführt haben [*Goldstein*, *Spatz*, *Luksch* einerseits, *Jacob*<sup>10)</sup> *Wilckens* usw. andererseits] müssen demnach so gedeutet werden, daß zur Zeit des Todes auch nach jahrelangem Bestehen der Krankheit der Prozeß sowohl noch fortschreitend als auch schon abgeschlossen gefunden werden kann. Ob es sich um Tempounterschiede des gleichen Prozesses oder um tiefergehende qualitative Differenzen handelt, möchte ich nicht entscheiden.

Hervorgehoben sei noch, daß die Glianarben vielfach perivaskulären Charakter hatten und häufig nicht in direktem Zusammenhang mit der Oberfläche standen. Daß sonst im großen ganzen die Anordnung der Veränderungen den Gesetzmäßigkeiten folgte, deren Aufdeckung wir vor allem den grundlegenden Arbeiten *H. Spatz*<sup>11)</sup> verdanken, braucht nach dem Vorhergehenden kaum mehr betont zu werden.

Die Veränderungen in allen Teilen der Hirnrinde sind zwar deutlich, aber ganz wesentlich geringer als im Hirnstamm. Der strukturelle Aufbau ist ungestört, die Veränderungen beschränken sich vor allem auf die Pia, die stellenweise mäßig verdickt ist, und auf die Gefäße der Pia und Hirnrinde. Von den letzteren sind es vor allem die der oberen Rindenschicht, die deutliche zellige Wucherungen der äußeren Gefäßwandschicht erkennen lassen, oft in topischer Abhängigkeit von der Affektion der Meningen.

Insgesamt wird man die Großhirnrindenbeteiligung als unbedeutend im Verhältnis zu der schweren Affektion des Hirnstammes bezeichnen müssen. Diese Feststellung hat prinzipielle Bedeutung. Bekanntlich ist in den typischen Fällen von metencephalitischem Parkinsonismus die Großhirnrinde relativ so intakt, daß *Stertz*, *Lotmar* u. a. sie für die Pathophysiologie und Lokalisation des Mangels an Antrieb vernachlässigen zu dürfen glauben. Eigene anatomische Erfahrungen bestätigen dies. Da, wo stärkere primäre Rindenstörungen sich fanden, waren auch gewöhnlich im Leben schon atypische psychotische Zustandsbilder festzustellen. Zu verweisen ist vor allem auf die Fälle von *Scholz*<sup>12)</sup>, *Rabiner*<sup>13)</sup>, *Weimann*<sup>14)</sup>, *Wilckens* usw. *Weimann* fand entzündliche Veränderungen seines auch sonst klinisch und anatomisch atypischen Falles von geradezu paralyseartiger Vehemenz und Ausbreitung. Der *Wilckensche* Fall Mölter zeigt entsprechend dem Rindenbefunde kompliziertere psychotische Störungen. Im Falle von *Scholz* ist ein ausgesprochenes halluzinatorisch-paranoides Zustandsbild verzeichnet. [Entgegen *Leyser*<sup>15)</sup> glaube ich nicht, daß die Lokalisation des Prozesses in den Stammganglien für die halluzinatorisch-paranoide Ausprägung

des Prozesses verantwortlich zu machen ist. Sonst müßte man bei der Lues- und Alkoholhalluzinose stärkere Stammganglienprozesse voraussetzen, während die Seltenheit dieser Bilder auf encephalitischer Grundlage befremden müßte. Ein von mir selbst anatomisch untersuchter Fall einer halluzinatorisch-paranoiden Paralyse hatte den für die typische Paralyse zu erwartenden Grad der Striatumbeteiligung.]

