

(Aus der Nervenklinik der Weißrussischen Staatsuniversität Minsk  
[Direktor: Prof. Dr. *M. Kroll*]).

## Einige Zahlen und Beobachtungen über die epidemische Encephalitis in Weißrußland.

Von

**M. Chasanow,**  
1. Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. November 1930.)

Die Encephalitisepidemie, die bereits im Winter 1915 in Frankreich zum Ausbruch gelangte und 1916/17 Österreich und Deutschland ergriffen hatte, erreichte die U. d. S. S. R. erst Ende 1918/19. Die Epidemie in der Sowjet-Union breitete sich, wie *Kroll* betont, auf 2 Wegen aus, vom Süden über die Ukraine und vom Westen über Weißrußland. Ohne Kenntnis der Epidemie im Auslande beschrieben *A. Heymanowitzch* und *Raimist* die ersten Encephalitisfälle in der Ukraine im Jahre 1919. Wir konnten bereits 1918 — 2 Fälle von Encephalitis in Weißrußland beobachten. Spätere Studien gestatten mehrere, wenn auch ver einzelte Fälle auf Grund anamnestischer Erhebungen auf das Jahr 1918 zu beziehen. Gehäuft trat die epidemische Encephalitis in Weißrußland im Jahre 1919 auf und seit 1920 ist die Epidemie in stetem Fortschreiten begriffen. Unser Material umfaßt 919 Fälle der Jahre 1918/1928. Von diesen passierten 792 Kranke seit 1924 die Nervenklinik, sonstige Fälle wurden persönlich von uns beobachtet und vom Weißrussischen Zentralstatistischen Amt notiert. Wenn auch unsere Angaben infolge ungenügenden Materials keineswegs Anspruch auf Vollständigkeit und genaue Wiederspiegelung der geographischen Verteilung der epidemischen Encephalitis in Weißrußland erheben können, so verdienen sie doch zur Orientierung hier angeführt zu werden.

Die ersten Fälle im Jahre 1918 scheinen von Deutschland her verschleppt geworden zu sein. Die 2 von uns beobachteten Fälle entwickelten sich kurz nach Okkupation des weißrussischen Gebietes durch das deutsche Heer. Beide Fälle waren in Familien aufgetreten, wo deutsche Soldaten einquartiert waren. Im Dorfe R. erkrankten ebenfalls kurz nach Einquartierung von deutschen Soldaten etwa 10 Personen „an Schlafsucht, Fieber, Augenstörungen“, die 12—14 Tage anhielten. Von

diesen konnten wir späterhin einige mit typischen postencephalitischen Symptomen beobachten. 1918 nahm jedoch die Encephalitisepidemie keine große Dimensionen an. 1919—1920 flackerte sie in Polen, nach den Angaben von *Adamowitsch* und *Higier* auf, und nun scheint sie zusammen mit den polnischen Truppen, die Weißrußland 1919/20 besetzten, über Weißrußland sich zu verbreiten. 1919 beobachteten wir persönlich manche Fälle von Schlafsucht, Fieber und Diplopie sowohl bei polnischen Soldaten (aus Posen) als unter der Bevölkerung, die mit denselben verkehrte. Die Anzahl der Fälle im Jahre 1920 stieg im Vergleich zu 1919 um das Dreifache. Ungeachtet der großen Typhus-epidemie, die 1920/21 in Weißrußland ihren Höhepunkt erreichte, nahmen die Encephalitisfälle fortwährend zu. 1921 hatten wir die Gelegenheit die Fortentwicklung und den Gang der Epidemie in der Stadt B. zu verfolgen.

Zuerst erkrankte Frau G., Tochter eines Ladenbesitzers, an typischer Encephalitis lethargica. Etwa einen Monat später erkrankte der Knabe H., dessen Vater in regem Handelsverkehr mit dem Vater der Ersterkrankten stand und zur Zeit der Krankheit sie häufig besuchte, auch der Knabe H. kam häufig zu Besuch. 10 Tage später nach Erkrankung des Knaben H. erkrankten kurz nacheinander deren 3 Geschwister und bald darauf auch die Familie seines Onkels, die im Nachbarhause wohnte. Während beim Knaben H. eine ausgesprochene epidemische Encephalitis war, handelte es sich bei dessen Angehörigen bloß um allgemeine Erscheinungen: Kopfschmerz, Fieber, Schläfrigkeit, gelegentliches Doppelsehen, die allerdings 1—3 Wochen andauerten, aber keine Residua zurückließen, beim Knaben H. entwickelte sich dagegen nach Abklingen des akuten Stadiums das Bild des Parkinsonismus. Etwa 1 Monat nach Erkrankung des Knaben H. erkrankte an epidemischer Encephalitis das 11jährige Töchterlein einer Gemüsehändlerin, die geschäftlich mit dem Vater des Knaben H. verkehrte. Einige Tage später erkrankte im Nachbarhause der Arbeiter M. 11 Tage später erkrankte der Schneider L., der in derselben Straße wohnt und mit Letzterkrankten verkehrte. Fast gleichzeitig mit diesen Fällen erkrankte der Angestellte S. und 2 Tage darauf dessen Schwester U., etwa 12 Tage später erkrankte deren Nachbar F. und nach 14 Tagen die Frau D., die in dem gleichen Gäßchen einiger Häuser entfernt von der Familie S. wohnt. S. und deren Schwester U. besuchten häufig den Laden der Ersterkrankten G. Unweit von G., einige Gäßchen abgelegen, erkrankte etwa  $1\frac{1}{2}$  Monate später nach Erkrankung der Frau G., die Modistin B., die eine große Kundschaft besitzt und bei der häufig auch die Schwester der G. zu Besuch kam. Auch die Angehörigen der Modistin B. (die Mutter, der Vater, 2 Geschwister) erkrankten einige Zeit darauf kurz nacheinander an leichtem Fieber, Schnupfen, Kopfschmerz, Schläfrigkeit, Müdigkeit, die 5—10 Tage dauerten, dagegen hielt die Krankheit bei B. 2 Monate an. Etwa 15—20 Tage nach Erkrankung der Modistin B. erkrankte ebenfalls an typischer Encephalitis im Nachbarhause die Frau K. Etwa 14 Tage später erkrankte im anliegenden Gäßchen, 3 Häuser von K. entfernt, das Mädchen T. und kurz darauf der Knabe S., die die gleiche Schule besuchten und zusammen spielten. Ein Monat später erkrankte noch ein Schüler aus derselben Schule ebenfalls an epidemischer Encephalitis. Einige Straßen von der Modistin B. entfernt wohnende V., Tochter eines Fuhrmannes, erkrankte 1 Monat später als die Modistin B. an epidemischer Encephalitis. Dieser Fuhrmann kam häufig zu Besuch zum Vater der Modistin, dem Schmiedemeister B. Auch in der Familie des Fuhrmanns traten leichte, allgemeine grippeähnliche Krankheitserscheinungen unter sonstigen

