

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg, Preußen.
[Direktor: Geheimrat E. Meyer].)

Zum Epidemiegang der Encephalitis Economo in Ostpreußen.

Von

Privatdozent **K. Moser**,
Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Januar 1931.)

Obwohl die katastrophalen Epidemiejahre der Encephalitis Economo bereits weit hinter uns liegen, leidet die Menschheit noch immer unter den Folgen dieser Seuche. Nicht nur bilden die chronisch gewordenen Fälle einen steten Anteil der Klinikaufnahmen und sind die Aufnahmeziffern an Encephalitikern in den letzten Jahren sogar im Steigen begriffen, wie aus dem Folgenden ersichtlich sein wird. Es scheinen sogar noch in den allerletzten Jahren akute Erkrankungen gar nicht so vereinzelt vorzukommen, die besonders dazu beitragen, das Encephalitisproblem noch immer aktuell zu gestalten.

Die fast unübersehbar zahlreichen Publikationen über die Encephalitis Economo bestehen hauptsächlich in Mitteilungen über Einzelfälle und sind also in erster Linie kasuistisch gehalten, während summarische Zusammenfassungen und Berichte über regionäres Vorkommen spärlicher sind¹. Speziell fehlt es an Mitteilungen dieser Art aus den nordöstlichen Teilen Deutschlands.

Aus diesen Gründen erschien es mir zweckmäßig, das ziemlich umfangreiche Encephalitikermaterial der hiesigen Klinik nach diesen Gesichtspunkten durchzusehen. Es kann hiermit, wie ich gleich betonen möchte, natürlich keine exakte statistische Bearbeitung mit absoluten Zahlenwerten gegeben werden, wie sie deren Fehlen für Deutschland *F. Stern* bemängelt. Ein solcher Versuch wäre aus verschiedenen Gründen von vorneherein zum Scheitern verurteilt; denn es ist ganz unmöglich, nach nunmehr über 10 Jahren noch zahlenmäßige Angaben über früher behandelte akute Fälle, etwa durch Rückfragen, zu erhalten. Wie

¹ Bezüglich der benutzten Literatur kann gleich an dieser Stelle auf die erst kürzlich erschienenen Neuauflagen der Standardwerke von *Economo* (1929) und von *F. Stern* (1928) verwiesen werden. Später erschienene und verwertete Publikationen sind im Text angeführt.

zweifelhaft der Wert solcher Rückfragen selbst in den akuten Epidemiejahren gewesen ist, geht auch daraus hervor, daß *F. Stern* selbst auf sein Rundschreiben im Jahre 1922 nur 25% der angefragten Ärzte geantwortet haben! So ist auch auf ein Rundschreiben des Königsberger Kreisarztes im Dezember 1924 an alle Königsberger Ärzte nur von 28 Kollegen geantwortet worden. Derartige Versuche jetzt noch zu wiederholen, erschien wenig aussichtsreich. Wenig ermutigend war auch, daß nach Einführung der Meldepflicht im Stadtkreis Königsberg fast nur von der hiesigen Klinik, im Landkreis Königsberg überhaupt keine Meldungen erfolgt sind. Anfragen bei Krankenhäusern in der Provinz über behandelte Encephalitiker erschienen ferner wenig lohnend, weil diese meist nur sehr cursorisch gehaltene oder gar keine Krankenblätter führen; wenigstens mußten wir verschiedentlich bei Nachfragen über später in der hiesigen Klinik behandelte Encephalitiker diese Erfahrung machen. Bedenkt man endlich die großen diagnostischen Schwierigkeiten, namentlich in den ersten Jahren, aber auch noch in der letzten Zeit, auch bei den chronischen Fällen, so ist es wohl einleuchtend, daß es ziemlich aussichtslos ist, Ergebnisse mit auch nur annähernd zuverlässigen absoluten Zahlenwerten zu erhalten.

Dennoch erschien mir das hiesige Klinikmaterial ausreichend, um einen Einblick in den Epidemiegang zu gewinnen und der Verteilung der Encephalitisfälle auf die einzelnen Jahre nachzugehen, für die, wie *F. Stern* betont, auch relative Zahlen Schlüsse zulassen. Bei der Besonderheit der lokalen Verhältnisse in Ostpreußen möchte ich annehmen, daß die so gewonnenen Feststellungen sogar verallgemeinernde Schlüsse zulassen. Da nämlich die hiesige Klinik die einzige ihrer Art in der Provinz ist, Spezialabteilungen an Krankenhäusern oder private Nervensanatorien nicht existieren, und infolge der abgeschlossenen Lage der Ostmark für die meisten Bewohner eine Behandlung im „Reich“ kaum in Frage kommt, so konzentriert sich das Gros auch der chronischen Fälle schließlich doch bei uns. Die meisten der in hiesiger Klinik behandelten Fälle stammen aus allen Teilen der Provinz, sind auch meist schon früher in den verschiedensten Krankenhäusern behandelt worden, wie uns auch akute Fälle von anderen Kliniken und Krankenhäusern Königsbergs zuziehen, so daß sich also Rückfragen als entbehrlich erwiesen.

Die aus dem Material der hiesigen Klinik gewonnenen Feststellungen sind daher doch wohl geeignet, ein ungefähres Bild vom Auftreten und Verlauf der Encephalitis in der ganzen Provinz Ostpreußen zu entwerfen.

Material.

Während der letzten 12 Jahre sind in der hiesigen Klinik im ganzen etwa 350 Encephalitiker behandelt worden, und zwar in weitaus überwiegender Zahl stationär, nur sehr wenige poliklinisch. Da im Folgenden dem Vorkommen der Encephalitis speziell in Ostpreußen nachgegangen

werden soll, sind hiervon nur die in unserer Provinz erstmalig erkrankten Fälle verwendet worden. Alle außerhalb der Grenzen Ostpreußens frisch erkrankten Encephalitiker — und das sind nicht wenige, da auch aus den litauischen, russischen und polnischen Grenzgebieten Krankheitsfälle in hiesige Behandlung kamen — wurden also zunächst ausgeschieden. Das so gesichtete Material umfaßte noch gegen 300 Fälle. Von diesen wurden dann noch alle diagnostisch nicht ganz einwandfreien Fälle fortgelassen, um nur ganz sichere Fälle zu verwerten. Hierdurch schrumpfte das verarbeitete Material auf etwa 250 eigene, diagnostisch absolut gesicherte Fälle zusammen, die aus allen Teilen der Provinz stammten. Ich habe dann noch das mir zu diesem Zweck freundlichst zur Verfügung gestellte Material der Königsberger Medizinischen Universitätsklinik durchgesehen und dabei festgestellt, daß ein großer Teil desselben später auch in unserer Klinik behandelt worden ist. Es blieben nur etwa 30 Encephalitiker, auf die dies nicht zutraf und die ich ebenfalls verwertete so daß sich die folgenden Untersuchungen mit noch einigen Fällen der Universitätskinderklinik insgesamt auf etwa 300 Fälle stützen.

Einige Angaben über die allgemeine Zusammensetzung dieses Materials in Bezug auf Lebensalter, Berufe, Geschlecht, Land- und Stadtbevölkerung können hier gleich vorausgeschickt werden.