Die Bedeutung einer Großhirnrindenstörung für das Zustandekommen der psychopathieähnlichen Wesensänderungen der Kinder ist schon, wie oben ausgeführt, diskutiert worden, bevor anatomische Befunde vorlagen. *Bonhöffer* hat sehr allgemein von einer Konkordanzstörung zwischen neencephalen und palaeencephalen Zentren gesprochen, die sich im kindlichen Alter ganz besonders klinisch auswirke. In anatomisch bestimmterer Weise hat u. a. *Stertz* sich dahin ausgesprochen, daß wenigstens für die schwereren Formen der metencephalischen Wesensänderungen histologische Rindenstörungen vorausgesetzt werden müßten. Auch die Ausführungen *Bychowskys* stehen dieser Anschauung nahe. *Neustadt*<sup>16)</sup> hat kürzlich sich geäußert, daß die metencephalischen Wesensänderungen wohl durch eine Funktionsstörung der *gesamten* Hirnmechanismen (Hirnrinde, insbesondere Stirnhirn plus Stammganglien) bewirkt werde. Andere Autoren haben sich mehr auf den Hirnstamm allein eingestellt, teilweise unter Benutzung alter Gedankengänge von *Reichardt*, *Berze* und *Küppers*. So z. B. *Gerstmann* und *Kauders* u. a. Der konsequenteste Versuch in dieser Richtung ist in letzter Zeit von *Lotmar* angestellt worden. *Lotmar* spricht geradezu zur vorläufigen Verständigung von einer Höhlengrauhyperphrenie, worunter er die psychopathieähnliche Wesensänderung versteht im Gegensatz zur Bradyphrenie, dem Mangel an Antrieb.

Allen diesen vom Klinisch-Funktionellen ausgehenden Gedankengängen kann man jetzt als anatomische Tatsache entgegenstellen, daß erhebliche Großhirnrindenstörungen in den Gehirnen jugendlicher Metencephalitiker zwar vorhanden sein *können* (Fall von *Wilckens*), aber für das Zustandekommen auch der ausgesprochensten klinischen Bilder dieser Art nicht unbedingt notwendig sind. Im Fall von *Holzer* war die Hirnrinde so gut wie ungestört, im eigenen Falle fanden sich bei struktureller Intaktheit nicht erhebliche Veränderungen am mesodermalen Apparat. Ein Vergleich dieser Hirnrinde mit der von parkinsonistischen Metencephalitikern mit Mangel an Antrieb zeigte mir keine erheblichen quantitativen und qualitativen Unterschiede. Wichtig ist auch, daß graduell die psychischen Veränderungen meines Falles mindestens so stark, wahrscheinlich sogar stärker waren als die des *Wilckensschen* Falles.

Damit ist zunächst einmal die von *Lotmar* gewünschte *Basis* für die Fortsetzung der Diskussion gegeben. Man wird es in Zukunft als un-

wahrscheinlich bezeichnen dürfen, daß als *primäre* pathologisch-anatomische Grundlage eine *Großhirnrindenläsion*, in welchem Gebiete auch immer, für die Wesensänderungen der jugendlichen Encephalitiker in Frage kommt.

Alle weiteren Erörterungen, insbesondere über die Rolle des *Höhlengraus* für die Genese der metencephalitischen Störungen, gehen über den Rahmen dieser vorwiegend histopathologisch gehaltenen Arbeit hinaus. Es genügt, auf die *Lotmarsche* Monographie zu verweisen, in der der Stand der Frage erschöpfend dargelegt ist. Auch mir erscheint als nächste Aufgabe, von funktionellen Fiktionen zu anatomisch greifbaren Ergebnissen zu kommen. Dazu sind allerdings neue Untersuchungen notwendig. Die Kenntnisse über die in Frage kommenden Höhlengrauzentren bedürfen in rein deskriptiver Hinsicht der Sicherung und Ergänzung; wertvolle Ansätze liegen in den Arbeiten von *Greving*<sup>7)</sup>, *Foix* und *Nicolescu*<sup>18)</sup> und anderen schon vor. Bei der Encephalitis speziell sind leider wegen der diffusen Ausbreitung des Prozesses alle lokalisatorischen Bemühungen sehr erschwert. Dennoch ist vielleicht der Versuch gerechtfertigt, an Hand systematischer Serienuntersuchungen für prägnante klinische Unterschiede, z. B. zwischen Mangel an Antrieb und den „hyperphrenen“ Zuständen der Kinder, nach greifbaren anatomischen Unterschieden zu fahnden. Mein anatomisches Parkinsonismus-Material ist zu klein, mir stehen bisher nur von einem Falle Serien der in Frage kommenden Höhlengraugebiete zur Verfügung. Infolgedessen sind mir verwertbare Mitteilungen vorläufig noch unmöglich, denn großes Material ist Voraussetzung.