Familienangehörigen auf, eine ausgesprochene epidemische Encephalitis war bloß bei deren Tochter zu verzeichnen. Etwa 2 Monate später machte eine akute epidemische Encephalitis die Pflegeschwester A. durch, die Encephalitiskranke sowohl zu Hause als auch im Krankenhaus pflegte.

Die Verbreitung dieser Epidemie, die sich von Haus zu Haus in dem dünnbevölkerten Städtchen verfolgen läßt, und die sich binnen 4 bis 5 Monate abspielte bestätigt einigermaßen die Untersuchungen von *Kling, Liliquist, Wallgreen, Dopter u. a.*: 1. über die Ansteckungsmöglichkeit der epidemischen Encephalitis, sowohl durch direkten Kontakt, als ganz insbesondere indirekt mittels Virusträger; 2. über das Auftreten in der Umgebung der Encephalitiskranken grippeähnliche Erkrankungen, die als rudimentäre, abortive Encephalitisfälle aufzufassen sind und 3. daß die Inkubationszeit 2—30 Tage beträgt.

Eine *Kontaktinfektion* konnten wir mehr oder weniger sicher noch in 22 Fällen unseres Materials nachweisen, wobei selbst manche anfänglich nur leicht erkrankte Personen später zum Teil an typischen Parkinsonismus erkrankten. Immerhin läßt sich die direkte, als auch die indirekte Übertragung relativ selten feststellen, wohl aber lassen sich ganz bestimmte Beziehungen zwischen grippeartigen Erkrankungen und Encephalitis in einer Reihe von Fällen nachweisen. Das Studium der epidemischen Verbreitung der Encephalitis in Weißrussland konnte ebenfalls diese Beziehungen bestätigen. So konnten wir ein gewisses zeitliches Zusammentreffen zwischen *Grippeepidemie* und Encephalitis in den Jahren 1918—19, 1920 und 1923 feststellen. Bemerkenswert ist aber, daß die Encephalitisfälle entweder der Grippeepidemie vorausgingen oder auf dieselbe folgten. Gleichzeitig machten wir die Beobachtung, daß mehrere Familienangehörige im gleichen Haushalte an Grippe erkrankten und nur einzelne an Encephalitis. In 37% unserer Fälle begann die Erkrankung mit grippeähnlichen Symptomen. Der Umstand aber, daß die Grippe große Dimensionen annahm, während doch die epidemische Encephalitis bedeutend seltener vorkam deutet mit Recht darauf hin, daß die Grippe und die epidemische Encephalitis auf das gleiche Virus keineswegs zurückzuführen sind und wie *Stern* betont, bleibt die nosologische Sonderstellung der epidemischen Encephalitis unangetastet. Die Grippe scheint nur einigermaßen als Agent provocateur an den Ausbruch der Encephalitis beizutragen, aber auch sonstige Infektionen (Typhus recurrens, Malaria usw.) dürfen wohl diesem Ausbruch begünstigen. So konnten wir unmittelbar vor der Erkrankung in 34% unserer Fälle Grippe, in 4% Typhus recurrens, in 8% Angina, in 5% Malaria nachweisen. Das Studium der weißrussischen Encephalitisepidemie konnte aber ganz insbesondere zeigen, daß den sozialhygienischen Umständen und den angeborenen oder erworbenen Körperfassung im Ausbruch der Krankheit und deren Entwicklung große Bedeutung zukommt.

Unsere Ergebnisse über die *Verteilung* der epidemischen Encephalitis in Weißrußland (s. Abb. 1) zeigen, daß während 1918 sicher 6 Fälle nachgewiesen werden konnten, 1919 – 13 Fälle auftraten; 1920 – 41; 1921 – 33; 1922 – 87; 1923 – 109; 1924 – 159; 1925 – 154; 1926 – 150; 1927 – 137; 1928 (bis 1. Mai) 30 Fälle<sup>1</sup>. Diese Zahlen (Abb. 2), wenn sie wohl nur einen kleinen Prozentsatz der tatsächlichen Erkrankungsfälle umfassen, sind jedoch für die Kreise Minsk und Bobruisk mehr oder weniger maßgebend. Die Epidemie stieg bis 1923 in die Höhe um seit 1924 fast stationär zu bleiben. Im Jahre 1918 beträgt die Morbidität an epidemischer Encephalitis

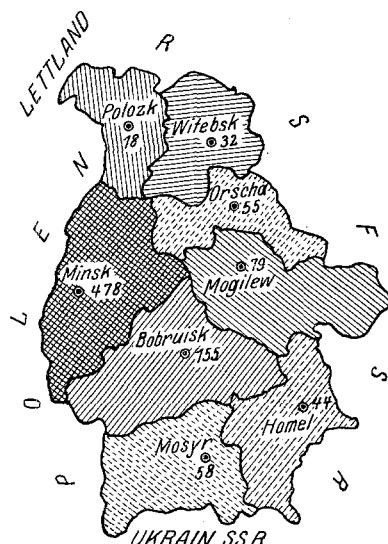


Abb. 1. Verbreitung der Encephalitisfälle in Weißrußland.