Was zunächst die Beteiligung der beiden Geschlechter anbetrifft, so entfallen ziemlich genau $\frac{1}{3}$ aller Fälle unseres Materials auf weibliche und $\frac{2}{3}$ auf männliche Kranke. Auch *F. Stern* beobachtete ein Überwiegen der männlichen Encephalitiker, während *Economo* ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes festgestellt hat.

Das Erkrankungsalter schwankte innerhalb weiter Grenzen, wie dies auch von anderen Autoren übereinstimmend berichtet worden ist. Die Zahl der in jugendlicherem Alter, und zwar hauptsächlich um das 20. Lebensjahr herum erkrankten Personen ist bei uns jedoch recht hoch. Daß zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre die meisten Fälle erkrankten, stimmt mit den Beobachtungen anderer Autoren überein. Eine besondere Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter in den einzelnen Hauptepidemien konnte nicht festgestellt werden.

Im einzelnen erkrankten von 274 Encephalitikern, bei denen sich das akute Initialstadium feststellen ließ, im

1.— 9. Lebensjahre	18	Fälle
10.— 19.	64	„
20.— 29.	102	„
30.— 39.	63	„
40.— 49.	27	„
	<hr/> 274 Fälle	

Die Verteilung der Erkrankungsfälle auf Stadt und Land war eine ziemlich gleichmäßige. Dies wird später bei Besprechung der regionären Verteilung noch näher erkennbar sein.

Eine Bevorzugung einer besonderen Berufsart trat in dem hiesigen Material nicht hervor. Auffallend ist nur die sehr geringe Beteiligung der gebildeten Berufsstände, was aber damit zusammenhängen mag, daß diese in privater Behandlung geblieben sind.

Weiteren allgemein-statistischen Daten soll nicht nachgegangen werden, da ihnen bei der in dieser Beziehung doch nicht genügend umfangreichen Material keine besondere Bedeutung beigemessen werden könnte. Aus dem gleichen Grunde soll auch nicht versucht werden, die ungefähre durchschnittliche Verseuchung der Provinz zu errechnen. Zweifellos wäre die so gewonnene Zahl viel zu gering¹.

Es soll vielmehr jetzt dazu übergegangen werden, den Gang der einzelnen Epidemien zu verfolgen und der Verteilung auf die einzelnen Jahre nachzugehen, wobei auch auf die Form der Erkrankung besonders geachtet wird. Da die Zahl der im akuten Krankheitsstadium beobachteten Fälle verhältnismäßig klein ist, war es erforderlich, nach Möglichkeit auch bei den erst im chronischen Stadium zur Behandlung gekommenen Encephalitikern das akute Stadium bzw. den Krankheitsbeginn festzustellen. Das war auf Grund der genauen anamnestischen Aufzeichnungen im allgemeinen leicht möglich, wie meist sogar auch die Form der akuten Erkrankung unschwer mit genügender Sicherheit bestimmt werden konnte.

Erstes Auftreten der Encephalitis Economo in Ostpreußen.

Von besonderem Interesse wie auch praktischer Bedeutung (Begutachtung!) ist die Feststellung der ersten Encephalitisfälle in Ostpreußen. Sichere Erkrankungsfälle aus dem Jahre 1917 weist das hiesige Material nicht auf. Im Jahre 1929 wurde jedoch eine 22jährige Arbeiterin mit einer encephalitischen Myastase aus dem Landkreise Königsberg in der Klinik behandelt, die offenbar schon im Winter 1917 das akute Krankheitsstadium durchgemacht hatte. Jedenfalls gab sie an und wurde auch von ihren Angehörigen bestätigt, daß sie damals eine grippeartige Erkrankung gehabt habe, bei der sie 4 Wochen gelegen und sehr viel geschlafen habe. Seit dieser Zeit habe sie unter ständigem Müdigkeitsgefühl zu leiden gehabt, die Leistungen in der Schule ließen nach, alle Bewegungen wurden langsamer. Da sie hier das typische Bild einer ziemlich weit vorgeschrittenen Myastase, ferner Pupillenstörungen und Nystagmus, also das Bild einer schweren chronischen Encephalitis bot,

¹ Da das hiesige Material in weitaus überwiegender Zahl chronisch gewordene Fälle umfaßt und nach *F. Stern* etwa 60% aller Encephalitiker chronisch werden, käme man nur auf etwa 600 Fälle. Umgekehrt käme man auf etwa 2000 Encephalitiserkrankungen in Ostpreußen, wenn man von *F. Sterns* Annahme ausgeht, daß etwa 1% der Bevölkerung an Encephalitis erkrankt sind, wogegen wieder einzuwenden wäre, daß die Encephalitisfrequenz großen regionären Schwankungen unterworfen sein kann.

ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich 1917 bei ihr um akute lethargische Erscheinungen gehandelt hat, die den Krankheitsbeginn darstellen. Weniger sicher läßt sich dies von einem erst im Sommer 1930 behandelten 16jährigen Maurerlehrling sagen, der im Alter von 3 Jahren eine schwere Grippe mit Zuckungen in den Gliedmaßen gehabt haben sollte und im Anschluß daran allmählich zunehmend müde, langsam und reizbar wurde, schlecht schlief und jetzt das Bild einer encephalitischen Charakterveränderung bot. Selbstverständlich ist in solchen Fällen die retrospektive Beurteilung des so lange zurückliegenden Krankheitszustandes sehr unsicher, doch ist hiernach immerhin möglich, daß schon 1917 hier vereinzelte Encephalitisfälle vorgekommen sind.

Wesentlich klarere Verhältnisse ergeben sich für das Jahr 1918. In diesem Jahre ist der erste sichere akute Encephalitisfall in der hiesigen Klinik beobachtet, aber nicht als solcher erkannt, sondern für eine Dementia praecox gehalten worden. Er soll aus diesem Grunde und weil ihm gewissermaßen auch etwas historische Bedeutung zukommt im Folgenden ausführlicher wiedergegeben werden:

Max L. aus Wehlau Ostpreußen, geb. 1877, wurde am 26. 4. 18 von seiner Ehefrau in die Klinik gebracht mit der Angabe, daß ihr bis dahin stets gesunder Ehemann seit etwa 2 Wochen über Schwindelgefühl, Schwäche, Herzbeschwerden und Angstgefühl klagte, sehr still wurde, sich zu Bett legte. Das aus naheliegenden Gründen in der damaligen Kriegszeit etwas cursorisch abgefaßte Krankenblatt verzeichnet Folgendes:

L. spricht in tonloser Sprache, nur durch Bewegungen der Lippen, gibt auf Befragen an, daß er nicht lauter sprechen könne. Er erweist sich bei der Exploration orientiert, liegt aber steif und unbeweglich mit starrem Blick da, das *Gesicht fiebergerötet*, schweißbedeckt. Er bringt fortwährend das Taschentuch an das Gesicht und wischt, erklärt dies damit, daß er *viel Speichel* im Munde habe. Körperlich fanden sich bei dem damals 41jährigen Manne *subfebrile Temperaturen, Anisokorie, Zittern der Zunge, verwaschene, tonlose Sprache, Speichelfluß*. Im Laufe der weiteren Beobachtung lag er regungslos, apathisch zu Bett, war *nachts lebhafter als am Tage*. Nach etwa einem Monat wurde die Sprache lauter, der Gang war noch langsam, schleppend, L. hielt sich für gesund, gab nachträglich an, sich vorher niedergedrückt gefühlt zu haben. Er wurde gebessert mit der Diagnose „Katatoner Zustand bei Dementia praecox“ entlassen.