Welchen Schwierigkeiten Lokalisationsversuche dieser Art entgegenstehen, ersieht man schon daraus, daß wir selbst in den uns besser bekannten motorischen Zentren noch vor unauflösbaren Widersprüchen stehen. Wir sehen, daß das Nigra-Syndrom völlig fehlen kann, nicht nur bei mäßiger Affektion der Substantia nigra, wie in den Fällen von *Wilckens* und *mir*, sondern sogar bei hochgradiger Zerstörung im *Holzer*-schen Falle. *Spielmeyer*<sup>19)</sup> konnte vor kurzem zeigen, daß eine mit Versteifung einhergehende Wilsonartige Erkrankung den gleichen Hirnbefund wie eine Huntingtonsche Chorea bot. Diese widersprechen den Befunde zeigen, selbst wenn man den radikal-skeptischen Standpunkt von *Spatz* nicht teilt, daß wir noch weit von einem Verständnis dieses komplizierten Gebietes entfernt sind.

Etwas bestimmter können wir uns lokalisatorisch über das in unserem Falle recht deutliche Phänomen des Spasmus mobilis der Pupille [*A. Westphal*<sup>20)</sup>] äußern. *Westphal* hat in seinen bisherigen Veröffentlichungen für sein Symptom eine Schädigung des Striatums postuliert. Der vorliegende Fall zeigt, daß es auch eine extrastriäre Genese dieses Symptoms geben muß. Denn das Striatum war ja auf Serienschnitten



unversehrt. Welches andere Zentrum man verantwortlich machen muß, läßt sich nicht sicher entscheiden. Zu denken ist angesichts der bekannten experimentellen Ergebnisse von *Karplus* und *Kreidl* an den *Luysschen* Körper, aber auch eine Schädigung anderer Gebiete muß in den Bereich der Möglichkeit gezogen werden.

### Literaturverzeichnis.

Besonders angeführt werden nur die hauptsächlichsten der zitierten Arbeiten:

- <sup>1)</sup> *Bonhoeffer*: Klin. Wochenschr. **1**. 1922. — <sup>2)</sup> *Stertz*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**. — <sup>3)</sup> *Gerstmann* u. *Kauders*: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **71**. — <sup>4)</sup> *Lotmar*: Monographie. Berlin: Julius Springer 1926. — <sup>5)</sup> *Wilckens*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**. — <sup>6)</sup> *Meyer, A.*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **45**. **56**. — <sup>7)</sup> *Holzer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **104**. — <sup>8)</sup> *Goldstein*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**. 1922. — <sup>9)</sup> *Luksch-Spatz*: Münch. med. Wochenschr. 1923. Nr. 40. — <sup>10)</sup> *Jakob, A.*: Monographie: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1923. — <sup>11)</sup> *Spatz, H.*: Pathogenese und Pathophysiologie der Encephalitis epidemica. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**. 1925. — <sup>12)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **86**. — <sup>13)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **89**. — <sup>14)</sup> *Weimann*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**. — <sup>15)</sup> *Leyser*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**. — <sup>16)</sup> *Neustadt*: Klin. Wochenschr. 1926, S. 38. — <sup>17)</sup> *Greving*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**. **104**. — <sup>18)</sup> *Foix* u. *Nicolescu*: Les noyaux gris centraux. Monographie: Nesson 1925. — <sup>19)</sup> *Spielmeyer*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **101**. — <sup>20)</sup> *Westphal, A.*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **68**.