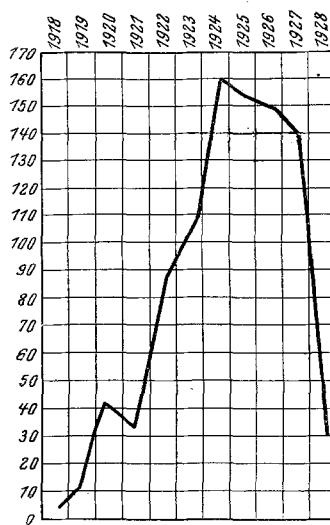


Abb. 2. Verteilung der Fälle in den Jahren 1918–1928.

0,46 pro 100 000 Einwohner; 1919 – 0,9; 1920 – 2,6; 1921 – 2,2; 1922 – 5,6; 1923 – 6,4; 1924 – 3,9; 1925 – 3,7; 1926 – 3,5; 1927 – 3,1 (s. Abb. 3). Die meisten Fälle fanden in den Kreisen Minsk und Bobruisk, die direkt an der Staatsgrenze liegen, statt; die wenig bevölkerten und von den Verkehrsstraßen fern abliegenden Bezirke scheinen bloß in den letzten Jahren von der epidemischen Encephalitis heimgesucht zu werden. 55% sämtlicher Fälle fallen auf die Stadtbevölkerung, was 7,2 pro 100 000 Einwohner ausmacht, während auf dem Lande bloß 1,5 pro 100 000 Einwohner notiert werden konnten. In den Stadtandsiedlungen erkrankte am meisten die jüdische Bevölkerung 12,3 pro 100 000, während unter der weißrussischen Stadtbevölkerung bloß 4 Fälle pro 100 000 Einwohner verzeichnet wurden. Eine hohe Morbidität der Juden an epidemischer

<sup>1</sup> Nachträgliche amtliche Mitteilungen zeigen im Jahre 1928 – 57 Fälle; 1929 – 87 und 1930 (bis 1. August) – 101.

Encephalitis wird auch von Heymanowitsch, Tschetwerikow u. a. notiert. Unsere Zahlen haben, wie bereits oben erwähnt, nur einen relativen Wert, da wir weitaus einen großen Teil der Kranken besonders aus den Jahren bis 1924 nicht erfassen konnten.

Die Nachforschung des Streuungskreises der Epidemie in den Städten Minsk und Bobruisk ergab ebenso wie in den Untersuchungen Lasarews (Kijew) und Heymanowitsch (Donetzbecken), eine Häufung der Fälle (82%) in den niedrig gelegenen, feuchten Stadtvierteln.

57,5% der Fälle fällt auf das männliche Geschlecht und 42,5% auf das Weibliche.

Der Ausbruch der Erkrankung fällt vorwiegend auf das Alter von 16—30 Jahren, wobei bei den Männern der Anstieg im 16. Jahresalter beginnt und bei Frauen bereits im 11.

(s. Abb. 4). Das Zusammentreffen der epidemischen Encephalitis mit dem Beginn der Geschlechtsreife

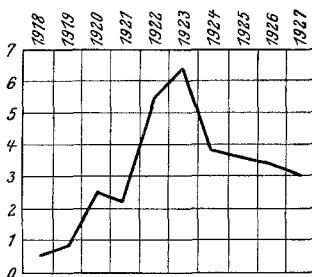


Abb. 3. Morbidität an e. E. pro 100 000 Einwohner in den Jahren 1918—1928.

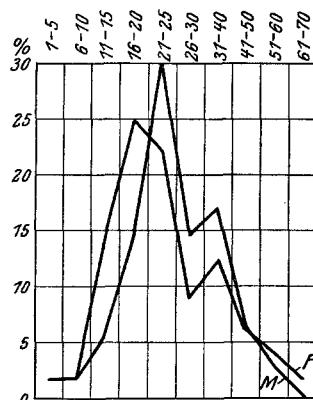


Abb. 4. Verteilung der Fälle nach Geschlecht und Jahresalter (prozentual).

zeigt sicherlich darauf hin, daß die Labilität des endokrinen Systems gewissermaßen prädisponierend an der Encephalitisinfektion mitwirkend ist. Dafür spricht auch, daß in 13% der Fälle der Ausbruch der Krankheit im Anschluß an Gravidität und Puerperium auftrat, in 14,8% stellten sich Menstruationsstörungen im Anschluß an Encephalitis-erkrankung ein. Auch sonstige innersekretorische Drüsen zeigen manche Abnormitäten. Während bei sonstigen Nervenkranken wir unter 400 Fällen eine Hypertrophie der Schilddrüse bloß in 4,75% nachweisen konnten bestand eine Hypertrophie derselben bei 10,2% Encephalitis-kranken.

Ebenso wie H. W. Maier, Orlow, Rapoport, Tschetwerikow u. a. konnten wir eine bedeutende Anzahl von Fällen der epidemischen Encephalitis unter den Eisenbahnangestellten und deren Familienangehörigen als auch unter den Berufen, die mit einem lebhaften und regen Verkehr mit vielen Personen verbunden sind, konstatieren.

Die meisten Fälle (60%) der epidemischen Encephalitis traten in Weißrußland in den *Herbst- und Wintermonaten* auf (s. Abb. 5), wobei der Höhepunkt auf Oktober fällt.