Im Januar 1925 kam L. wieder zur Aufnahme und gab an, daß er nach der hiesigen Behandlung im Jahre 1918 zunächst etwas besser habe gehen können. Seit dieser Zeit habe aber das *Schvermögen nachgelassen* (keine Doppelbilder), und in zunehmendem Maße sich *Zittern* und Schwäche in der rechten Seite, sowie *Steifhaltung des Kopfes* entwickelt. Die Sprache sei seit der Erkrankung im Jahre 1918 un deutlich, auch *alle Bewegungen verlangsamt und erschwert* geblieben. Etwa Mitte 1922 habe ohne vorherige fieberhafte Erkrankung das Zittern und die Verlangsamung zugenommen. Trotzdem habe er noch bis 1925 seinen Dienst als Zugführer versehen. Der hiesige Befund ergab bei L. 1925 *ausgesprochene Myastase* mit hochgradiger mimischer Starre, ferner die schon 1918 festgestellte Anisokorie bei sonst negativem neurologischen Befund. Blutliquorbefund regelrecht.

Im Jahre 1926 (poliklinische Untersuchung) bot er ziemlich das gleiche Bild, versah noch immer seinen Dienst als Zugführer (!), gab aber zu, seiner Behörde wegen seiner Langsamkeit aufgefallen zu sein, und war wegen der drohenden Pensionierung deprimiert.

Nach dem in mancher Hinsicht interessanten Krankenblatt unterliegt es wohl keinem Zweifel und bedarf weiter keiner differentialdiagnostischen Erörterungen, daß es sich bei dem „katatonen Zustandsbild“ im Jahre 1918 um eine akute Encephalitis gehandelt hatte, die man heute wohl kaum mehr verkennen würde. Offenbar lag eine akute myastatische, vielleicht aber auch lethargische Form vor.

Weniger sicher sind einige weitere Fälle, bei denen das akute Anfangsstadium nur wieder retrospektiv beurteilt werden konnte, da die Patienten erst später in klinische Beobachtung kamen. So gab ein 1921 aufgenommener 18jähriger Encephalitiker mit mäßig starken myastatischen Symptomen, Pupillenstörungen und Nystagmus an, daß er im Herbst 1918 eine grippeartige Erkrankung durchgemacht habe, die 2—3 Wochen andauerte und während der er ausgesprochen schlaf-süchtig gewesen war; seitdem sei er allmählich langsamer geworden. Ein im Jahre 1928 mit encephalitischen Blickkrämpfen aufgenommenes 16jähriges Mädchen hatte 1918 eine schwere grippeartige Erkrankung mit Unruhezuständen und Agrypnie gehabt, an die sich allgemeine Verlangsamung mit hartnäckiger Schlaflosigkeit anschloß. Eine erst 1929 wegen ziemlich vorgeschrittener Myastase in klinische Behandlung kommende 33jährige Frau hatte nach ihrer Angabe im Frühjahr 1918 eine „Grippe“ durchgemacht, bei der sie sehr schlaf-süchtig war, dann heftige Kopfschmerzen hatte. Sie habe fast ein ganzes Jahr zu Bett gelegen, sei seitdem immer müde und matt; dann allmählich Verlangsamung, Steifigkeit, Zittern. Zwei weitere erst 1930 erstmalig hier behandelte myastatische Encephalitikerinnen waren in der zweiten Hälfte des Jahres 1918 in jugendlichem Alter fieberhaft mit Schlafsucht und Doppeltsehen erkrankt, woran sich nach mehrjährigem pseudoneurasthenischen Zwischenstadium parkinsonistische Symptome und Blickkrämpfe anschlossen.

Hiernach sind also vereinzelt wahrscheinlich schon 1917, sicher aber im Jahre 1918 in Ostpreußen Encephalitisfälle mit lethargischen Initialsymptomen und Übergang in chronische Myastase vorgekommen. Dies stimmt auch mit den Beobachtungen in anderen Teilen Deutschlands überein, wenn es hier auch kaum zu umfangreicheren Epidemien gekommen ist, wie z. B. in Hamburg und Kiel, sondern höchstens zu kleinen Teilepidemien.

Ein gehäufteres Auftreten von Encephaliserkrankungen ist im Herbst 1919 zu verzeichnen. Da diese Fälle jedoch auch nach den sonstigen Erfahrungen zu der im Frühjahr 1920 ihren Höhepunkt erreichenden Massenexplosion gehören, sollen sie im Zusammenhang mit dieser besprochen werden.

Die große Epidemie 1919/20.

Die Erkrankungsfälle des Jahres 1919 sind in dem akuten Stadium nicht in hiesiger Klinik behandelt worden, doch ließ sich dieses mit

Sicherheit in die zweite Hälfte von 1919 verlegen. Auch die Form des akuten Stadiums ließ sich in diesen 8 Fällen bestimmen, und zwar waren es 6 lethargische bzw. hypersomnisch-ophthalmoplegische und 2 hyperkinetische Zustandbilder, die sämtlich in chronische Myastase, teilweise mit Blickkrämpfen, übergingen. Symptomatologisch boten diese Fälle, auf die daher auch nicht weiter eingegangen zu werden braucht, keine Besonderheiten.

Das Frühjahr 1920 brachte erstmalig zahlreichere akute Encephalitisfälle in klinische Behandlung. Bei diesen 16 Fällen handelte es sich durchweg um schwere Zustandsbilder, bei denen teilweise ausgesprochen toxische Symptome im Vordergrund standen. In 4 Fällen kam es zum Exitus, davon zweimal bei Frauen, die im Anschluß an einen Partus mit typischen lethargisch-ophthalmoplegischen Symptomen erkrankt waren¹. Nur einige weniger ausgesprochen hyperkinetische Fälle bereiteten anfangs diagnostische Schwierigkeiten und wurden als „choreatische Störungen bei Grippe“ oder als „Ticerkrankung nach Grippe“ aufgefaßt, bis der weitere Verlauf und besonders spätere Klinikaufnahmen das Bild klärten. Bei den hier im akuten Stadium behandelten Encephalitikern überwog bei weitem die lethargische bzw. hypersomnisch-ophthalmologische Hauptform. Dies erscheint insofern bemerkenswert als *F. Stern* bei der großen Epidemie 1919/20 ein häufigeres Vorkommen der hyperkinetischen Form beobachtet hatte. Die wenigen hier beobachteten Fälle reichen natürlich nicht aus, um ein abweichendes Bild der Epidemiewelle 1919/20 hier in Ostpreußen zu begründen. Ich habe daher versucht, auch bei den in späteren Jahren klinisch behandelten Encephalitikern, die mit Sicherheit 1920 ihr akutes Erkrankungsstadium durchgemacht hatten, dessen Form zu bestimmen. Es war dies in 35 von 43 Fällen möglich. Mit den im akuten Stadium hier beobachteten und den Ende 1919 erkrankten Fällen ergeben sich damit 59 Erkrankungsfälle, die dieser Hauptepidemie 1919/20 angehörten. Sie verteilen sich in folgender Weise auf die einzelnen Formen der akuten Anfangsstadien:

Lethargische bzw. hypersomnisch-ophthalmoplegische Form . .	45
hyperkinetische (choreatische) Form	9
subakut-myastatische Form	3
verschleiert grippeartige Form	2
	<hr/>
	59

In den restlichen 8 Fällen ließ sich die Form des akuten Stadiums retrospektiv nicht mehr mit genügender Sicherheit bestimmen, doch schien es sich hauptsächlich um lethargische Formen gehandelt zu haben. Wenn die angeführten Zahlen auch noch immer ziemlich klein sind, so lassen sie nach meinem Dafürhalten doch mit genügender Wahr-

¹ Einer dieser Fälle, die ein typisches klinisches Bild boten, ist von *E. Meyer* 1922 mitgeteilt (*Der praktische Arzt*, 1922).

scheinlichkeit erkennen, daß während der Hauptepidemie 1919/20 in Ostpreußen die hyperkinetische Form nicht vorgeherrscht haben dürfte.