Obwohl die epidemische Encephalitis durch die Mannigfaltigkeit der *Symptome* gekennzeichnet ist, so ließen sich doch manche sämtlichen *akuten Fällen* eigentümliche Symptome nachweisen. In 37% unserer Beobachtungen begann die Krankheit mit grippeähnlichen Erscheinungen: Rhinopharyngitiden, Rötung der Lider, Angina, Schwellung der submaxillären Drüsen usw. Hohes Fieber trat in 49,8% der Fälle auf, in 32% war die Temperatur subfebril und in 18,2% sogar normal. Schlafstörungen wurden in 86% der Fälle beobachtet (davon bestand in 59% Schlaf- und Schlummersucht und in 27% Schlaflosigkeit) in 12% ging die anfängliche Schlafsucht bei weiterem Verlauf in Schlaflosigkeit über und vice versa, häufig wurde auch eine Inversion des Schlafrhythmus beobachtet. In fast 95% der Fälle begann das akute Stadium mit heftigen Kopfschmerzen, was auf ein Mitergriffensein der Hirnhäute deutete. Dafür sprach auch Erbrechen in 22% der akuten Fälle. In 66% wurden Augenmuskelstörungen (Ptosis, Diplopia, Lähmungen einzelner Augenmuskeln, Anisocoria usw.)

beobachtet. Pupillenträgheit und inverser Argyll-Robertson kamen häufiger im chronischen als im akuten Stadium vor. Öfters konnten wir Störungen der Assoziationsbewegungen der Augenmuskeln (Konvergenzlähmung, Spasmus, Stellwag, Zylberlast-Zandphänomen) feststellen. In 8% der akuten Fälle begann die Krankheit mit intensiven Schmerzen im Trigeminusgebiet. Häufig (22%) wurden Facialisparesen beobachtet, die aber gewöhnlich recht flüchtig waren. In 5 Fällen bestand eine Neuritis N. optic. und in 4 Fällen vollständige Ophthalmoplegie. Recht häufig sind uns Vestibularaffektionen (Schwindel, Nystagmus) begegnet und in 29 Fällen überwiegen hauptsächlich Störungen des Vestibularapparates, so daß wir diese Fälle nach Barré und Reys, Helena Fedoroff, Margulies und Model in eine besondere Form der epidemischen Encephalitis abgrenzen. In 2 Fällen entwickelten sich Störungen der caudalen Hirnnerven. Störungen des Muskeltonus, Starrheit und Steifigkeit der Haltung, Fehlen einzelner Mitbewegungen, Hypomimie, Verarmung und Trägheit der Bewegungen traten bereits in den ersten Tagen der Erkrankung auf. In 18 Fällen begann die Krankheit mit ausgesprochenen

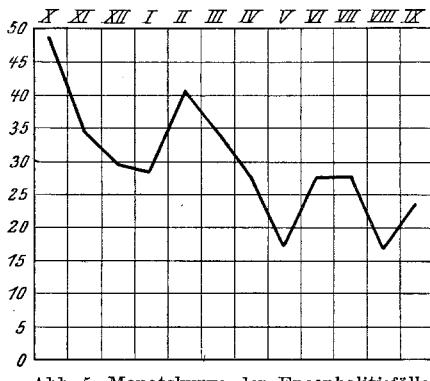


Abb. 5. Monatskurve der Encephalitisfälle (353 Fälle).

psychischen Störungen. Als häufiges Symptom ist die Blasenstörung zu verzeichnen. Meist handelte es sich um eine Ausschaltung willkürlicher Einflüsse, die häufig nur einen vorübergehenden Charakter hatte. Vegetative Störungen traten bereits im akuten Stadium auf: Cyanose der Extremitäten, übermäßige Rötung des Gesichtes, Beschleunigung des Pulses bei normaler Temperatur, Hypersekretion der Talgdrüsen, vermehrter Speichelfluß, Amenorrhöe usw. Am häufigsten wurde im Beginn der Epidemie die klassische Form von *Economio* beobachtet, in den letzten Jahren kommen gehäuft sonstige Formen vor, darunter abortive und rudimentäre Formen. Auch die im Beginn der Epidemie überwiegenden lethargischen Symptome sind in die Agrypnie umgeschlagen. Es scheint uns für diese Form die Bezeichnung *dyshypnische* Form mehr geeignet, da in einer großen Anzahl der Fälle die Schlaflosigkeit in Schlafsucht übergeht und umgekehrt. Bei dieser Form traten überwiegend hypertonische und vegetative Symptome auf. Hyperkinetische Formen wurden im akuten Stadium etwas weniger beobachtet, darunter waren 11 Fälle mit choreatischen Bewegungen in den Extremitäten, Gesichts- und Rumpfmuskulatur, Hypotonie, Augenmuskelstörungen und Schlafstörungen. In 4 Fällen bestand Hemichorea. In 5 Fällen beobachteten wir myoklonische Symptome mit blitzförmig raschen Zuckungen, Schlaflosigkeit, psychischen Störungen, Augenmuskelstörungen, epileptoiden Anfällen. Athetoide Symptome traten nur vereinzelt im akuten Stadium auf (6 Fälle). Dagegen konnten wir eine bedeutende Anzahl von ticösen Zuckungen in einigen Muskelgruppen, besonders in der Gesichtsmuskulatur verzeichnen. In 4 Fällen beobachteten wir gleichzeitig mit Schlaf- und Augenmuskelstörungen athetoide Bewegungen an der Halsmuskulatur in Form von Tortikollis. Spezielles Interesse verdient das thalamische Syndrom, dem wir in den letzten Jahren häufig begegneten und das sich durch heftige Schmerzen mit Lokalisation in viszeralen Organen, Extremitäten, Hals, Nacken, Anästhesien, Fehlen der Sehnenreflexe, Schlafstörungen, gelegentlich Anfälle von Zwangslachen oder Zwangswinen kennzeichnet. Wie *Kroll* betont gibt dieses Syndrom oft Grund zu Fehldiagnosen. In 4 Fällen von 12 wurde infolge dieser Schmerzen, die als „zentrale Schmerzen“ aufzufassen sind, operativ interveniert und nach Appendicitis, Gallensteinen, Ulcus ventriculi usw. vergeblich gesucht. Auch poliomyelitische und peripher neuritische Symptome konnten wir gehäuft in den letzten Jahren auftreten sehen. So bestanden neben peripheren Facialislähmungen, Plexitiden, Neuritiden insbesondere des N. ischiadici, ausgesprochenen poliomyelitischen Lähmungen und Atrophien allgemeine Symptome der epidemischen Encephalitis (Augenmuskelstörungen, Fieber, Schlafstörungen usw.). In 6 Fällen traten Symptome auf, die auf Läsion der Hirnhäute und Pyramidenbahnen hinweisen. Der epidemische Singultus, der 1920 von *Stachelin* und von *Economio*,

*Umber, Belkowsky, Aronowitsch* beobachtet wurde trat auch 1921—22 gehäuft in Weißrussland auf. Eine bedeutende Epidemie konnten wir insbesondere im Örtchen G. notieren, wobei in einem Falle der epidemische Singultus in einer Familie auftrat, in der ein typischer Encephalitisfall bestand. In einigen Fällen begann die epidemische Encephalitis mit Singultus, in anderen Fällen entwickelten sich die Singultusanfälle kurz nach Ausbruch der epidemischen Encephalitis, noch in manchen Fällen trat der Singultus monosymptomatisch auf, meistens bestanden aber auch sonstige, wenn auch oft rudimentäre Encephalitissymptome. Der epidemische Singultus ist also als eine Abart der epidemischen Encephalitis anzusehen mit etwas ungewöhnlicher Fixierungsstelle des Virus, nämlich im Gebiet der Phrenicuskerne. In 7 Fällen begann die epidemische Encephalitis mit Herpes, die bei weiterem Verlauf in eine typische epidemische Encephalitis überging. In einigen Fällen traten die Herpesbläschen gehäuft an vielen Körperstellen auf, in manchen Fällen entwickelte sich die choreatische Form im weiteren Verlauf der Krankheit.

Während in den meisten Fällen ein akutes Stadium notiert werden konnte waren es doch 26 Fälle, wo die Krankheit sich schleichend ohne akute Symptome entwickelte.

Die *Dauer des akuten Stadiums* erstreckte sich auf etwa  $1\frac{1}{2}$ —2 Monate (32%), bei Frauen dauerte das akute Stadium länger an, durchschnittlich bis 3 Monate.

Die *Mortalität* war in den Fällen, die wir 1921—22 beobachteten eine sehr hohe — 19%, laut den offiziellen amtlichen Berichten beträgt sie seit 1925 — 2—3%. Totale *Heilung* ohne Übergang in chronischen Zustand beobachteten wir in unseren Fällen von 1921—22 bloß 10%, sonstige Fälle wurden entweder sofort nach Ablauf des akuten Stadiums oder später voll oder teilweise erwerbsunfähig. Genaue Untersuchung von 528 Encephalitikern ergaben, daß 227 (43%) relativ, wenn auch vermindert arbeitsfähig sind, 301 (57%) sind total erwerbsunfähig. In 57% unseres Materials entwickelte sich das chronische Stadium direkt nach Ablauf der akuten Symptome, in 32% viel später, nach einem Intervall von 6 Monaten bis 5—6 Jahre, und in 11% war der Verlauf vom Beginn an abortiv. In einer bedeutenden Anzahl der Fälle beobachteten wir Rezidive und Remissionen unter dem Einfluß von exo- und endogenen Noxen, wie Grippe, Angina, Gravidität, Geburt, psychisches Trauma usw.

Das bunte Bild der *chronischen epidemischen Encephalitis* ist zur Genüge bekannt. Manche Symptome sind für sämtliche Fälle derselben kennzeichnend: Trägheit der Pupillenreaktion auf Konvergenz und Akkommodation und gelegentlich auch auf Licht; extrapyramidal Symptome: wie Bewegungsarmut, Maskengesicht, Störung der reaktiven und assoziierten Bewegungen usw.; vegetative Begleiterscheinungen,

wie vermehrter Speichelfluß, Hyperidrosis, Salbengesicht und Blasen-Mastdarmstörungen und schließlich psychische Veränderungen wie Bradyphrenie usw. In sämtlichen Fällen klagten die Kranken über Störungen des Schlafes: in 52% bestand Schläfrigkeit und in 48% Schlaflosigkeit. Aus der Gesamtzahl von 759 chronischen Fällen, die wir beobachteten, überwiegen fast in der Hälfte der Fälle (48,3%) amyo-statische bzw. hypokinetische hypertonische Symptome (Parkinsonismus), in 2% bestanden Symptome des Wilsonismus, in 11,8% beobachteten wir Hyperkinesien, in 3,1% encephalomyelitische Erscheinungen, in 12 Fällen Erkrankungen des peripheren Systems; in 16 Fällen epileptiforme Begleiterscheinungen, in 2 Fällen Narkolepsie im Anschluß an überstandener epidemischer Encephalitis, in 19 Fällen bestanden thalamische Symptome, in 28 überwiegten psychotische Erscheinungen, in 26 traten isolierte vasomotorisch-trophische Störungen auf und in 20% abortive Erscheinungen (vestibuläre, pseudoneurasthenische, ambulatorische Formen). Es würde uns zu weit führen, wollten wir sämtliche Symptome und Varianten aufzählen, die wir in unseren Fällen von Parkinsonismus beobachteten, bloß einzelne Momente sind zu erwähnen: vollständige Akinesie bestand in 65 Fällen, in sonstigen Fällen Hypokinesie, in 54 Fällen Pro-Latero- und Retropulsio, in den hypokinetischen Fällen wurde häufig Tremor beobachtet, in 113 Fällen Pupillenstarre auf Licht, in 159 inverser Argyll-Robertson, Anisokoria wurde in 38% und Ptosis in 30% konstatiert, vermehrter Speichelfluß bestand in 68%, Hyperidrosis in 44%, vermehrte Talgdrüsensekretion in 33%, Cyanose in 18%, Dysrhythmus der Atmung in 7%, Störungen der Geschlechtsfunktion in 25%, Bradyphrenia in 20%. Von Interesse sind die Fälle, die an die Wilsonsche Krankheit erinnern. Für den Wilsonismus bei der epidemischen Encephalitis ist die Hypertonie, die Armut der Bewegungen, der geöffnete Mund, das erschwerter, dysrhythmische Sprechen, das erschwerter Kauen und Schlucken und recht häufig Atmen, Zwangslachen und Weinen, Tremor, vegetativ-vasomotorische Störungen und zunehmende Demenz charakteristisch. Differential-diagnostisch ließen sich unsere Fälle von der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose durch die Anamnese, Augenmuskelstörungen und vegetative Störungen als auch durch das Fehlen des Fleischerschen Ringes und Leberfunktionsstörungen unterscheiden. Der Wilsonismus trat fast ausschließlich bei jungen Personen und Kindern auf. Unter den hyperkinetischen Formen der chronischen epidemischen Encephalitis konnten wir weniger choreoformen Erscheinungen, als myoklonische beobachten, auch ticförmige Bewegungen, athetoiden und torsions-dystonische Symptome waren nicht selten. Recht häufig wurden tonische Blickkrämpfe, die sogenannte „Tonic eye-fits“ nach Wimmer oder Schauanfälle (Ewald, Stern) beobachtet (22 Fälle). Auch langdauernde Krämpfe sonstiger Muskeln: Kau-, Atmungs-, Zungen-, Gesichts-,