Von den Encephalitikern unseres Materials, die 1919/20 akut erkrankt sind, sind alle der chronischen Myastase anheimgefallen, natürlich abgesehen von den letal verlaufenen. Ein Unterschied in Verlauf und Ausgang in Abhängigkeit von der Form des akuten Stadiums ließ sich nicht feststellen, wie dies schon von anderer Seite betont worden ist. So verfiel z. B. ein 1920 in hiesiger Klinik behandelter Fall mit akuter hyperkinetischer Encephalitis sehr rasch in eine schwere Myastase, die bei dem noch jetzt in ambulanter Beobachtung stehenden Patienten bis heute bestehen geblieben ist. Auch in den anderen Fällen entwickelte sich das chronisch-myastatische Stadium meist sehr rasch oder nach nur kurzem pseudoneurasthenischen Zwischenstadium.

Im Jahre 1921 ist ein deutliches Sinken der Erkrankungsziffern zu verzeichnen, das auch in das Jahr 1922 hineinreicht. Im Jahre 1921 wurden im akuten Stadium 12 Fälle beobachtet. Bei später hier behandelten Encephalitikern fiel in 10 Fällen das akute Stadium in diese Zeit. Von den letzteren ließ sich zweimal wegen der dazwischenliegenden großen Zeitspanne die Krankheitsform nicht mehr sicher bestimmen. Bei den übrigen war die Verteilung folgende:

14	hypersomnische Formen,
3	hyperkinetische Formen,
1	akut myastatischer Typ,
2	verwaschen-grippöse Formen.

20

Im Jahre 1922 sank die Zahl der akuten Erkrankungen auf insgesamt 12, von denen alle bis auf einen der lethargischen Form angehörten und auch sämtlich in chronische Myastase übergingen.

Im Jahre 1923 setzte ganz offenkundig eine neue große Epidemiewelle ein, die Zahl der akuten Erkrankungen schnellte deutlich hoch, so daß man von einer

zweiten großen Epidemie im Jahre 1923

sprechen kann.

In den Frühjahrsmonaten 1923 kam es zu gehäuferten Aufnahmen von akuten Erkrankungsfällen, bei denen nunmehr deutlich die hyperkinetische Form prävalierte. Jetzt wurden auch erstmalig myoklonische Formen beobachtet, und zwar meist mit Bauchmuskelkrämpfen. Wiederum zeigten die Erkrankungen häufig schwere toxische Bilder, die mehrfach zum Exitus führten. Im Initialstadium traten fast regelmäßig schwere delirante Bilder auf, die den neurologischen Veränderungen vorausgingen oder sie begleiteten. Als Beispiel des Krankheitstypus dieser hier beobachteten Epidemiewelle sei folgender Fall angeführt:

Clemens R., 37jähriger Landwirt. Früher stets gesund. Erkrankte Ende März 1923 plötzlich mit starken Schmerzen im Kreuz. Ein paar Tage später stellten sich Zuckungen im Bauch ein, die nicht verschwanden. Bei einem Atemzug traten anfangs 3—4 Zuckungen auf. Mäßige Kopfschmerzen, eigentümliches Gefühl im Kopf, als ob er eine Mütze auf habe. Mitte April in der medizinischen Klinik. Dort wurde beobachtet, daß Patient in gleichmäßigen Abständen etwa alle 4 Sekunden einen Laut ausstößt, der zeitlich mit den Zuckungen der Bauchmuskulatur zusammenfällt. Vor dem Röntgenschild sieht man, daß das Zwerchfell bei den Zuckungen nicht beteiligt ist. Es wird nur sekundär durch die Eingeweide emporgehoben, so daß seine Bewegung etappenweise vor sich geht. Das Herz wird ebenfalls mit emporgehoben und federt wie ein Gummiball auf dem Diaphragma. Pupillenreaktion etwas träge, ausgesprochener Nystagmus. Bestreichen des Bauches löst Zuckungen der Bauchmuskulatur aus. Sensorium frei. Im Liquor, der sonst frei ist, 5 Zellen. Nach einigen Tagen Erregungszustand, ausgesprochen delirant (sieht Gestalten, hört Stimmen, Geruchshalluzinationen), nicht im Bett zu halten. Verlegung in hiesige Klinik. Hier deliriose Unruhe, besonders nachts, Beschäftigungsdelir, nur vorübergehend klarer, dann am Tage somnolent bis soporös. Unregelmäßige klonische Zuckungen der Bauchmuskulatur in Zwischenräumen von einigen Sekunden bis zu Minuten. Nach 12 Tagen Exitus letalis durch Hinzutreten eines Erysipels.

Im akuten Stadium kamen nicht weniger als 18 Erkrankungen in klinische Behandlung, von denen 12 der hyperkinetischen Form angehörten. Bei später in der Klinik behandelten Encephalitikern ließ sich in 40 Fällen das akute Stadium mit Sicherheit im Jahre 1923 feststellen, und zwar ausnahmslos in den Frühjahrsmonaten, besonders im Februar. Es konnten also 58 akute Erkrankungen unseres Materials im Jahre 1923 gezählt werden, bei denen sich auch meistens der Typus der akuten Erkrankung bestimmen ließ. Es ergab sich folgende Verteilung:

20 hyperkinetische Formen, besonders oft mit Bauchmuskelkrämpfen,
 25 lethargische bzw. hypersomnische-ophthalmologische Formen,
 13 verwachsene Initialerkrankungen, teils akut myastatische, teils atypische, delirante Formen.

Da die meisten Fälle auch dieser Epidemiewelle nach nur kurzem pseudoneurasthenischem Zwischenstadium chronisch wurden und in Myastase übergingen, ist hier noch deutlicher als bei der Epidemie 1919/20 erkennbar, daß tatsächlich die Form der akuten Erkrankung ohne Einfluß auf den späteren chronischen Verlauf des Leidens ist.