Waden-, Hals- usw. Muskulatur traten in manchen Fällen (16) auf. In anderen Fällen (14) lokalisierten sich die Krämpfe in vereinzelten Muskeln des Fußes, der Hand, der Lippe usw. Diese Anfälle von tonischen Krämpfen traten meistens unregelmäßig auf und bloß in manchen Fällen gelang es den Kranken mit Hilfe verschiedener Manipulationen dieselben zu überwinden. In manchen Fällen von Blickkrämpfen (Schauanfälle) verstärkte sich während des Anfalls die allgemeine Muskelstarre, bei anderen dagegen trat eine Erschlaffung der Körpermuskulatur auf, so daß die Kranken völlig bewußtlos niedersanken. Recht häufig gesellten sich diesen Paroxysmen aggressive, impulsive Handlungen und Antriebe.

In 22 Fällen bestanden neben den extrapyramidalen Symptomen Erscheinungen, die auf eine Schädigung der Pyramidenbahnen hindeuten, wobei nicht bloß Reflexstörungen, sondern auch motorische Lähmungen und Paresen auftraten. Neuerdings sind uns häufiger poliomyelitische Formen mit schlaffen proximalen und atrophischen Lähmungen, Fehlen der Sehnen- und Peristreflexe begegnet, die sich im Gefolge einer überstandenen epidemischen Encephalitis entwickelten. Auch neuritische Formen konnten wir nicht selten (11 Fälle) verzeichnen.

Von der thalamischen Form war bereits oben die Rede, erwähnenswert ist die derselben nahestehenden Narkolepsie, die wir in 2 Fällen von chronischer epidemischer Encephalitis auftraten sahen und die durch Schlafanfälle, Tonus- und Reflexverlust gekennzeichnet ist. *Redlich* glaubt, daß die Narkolepsie von der Epilepsie pathogenetisch zu unterscheiden sei, während *Wilson* und *Muskens* eine allgemeine Ursache dieser beiden Zustände zulassen. In unserem Material konnten wir 16 Fälle beobachten, die im chronischen Stadium der epidemischen Encephalitis zur Epilepsie führten, in einzelnen Fällen waren bloß Anfälle von *Petit mal* notiert. Es ist wohl mit *Jolgersma*, *Meerburg*, *Kroll*, *Filimonoff* u. a. anzunehmen, daß diese Anfälle durch Schädigung der subcorticalen Ganglien zum Ausbruch kommen können, um so mehr, daß wir bei unseren Kranken gleichzeitig eine Reihe von Symptomen der epidemischen Encephalitis mit entsprechender Anamnese nachweisen konnten.

Zusammen mit *Scharncke*, *Margulis* und *Model*, *Heymanowitsch* u. a. müssen wir auf eine Häufung von *abortiven Formen* der epidemischen Encephalitis in den letzten Jahren hinweisen. Ob dieselbe auf eine Abschwächung des Virus oder auf sonstige Umstände zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden. *Differentialdiagnostisch* verschaffen manche abortive Fälle gewisse Schwierigkeiten. In unserem Material machen die Abortivformen 20% aus. Das Krankheitsbild ist in den meisten Fällen nur angedeutet, die Symptome zuweilen flüchtig und der Verlauf schleichend und ambulant, so daß die Mehrzahl der Kranken sogar ihrer Arbeit nachgehen. Recht häufig sind die Exacerbationen

bei diesen Formen, die zuweilen zu schweren amyostatischen und hyperkinetischen Zuständen führten. Aber selbst bei den leichten Abortivformen waren es doch manche Augenmuskelstörungen (Pupillenträgheit auf Licht und Konvergenz, Anisokoria u. dgl.), Kopfschmerzen, leichte Schlafstörungen, irgendwelche vegetative Symptome und entsprechende Anamnese nachweisbar. Diese Abortivformen lassen sich in die vestibuläre, von denen bereits oben die Rede war, in die pseudoneurasthenische, mit Überwiegen neurasthenischer Beschwerden (Verstimmung, psychische Trägheit, Ängstlichkeit usw.) und in die ambulatorische Form mit andersartigen äußerst geringen Symptomen einteilen. In den letzten Jahren werden in Weißrußland gehäuft Fälle von *Menière*schem Syndrom beobachtet, die bei genauer Analyse als abortive Formen der epidemischen Encephalitis sich erweisen. Auch Fälle von epidemischer Encephalitis, die an Sclerosis multiplex erinnern, konnten wir beobachten. In 8 Fällen bestanden Struma und Exophthalmus und in 2 Fällen waren selbst Symptome der *Basedowschen* Krankheit ausgesprochen. Inwiefern diese Erscheinungen des Basedowismus auf eine Beeinträchtigung des vegetativen Systems zurückzuführen ist, wie es *Ingleissis* zu erklären versucht, läßt sich nicht entscheiden.

Wenn schon die vegetativ-trophischen Störungen im chronischen Stadium der epidemischen Encephalitis vorwiegen, so konnten wir doch bei 22 Fällen (3,4%) vegetative und endokrine Störungen beobachten, die entweder als dominierendes oder als Monosymptom auftraten. In 3 Fällen bildete die Hyperhidrosis faciei und in 2 Fällen die Hemihyperhidrosis faciei das auffallende Symptom nach überstandener akuter epidemischer Encephalitis, wobei während der Krankheit keine Parotitis verzeichnet wurde. In diesen Fällen müssen wir nun keine Läsion des N. auricotentorialis, wie in den Fällen von *Lucie Frey* und *Bogorad* annehmen, sondern die begrenzte Schweißabsonderung als Folge einer Schädigung von bestimmten Abschnitten der basalen vegetativen Zentren auffassen. In 5 Fällen entwickelte sich im Anschluß an epidemische Encephalitis eine Hemiatrophia faciei, die in 3 Fällen fast das dominierende Symptom darstellte, während sonstige Symptome der epidemischen Encephalitis äußerst gering und nur angedeutet waren. In 3 Fällen entwickelte sich im chronischen Stadium das Bild der Dystrophia adiposo genitalis. In 5 Fällen kam es dagegen zu einer bedeutenden Abmagerung.

Von Interesse sind die Fälle von *Arthropathien* bei der chronischen epidemischen Encephalitis, auf die wir bereits 1926 hingewiesen haben. Bekanntlich wiesen schon *Charcot*, *Gilli* u. a. auf die Gelenkaffektionen, die sog. Arthropathies parkinsoniennes bei der Paralysis agitans hin und deuteten diese pathologischen Veränderungen als eine Trophoneurose. 1922 konnte *Lhermitte* tiefgreifende Veränderungen im pallido-striären System in einem Falle von Arthritis deformans nachweisen. Über

Arthropathien und Gelenkaffektionen bei der chronischen epidemischen Encephalitis berichten *Knapp*, *Marinesco* u. a., wobei der Entstehung dieser Gelenkveränderungen trophischen Störungen zugeschrieben wird. Auch *Kroll* glaubt, daß Erkrankung des striären Systems geeignet ist, deformierende Arthropathien hervorzurufen. Seit unserer oben erwähnten Veröffentlichung hatten wir die Gelegenheit gehabt, noch 8 Beobachtungen von Gelenkdeformierung im chronischen Stadium zu machen. In 2 Fällen handelte es sich um Ankylosierung und Verknöcherungen des Hüftgelenkes, in 2 um Gelenkdeformierung des Schultergelenkes, in 2 um eine Kniegelenkversteifung, in 1 um eine Handgelenkdeformation und in 1 Fall um eine zunehmende Versteifung fast sämtlicher Gelenke. Die von uns insgesamt beobachteten 10 Fälle von Arthropathien bei der chronischen epidemischen Encephalitis zeigten sowohl klinisch als röntgenographisch das Bild der Arthritis deformans. Bemerkenswert ist es, daß bei diesen Fällen im akuten Stadium keine Gelenkleiden noch Schmerzen bestanden, auch im chronischen Stadium konnten wir in 9 Fällen von 10 keine Gelenkschmerzen verzeichnen. Wir müssen also die Vermutung von *Freund* und *Rotter* widerlegen, daß es sich möglicherweise um eine selbständige akute Krankheit handelt, die sich neben der epidemischen Encephalitis entwickelt und zu nachfolgender Deformierung der Gelenke führt. Zu verzeichnen ist es, daß in 3 Fällen mit Gelenkschmerzen im akuten Stadium keine Deformierungen im chronischen Stadium auftraten. Es ist also durchaus anzunehmen, daß die Gelenkaffektionen im chronischen Stadium der epidemischen Encephalitis als Folge einer krankhaften Veränderung im striären System, vermutlich in den vegetativen Zentren, zu betrachten sind. Auf dem Boden der Funktionsveränderung dieser Zentren scheinen sich nun trophische Störungen in den Gelenken und Knochen zu entwickeln, die zu Gelenkdeformitäten führen. Nebenbei bemerkt, konnten wir diese Gelenkdeformitäten nicht bloß in Fällen von Parkinsonismus, sondern auch bei sonstigen Formen der epidemischen Encephalitis beobachten.

Unsere *klinischen Untersuchungen* konnten im *Blut* keine charakteristischen Abweichungen nachweisen. In den meisten Fällen war der Hämoglobingehalt normal. Man könnte vielleicht ein verhältnismäßig häufigeres Vorkommen (56%) von Lymphocytose im akuten Stadium und von Eosinophilie (20% der Fälle) und vermehrter Leukocytenzahl im chronischen Stadium notieren, immerhin sind diese Befunde diagnostisch kaum ausreichend. Die *Senkungsgeschwindigkeit* der Erythrocyten zeigte in unseren Untersuchungen eine bedeutende Verlangsamung in 50% der chronischen Fälle, wobei diese Verlangsamung ganz insbesondere bei den abortiven Formen stattfand, während in Fällen von Parkinsonismus dieselbe bloß in 25% beobachtet wurde. Diese Verlangsamung, welche auch *Stern-Piper* notierte, ist wohl mit Störungen des vegetativen