Es verdient also hervorgehoben zu werden, daß in Ostpreußen eigentlich erst die Frühjahrsepidemie 1923 eine auffälligere Häufung hyperkinetischer Bilder zeigte, während dies in anderen Teilen Deutschlands bereits bei der Hauptepidemie 1919/20 der Fall gewesen ist. Auch ist zu betonen, daß die Frühjahrsepidemie 1923 hier besonders umfangreich gewesen zu sein scheint, soweit das hiesige Material eine Verallgemeinerung zuläßt. Jedenfalls reicht die Zahl der hier feststellbaren Erkrankungsfälle fast an die der Hauptepidemie 1919/20 heran.

Im Jahre 1924 kamen akute Encephalitisfälle hier nicht zur Beobachtung. Die Zahl der in dieses Jahr fallenden akuten Stadien bei den in späteren Jahren in der Klinik behandelten Encephalitikern ist aber nicht gering. Es waren 28 Fälle, die wiederum meist in den Frühjahrsmonaten erkrankt waren. Da die betreffenden Encephalitiker meist erst in späteren Jahren im chronischen Stadium zur Aufnahme gelangten, ließ sich der Typus der damaligen akuten Erkrankung nicht immer sicher eruieren. Soweit sich feststellen ließ, waren alle Typen vertreten, ohne daß eine Form besonders häufig war. Immerhin erschien auffallend, daß die damaligen Initialstadien ganz allgemein etwas atypisch und verwaschen gewesen waren.

Noch deutlicher tritt dies bei den 5 im Jahre 1925 während des akuten Stadiums hier behandelten Encephalitisfällen in Erscheinung, bei denen dieses nur in leichten lethargischen Symptomen mit Fieber oder aber verwaschenen Schlafstörungen, Andeutung von choreatischen Symptomen bestanden hatte. Als Beispiele seien folgende 2 Fälle angeführt, in denen es sich einmal um eine abortive lethargische, das andere Mal um eine rudimentäre hyperkinetische Form gehandelt zu haben scheint: Der erste Patient ist wohl den von *Bonhoeffer*¹ beschriebenen Fällen zuzurechnen, in denen an Stelle ausgesprochener Schlafsucht nur einzelne Komponenten des Schlafmechanismus auftreten, hier jedoch nicht im chronischen Folgezustand, sondern im Beginn des Krankheitsprozesses:

1. Paul A., 34jähriger Lehrer, kommt im Juli 1925 allein zur Aufnahme mit der Angabe, daß ihm seit einem halben Jahre, also seit Anfang 1925 die Augenlider zufallen, als ob sie kraftlos wären. Kein besonderes Müdigkeitsgefühl dabei. Er zwingt die Augenlider nicht hoch, müsse den Finger zu Hilfe nehmen. Dies störe ihn im Dienst, sei selbst den Schulkindern aufgefallen, die zu Hause erzählt hätten, er schlafe in der Schule. Seit der gleichen Zeit Drehung und Neigung des Kopfes nach rechts, linke Schulter ziehe sich dabei hoch. Sei von anderen darauf aufmerksam gemacht worden. Auch sei der linke Arm etwas steifer geworden, pendele beim Gehen nicht so mit, Sprache sei auch erschwert. Hier macht Patient matten, müden Eindruck. Häufiges langsames Zufallen der Augenlider. Die Augen bleiben einige Sekunden geschlossen, dann reibt Patient die Augen mit der Hand, bekommt sie unter Zuhilfenahme des Fingers wieder auf. Kopf leicht nach der rechten Schulter geneigt, Gesicht leicht nach rechts gewendet, linke Schulter etwas hochgezogen. Schwäche des linken Mundfacialis. Sprache etwas verwaschen. Leichter Tremor der Hand links. Erschwerung der feinen Fingerbewegungen. Leichte Rigidität der linken Seite. Sonst normaler neurologischer Befund. Nach hohen Atropindosen Besserung. Bei Nachuntersuchung nach einem Jahre status idem.

2. Emil G., 12jähriger Junge, erkrankte März 1925 mit Fieber mit leichter Somnolenz, lag 3 Wochen nach ärztlichem Bericht in einer Art Halbschlaf. Vor dem Fieber eigenartige Unruhe, mußte alles erreichbare Papier beschreiben. Dann ticartiges Zucken im linken Mundfacialis. In der Klinik im Mai 1925 nur ticartiges Zucken im Facialis, zwangsartiges Lachen, schläft am Tage auffallend viel.

¹ Wien. klin. Wschr. 91.

Auch bei 20 erst im chronischen Stadium stationär behandelten Encephalitikern ließ sich deutlich feststellen, daß die akuten Stadien im Jahre 1925 verwaschener, unbestimmter gewesen waren und sich leichte lethargische mit hyperkinetischen Symptomen kombinierten, so daß eine Abgrenzung trotz der kürzeren dazwischen liegenden Zeit schwerer möglich war, als bei den Fällen der früheren Jahre.

Vom Jahre 1926 ab macht sich ein deutliches Absinken der frischen Erkrankungsfälle bemerkbar. In diesem Jahre wurden 9 akute Stadien gezählt, von denen 6 in der Klinik beobachtet wurden, während die übrigen 3 wieder erst im chronischen Stadium zur Behandlung kamen. Es herrschten wieder leichte lethargische Symptome vor, mehrfach mit Sehstörungen, einmal eine atypische Erkrankungsform mit cerebellaren Symptomen und einmal eine verwaschene grippöse Form mit Schlafstörungen. Das gleiche gilt für die in das Jahr 1927 fallenden 11 akuten Erkrankungen, unter denen aber eine typische hyperkinetische Form sich befand, unter anderem auch mit Blickkrämpfen im Beginn, worauf später noch näher eingegangen wird. Im Jahre 1928 kamen noch 4 sichere frische Erkrankungen zur Beobachtung. 1929 und 1930 sogar noch 5 bzw. 2 sichere Fälle. Wegen der auch kasuistischen Bedeutung der in den letzten Jahren beobachteten akuten Encephalitiserkrankungen mögen die betreffenden Fälle hier kurz aufgeführt werden.

1928:

1. August F., 48jähriger Schmied, kommt Oktober 1929 in die Poliklinik mit der Angabe, daß er im Mai 1928 an „Kopfgrippe“ krank gewesen sei; er habe Fieber gehabt und immerzu schlafen müssen. Seitdem starkes Schlafbedürfnis am Tage, nachts Insomnie. Der Befund ergab mimische Starre, Andeutung von Myastase, Pupillenstörungen.

2. Karl A., 47jähriger Oberinspektor, kommt im März 1929 mit der Angabe in die Poliklinik, daß er vor einem Jahre, also März 1928 Grippe gehabt habe, seitdem an Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit leide, tagsüber sich müde fühle, Gefühl von Steifigkeit und Schwere in den Gliedern habe, in den Bewegungen, aber auch im Denken langsamer geworden sei. Der Befund ergab Salbengesicht, mimische Starre, Myastase (nicht vom Typ der echten Paralysis agitans, keine arteriosklerotischen Veränderungen!).

3. Marie H., 29jährige Hausangestellte. Im April 1928 im Krankenhaus B. wegen „Kopfgrippe“ behandelt. Hatte Fieber, phantasierte, konnte trotz stärkerer Schlafmittel nicht schlafen. Tagsüber abgeschlagen, Müdigkeitsgefühl. Im Juni 1929 in hiesige Klinik. Verlangsamt, schwerfällig, jedoch keine ausgesprochene Myastase. Neurologisch bis auf Anisokorie keine organischen Veränderungen. Nach Skopol. Harminbehandlung Besserung.

4. Franz B., 21jähriger Freiarbeiter, erkrankte im Februar 1928 mit Schlafsucht und krampfartigen Zuckungen in den Gliedmaßen. Dann eigenartige Erregung, wollte weglaufen. Der Arzt stellte Gehirnentzündung fest. Ende Februar 1928 Aufnahme in hiesige Klinik. Amnesie für den damaligen Zustand. Psychisch unauffällig bis auf eine gewisse allgemeine Verlangsamung. Neurologische Anisokorie, Pupillen entrundet, Lichtreaktion links schlechter als rechts. Nystagmus Schwäche des rechten Mundfacialis. Keine Pyramidensymptome. Leichtes Zittern der Hände. Liquorbefund o. B.

1929:

1. Else L., 21 Jahre, vorher angeblich ganz gesund, erkrankte im Februar 1929 akut mit Fieber, Kopfschmerzen, deliranten Symptomen. Nach etwa einer Woche Besserung, seitdem aber immer müde, matt, schlaflos, in allem langsamer, steifer, auch stiller geworden. Im April 1929 in hiesiger Poliklinik deutliche leichte Amyastase, Rigidität, Nystagmus.

2. Margarete K., 33 Jahre, kommt im Januar 1930 in die hiesige Poliklinik mit der Angabe, im Oktober 1929 mit Kopfschmerzen und Müdigkeit erkrankt zu sein. Im Dezember dann Zustand ausgesprochener Schlafsucht. Mußte sich mit Gewalt zum Aufstehen zwingen. Seitdem immer müde und matt. Wenn sie in der Hausarbeit eine Pause mache, schlafe sie auf dem Stuhl ein. Seitdem auch in allem langsamer geworden, könne nicht mehr so schnell gehen. Der Befund ergab außer einer mäßigen Myastase nichts Besonderes.

3. Die 18jährige Verkäuferin Erika B. suchte Anfang Oktober 1930 die hiesige Poliklinik auf und gab an, im Winter 1929 wegen Kopfrippe 8 Tage zu Bett gelegen zu haben. Hatte starke Kopfschmerzen, Schwindel, keine Sehstörungen. Seitdem immer müde, Nachlassen des Sehvermögens. Der Befund ergab leichte Myastase, Anisokorie, schlechte Lichtreaktion, neurologisch sonst ohne Besonderheiten.

4. Ernst, M. 20jähriger Schlossergeselle, hatte im April 1929 „Grippe“ seitdem große Müdigkeit am Tage, nachts dagegen schlaflos. Zuckungen in Armen und Beinen während der Grippe gehabt. Seitdem ziehende Schmerzen in dem Rücken, langsamer und steifer geworden. Der Befund ergab myastatische Starre, entrundete, schlecht reagierende, differente Pupillen. Psychisch sehr langsam und umständlich. Völlig normaler Liquorbefund.

5. Ida R., 23jährige Hausangestellte, erkrankte Weihnachten 1929 mit „Grippe“, bald danach allgemeine Steifigkeit, Zittern, Sprache und alle Bewegungen wurden sehr langsam. Hier bei Aufnahme im Mai 1930 ausgesprochene, ziemlich hochgradige Myastase, maskenhaft starres Gesicht. Neurologisch sonst völlig ohne Besonderheiten.

1930:

1. Eveline H., 20jährige Hausangestellte. Im März 1930 akut mit hohem Fieber grippeartig erkrankt. 7 Wochen bettlägerig. Nachts schlaflos, tagsüber dauernd geschlafen. Nach dieser Zeit Wesensänderung, reizbar, schlaflos, Neigung zu reaktiven Erregungszuständen. Würde im Gegensatz dazu in allen Bewegungen langsamer und schwerfälliger. Früher niemals krank gewesen. Bei der Aufnahme in hiesige Klinik Klagen über Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Kopfschmerzen. Müdigkeitsgefühl in den Augen, bei Blick nach oben eigenartige Angstzustände. Neurologisch bei sonst negativem Befund Anisokorie, Konvergenzschwäche, Andeutung von Nystagmus, leichte Meningismen, die im Laufe der Behandlung mit Trypflavin zurückgehen. Keine sichere Myastase.

2. Fritz F., 22jähriger Maurer. Früher immer gesund gewesen, erkrankte im Juli 1930 plötzlich mit Übelkeit, choreiformer Unruhe, die bald zurückging, danach Kopfschmerzen, starkes Nasenbluten, Verlangsamung. Bei der Aufnahme in die Klinik Anfang August 1930 starre Mimik, allgemeine motorische Verlangsamung, rechtsseitige Hemimyastase mit ziemlich starker Rigidität. Leichte Anisokorie, träge Lichtreaktion, Facialisdifferenz. Besserung nach Skopolaminbehandlung.

Trotz aller Skepsis gegenüber der unklaren Bezeichnung „Kopfrippe“ hat es sich in den angeführten Fällen doch sicher um akute epid. Encephalitiden mit larviertem resp. abortivem Initialstadium gehandelt, weil zugleich typische Begleitsymptome bestanden, wie Agrypnie, Lethargie oder invertierter Schlaftypus, und auch der weitere Verlauf mit sich danach

entwickelnder Myastase hierfür spricht. Summarisch sei auch bemerkt, daß anderweitige differentialdiagnostische Möglichkeiten in allen genannten Fällen stets erwogen waren, sich jedoch sicher ausschließen ließen.

Es bleibt nunmehr noch kurz auf die restlichen Fälle des hiesigen Materials, bei denen die Encephalitis sich allmählich schleichend entwickelt hatte, ohne daß sich ein akutes Initialstadium eruieren ließ, hinzuweisen. Es waren dies insgesamt etwa 20 Fälle, ausnahmslos chronische Myastatiker, teilweise mit encephalitischen Blickkrämpfen, die hauptsächlich aus den letzten Jahren stammten.

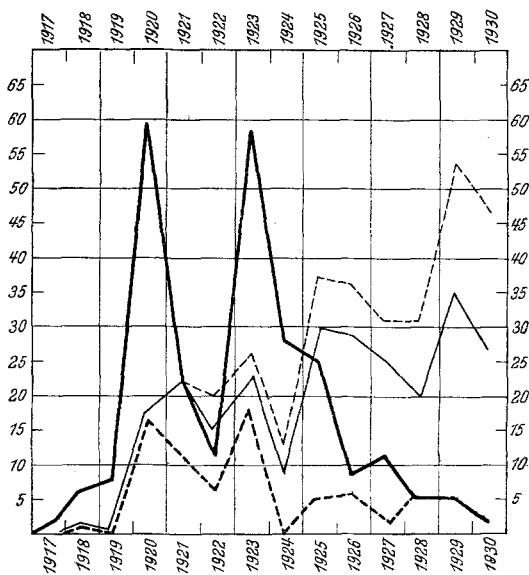


Abb. 1. Erklärung im Text.

Das bisher Gesagte illustriert die beigegefügte *Kurve*, die noch kurz erläutert sei (Abb. 1).