Systems in Verbindung zu bringen. In fast der Hälfte unserer Untersuchungen (50 Fälle) war die Blutgerinnung verzögert. *Refraktometrische Prüfungen*, die wir gemeinsam mit Frau Dr. R. Gorelik bei 42 Encephalitis-kranken anstellten, ergaben einen hohen Prozentsatz der Eiweißkonzentration im Blutserum (9,3—10,8% nach der Reisschen Tabelle, statt 6,23—9% in der Norm), wobei dieser hohe Bluteiweißgehalt sowohl bei Parkinsonikern als auch bei den abortiven Fällen konstatiert wurde. Über den diagnostischen Wert der *Capillarpermeabilitätsprüfung* bei der epidemischen Encephalitis haben wir in unserer Mitteilung über die „Permeabilität der Hautcapillaren bei Nervenkranken“ hingewiesen. Wir konnten bei der epidemischen Encephalitis einen erhöhten Permeabilitätsindex und eine Verlängerung der Blasenzeit bzw. einen erhöhten Sympathicustonus der Hautgefäße nach Petersen nachweisen. Die von uns in Gemeinschaft mit Dr. Gorelik und Dr. N. Kantor angestellten Untersuchungen über den *Lipasegehalt des Blutserums* ergaben in 28 Fällen von 34 Fällen (80%) eine Herabsetzung derselben, besonders in schweren Fällen, was auf eine Störung der Leber- und Pankreasfunktion bei der epidemischen Encephalitis hindeuten. Der *Blutzuckergehalt* scheint nach den Untersuchungen von Frau Dr. Joschor in unserer Klinik bei Encephalitis erhöht zu sein.

Im akuten Stadium konnten wir wiederholt eine Erhöhung des Liquordruckes beobachten, in der Mehrheit der Fälle war derselbe etwa normal. Eine mäßige Pleocytose bis 82/3 sahen wir bloß unter den akuten Fällen, in den chronischen Fällen betrug die Zellzahl 2/3 bis 25/3. Die Mastixreaktion gab in 18 Fällen von 75 einen paralytischen oder luischen Kurventypus, in sonstigen Fällen zeigte die Reaktion nichts Konstantes noch Charakteristisches. Der Eiweißgehalt betrug 1 : 5 bis 1 : 11 im Liquor. Der Liquorzuckergehalt war in den oben erwähnten Untersuchungen von Frau Joschor erhöht, auch der Liquor-blutzuckerquotient wurde erhöht gefunden. Wertvolle Bedeutung verdient in der klinischen Diagnostik der epidemischen Encephalitis die Waltersche Brommethode. An einem Material von 67 Encephalitischen Fällen konnten Kroll und Fedoroff beweisen, daß in den akuten Fällen der P.-Q. unter der Norm bzw. die Permeabilität gesteigert ist, bei der chronischen epidemischen Encephalitis dagegen ist der P.-Q. erhöht, bzw. die Permeabilität erniedrigt.

Die *pharmakologische Prüfung* des vegetativen Nervensystems ergab in den Untersuchungen von I. Beilin an unserer Klinik ein durchaus buntes Resultat. Diagnostische Bedeutung besitzen die Ergebnisse der Plethysmographie, die D. Markow in unserer Klinik an Encephalitikern studierte. Markow konnte typische vasovegetative Kurven bei Parkinsonismus und bei den abortiven Formen der epidemischen Encephalitis feststellen. Der Stoffwechselumsatz zeigte in den Untersuchungen von Beilin (in 16 Fällen von 24) eine Erhöhung des Grundumsatzes.

Bei 27 Kranken stellten wir wiederholte Untersuchungen nach der *Bourdonschen* Methode an, die wir mit Kontrollversuchen an Gesunden (176 Personen) und anderen Nervenkranken (etwa 700 Personen) verglichen. Die Ergebnisse dieser Prüfungen waren folgende: die Aufmerksamkeitsintensität ist bei Parkinsonikern relativ vermindert und das allgemeine psychische Tempo verzögert. Die *Bourdonschen* Tests wurden von den Encephalitiskranken in einer längeren (drei- bis fünfmal) Zeitdauer ausgeführt als bei Gesunden, und die Zahl der Fehler war um etwa viermal größer als bei Gesunden. Die erhaltenen Kurven zeigen eine anfängliche Erregung (in den ersten Sekunden arbeiteten die Kranken verhältnismäßig rasch) und allmählich tritt eine zunehmende Verlangsamung auf. Die Kurven waren für die Parkinsoniker recht typisch.

Bei der *Behandlung* unserer Encephalitiskranken wurden die verschiedensten Mittel erprobt und mannigfache Methoden angewandt: Urotropin, Kollargol, Scopolamin, Hyoscin, Jod, Arsen, Atropin, Mgn. Sulf., Oxytherapie, Röntgen, Quarzlicht, Autohämotherapie, Wasserkuren, Dampfbäder, Diättherapie usw. In den meisten Fällen erzielten wir keinen Erfolg. Einen günstigen Erfolg haben wir bei der akuten epidemischen Encephalitis bloß mit Autoliquortherapie gehabt, die Krankheit wurde rasch coupiert ohne irgendwelche Residua auch im weiteren zu hinterlassen. Eine relative Besserung beobachteten wir bei Parkinsonismus von der Proteinotherapie und Phlyctaenotherapie. Die Oxytherapie leistete manche Dienste, insbesondere in den Fällen von Agrypnie. In der letzten Zeit erzielten wir eine günstige Beeinflussung der Krankheit mit der Anwendung der Lobelia. Bereits nach wenigen Gaben der Tinct. lobeliae machte sich rasch eine zunehmende Besserung bemerkbar, insbesondere bei Parkinsonismus: der Speichelfluß verminderte sich, die Kranken wurden viel lebhafter und beweglicher, die Hypertonie verminderte sich, der Tremor wurde seltener usw. Die Arbeitstherapie war in manchen Fällen der chronischen Encephalitis mit Erfolg angewandt, sonstige Mittel und Methoden versagten fast vollständig.