Die ausgezogene dicke Linie veranschaulicht die akuten Initialstadien, soweit sie sich in unserem Material bestimmen ließen, und ihre Verteilung auf die einzelnen Jahre. Es ist hierbei sehr schön das Ansteigen der Kurve bei der Massenexplosion 1919/20 zu verfolgen, wie aber auch ersichtlich ist, daß hier im Jahre 1923 nochmals eine größere Epidemie stattgefunden hat, die die erste Zacke fast erreicht. Dann sinkt die Frequenz der akuten Erkrankungen in der Folgezeit mit leichten Schwankungen bis auf einige sporadisch auftretende Fälle noch in der allerletzten Zeit.

Die punktierte dicke Linie zeigt die Aufnahmen an akuten Erkrankungen und ihre Verteilung auf die einzelnen Jahre. Sie macht etwa die

gleichen Bewegungen wie die ausgezogene rote Linie, doch ist ersichtlich, daß eine große Zahl der in den Hauptepidemiejahren akut erkrankten Fälle erst in den späteren Jahren in klinische Behandlung kam und das akute Stadium dann erst retrospektiv festgestellt wurde.

Die ausgezogene dünne Linie bezeichnet die Zahl der klinisch behandelten Fälle in ihrer Verteilung auf die einzelnen Jahre. Diese Kurve zeigt einen durchaus andersartigen Verlauf. Sie läuft zwar zunächst der gebrochenen dicken Kurve parallel bis zum Jahre 1920, was erkennen läßt, daß die Aufnahmen bis zu dieser Zeit ziemlich ausschließlich aus akuten Fällen bestanden. Dann steigt die Kurve remittierend an, wobei sie auch noch zunächst leichte Zacken, entsprechend denen der Hauptepidemien, erkennen läßt, woraus hervorgeht, daß die meisten Fälle noch aus akuten Erkrankungen bestanden. Dann aber vollzieht sich 1925 ein Umschwung. Während die Kurven der akuten Infektionen ziemlich steil absinken, steigt die Kurve der Aufnahmen in diesem Jahre erheblich an. Hierin drückt sich aus, daß nunmehr die chronischen Fälle sich zu vermehren beginnen und unter den klinischen Aufnahmen das Gros des Materials ausmachen. Die Zahl der Aufnahmen fällt dann zwar in den nächsten Jahren noch etwas ab, steigt dann aber 1929 wieder ziemlich steil auf, um 1930 nur wenig abzusinken. Hieraus geht hervor, daß von den Erkrankungsfällen, deren akuter Krankheitsbeginn sich feststellen ließ, selbst noch 1929 zahlreiche Encephalitiker im chronischen Stadium erstmalig in Behandlung der Klinik kamen. Und noch ein anderer Rückschluß ist wohl möglich. Die Zahlen der erstmaligen Klinikaufnahmen der so betrachteten Fälle zeigen im Jahre 1925 wie im Jahre 1929 je eine ziemlich steile Anstiegszacke. Da es sich hierbei um chronische Fälle handelt und eine gewisse Analogie zu den Anstiegen der akuten Initialstadien 1920 und 1923 zu bestehen scheint, sind vielleicht engere Beziehungen anzunehmen, nicht etwa in dem Sinne, daß die Latenzzeit vom akuten Beginn bis zum chronischen Stadium die Differenz, also etwa 5 Jahre beträgt, wohl aber, daß dieser Zeitraum dasjenige Intervall darstellt, das vom Beginn des Leidens bis zu dem Zeitpunkt reicht, in dem das chronische Stadium so weit vorgeschritten war, daß eine klinische Behandlung in Anspruch genommen werden mußte.

Während die bisher besprochenen drei Kurven lediglich aus den Fällen unseres Materials zusammengesetzt waren, deren Initialstadium sich eruieren ließ, und somit untereinander verglichen und in Beziehung gesetzt werden konnten (252 Fälle), bedeutet die gestrichelte dünne Kurve die Gesamtzahl der klinischen Fälle in ihrer Verteilung auf die einzelnen Jahre, wobei in den letzten Jahren auch solche Encephalitiker mitgezählt wurden, die bereits früher einmal in klinischer Behandlung gestanden hatten. Dies geschah in der Absicht, um zu zeigen, daß gerade in den allerletzten Jahren die Zahl der Encephalitikeraufnahmen noch im Steigen begriffen, die Gesamtzahl der klinischen Aufnahmen

also eine größere ist als die der ausgezogenen dünnen Kurve. Es kommen zu letzterer noch die Encephalitiker ohne nachweisbares akutes Initialstadium, sowie die früher schon einmal behandelten Fälle hinzu. Es ist daraus zu sehen, wie erst jetzt eigentlich sich die Folgen der Encephalitisepidemien katastrophal auswirken. Der Höhepunkt der klinischen Behandlungsfälle ist eigentlich erst 1929 erreicht, während der der akuten Epidemien in die Jahre 1920 und 1923 fällt. Wenn die floriden Epidemien auch abgeklungen sind und frische Fälle offenbar nur noch

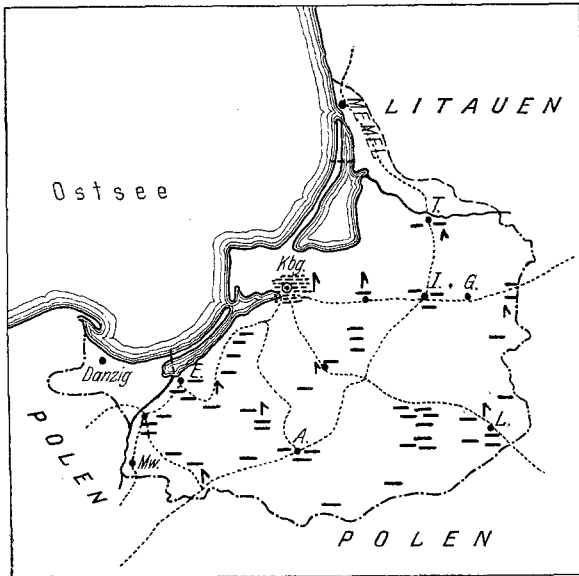


Abb. 2 (Karte 1).

sporadisch vorkommen, so ist doch erst im vergangenen Jahre die größte Frequenz der Aufnahmen von chronischen Encephalitikern erreicht.

Zum Schluß sei nochmals betont, daß auch diese Kurve sich nur auf die in Ostpreußen erstmalig erkrankten Encephalitiker bezieht, die allein in diesen Mitteilungen Verwertung gefunden haben.

Anschließend noch einige Worte über die regionäre Verteilung der Fälle innerhalb der Provinz, wenn auch die Zahl des Materials zu gering ist, um bindende Schlüsse zuzulassen.

Die beiden ersten nicht ganz sicheren Fälle des Jahres 1917 stammten aus Königsberg, ebenso mehrere der im Jahre 1918 akut erkrankten Encephalitiker, die übrigen aus verschiedenen größeren Orten der Provinz (Karte 1, Winkel). Auch die Krankheitsfälle der großen Epidemie 1919/20 (Karte 1, Striche) setzen sich fast zur Hälfte aus Königsberger Einwohnern, im übrigen aus Erkrankungen aus der ganzen Provinz zusammen. Hierbei fällt auf, daß die Gegenden der

großen Bahnstrecken (schwarz punktiert) bzw. deren nähere Nachbarschaft besonders befallen zu sein scheinen.

Die Erkrankungen der Zwischenjahre 1921/22 stammen etwa aus den gleichen Gegenden wie die der Hauptepidemie (Karte 2, Winkel). Die Ausbreitung der zweiten großen Epidemie im Jahre 1923 ergibt ungefähr die gleiche Verteilung wie die der Hauptepidemie 1920 (Karte 2, Striche). Auch hier findet sich wieder eine auffällige Bevorzugung der großen Bahnstrecken. Ferner ist vielleicht bemerkenswert, daß bei der Epidemie 1923 nicht die von der Massenexplosion 1920 verschonten

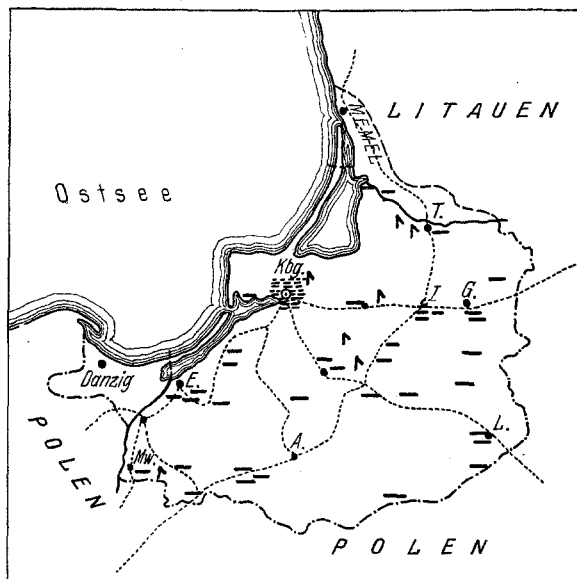


Abb. 3 (Karte 2).

Orte die meisten Fälle lieferten, sondern wiederum frei blieben. Ob dies, wie auch die besondere Bevorzugung der Gegenden um die großen Bahnstrecken Schlüsse über den Ansteckungsweg zuläßt oder mit der Art des verarbeiteten Materials zusammenhängt (bessere Bahnverbindung mit Königsberg), läßt sich bei der für diese Beurteilung zu geringen Zahl der bearbeiteten Fälle nicht entscheiden, doch sollten diese Feststellungen hier immerhin angeführt werden.

Erwähnenswert ist auch, daß in dem hiesigen Material gar nicht ganz selten Fälle beobachtet wurden, in denen die ganze Familie an Grippe erkrankte, ein anderes Familienmitglied zugleich an Encephalitis Economica, wie auch vereinzelt familiäre Encephalitiserkrankungen vorkamen.

Zu jenen selteneren Fällen, in denen man an eine Kontagiosität denken könnte, gehören z. B. folgende:

1. Der 13jährige Herbert W. erkrankte im Dezember 1920 an akuter Encephalitis, und zwar zunächst mit Somnolenz, dann narkoleptischen Zuständen. Im Januar 1921 erkrankte dann die Mutter ebenfalls an der lethargischen Form der Encephalitis Economo, während der Vater und zwei Geschwister gesund blieben. Über das weitere Schicksal beider Fälle ist uns trotz katamnestischer Nachfragen leider nichts bekannt geworden.

2. Ein 44jähriger Lehrer Joachim K. gab an, daß im April die ganze Familie, auch er, an Grippe gelegen hätte. Während die übrigen Familienmitglieder sich bald erholten und gesund blieben, sei er gleich danach schlafsüchtig, dann zunehmend langsamer und steifer geworden. Bei der hiesigen Aufnahme im Jahre 1922 bestand bei ihm ausgesprochene encephalitische Myastase.

3. Der 12jährige Rudolf Sk. erkrankte im Frühjahr 1923 mit „Grippe“. Er hatte leichtes Fieber, ausgesprochene Schlafsucht, schlief beim Essen ein, war nicht wach zu bekommen. Nach 6 Wochen wieder zur Schule, dann ausgesprochene Insomnie, encephalitische Charakterveränderung. Wie die Mutter hier angab, hatten in dieser Zeit zugleich mit Patient auch alle anderen ihrer Kinder „Grippe“, seien dann aber gesund geblieben (bis 1925 bekannt). Ob es sich bei den Geschwistern tatsächlich um einfache Grippe oder abortive Encephalitidfälle gehandelt hat, muß offen bleiben.

4. Die Mutter der 11jährigen Patientin Hedwig B. gab an, daß ihre 3 Kinder im Herbst 1926 „Kopfgrippe“ gehabt hätten. Während die Geschwister Fieber bis 40° hatten, sei Patientin nur leicht erkrankt, hatte etwas Erbrechen, klagte über Doppeltsehen, was aber bei den anderen Kindern nicht der Fall war. Während diese aber gesunden, wurde Patientin müde, matt, schlief viel. Es entwickelte sich eine Steifheit und Schwäche der linken Seite. Hier in der Klinik 1927 und 28 myastatisches Bild.

5. Während einer Grippenepidemie in der Stadt im Jahre 1927, während der auch alle Familienmitglieder gelegen hatten, erkrankte die 9jährige Margarete R. ebenfalls mit grippeartigen Symptomen. Kurz darauf Erweiterung der rechten Pupille, Schlaflosigkeit, Unruhe, dann auffallend langsam, Wesensänderung im Sinne einer encephalitischen Charakterveränderung. Geschwister und übrige Familienmitglieder gesunden.

Die Frage der Symptomatologie der einzelnen Encephalitisepidemien

ist in den bisherigen Ausführungen bereits gestreift und festgestellt worden, daß diese durchaus nicht immer ein gleichartiges Bild zeigten. So herrschten nach dem hiesigen Material in Ostpreußen während der Hauptepidemie 1920 lethargische Bilder vor, während bei der hier beobachteten großen Epidemie im Jahre 1923 häufiger hyperkinetische Formen vorkamen, und endlich bei den Epidemiewellen der nächsten Jahre die akuten Erkrankungen häufig ein milderes Bild mit verwachsenen Achsensymptomen aufwiesen.

Im Folgenden soll dieser Frage weiter nachgegangen und untersucht werden, ob sich auch sonst Anhaltspunkte dafür finden, daß sich das Bild der Encephalitis Economo im Laufe der Jahre geändert hat. Dieses Problem ist in der vorliegenden Literatur wiederholt erörtert worden. *F. Stern* sieht in dem gehäuften Auftreten von tonischen Blickkrämpfen während der letzten Jahre ein Zeichen des Wechsels der Symptomatologie der Encephalitis Economo, dessen Ursache allerdings noch nicht zu

erklären sei. Auch *Economo* hat eine solche Änderung der Symptomatologie für spätere Epidemien für möglich gehalten. Speziell haben dann *F. Kreuser* und *E. Weidner*¹ die wesentlichen Umwandlungen der einzelnen Encephalitisformen in den letzten Jahren nach dem Abklingen der typischen Fälle betont. Auch *M. S. Margulies* und *Models*² heben das relativ seltene Vorkommen von typischen Encephalitiserkrankungen und die Zunahme von atypisch verlaufenden Encephalitiden in den letzten Jahren hervor. *Bonhoeffer*³ weist darauf hin, daß sich in der letzten Zeit die Fälle mehren, in denen an Stelle ausgesprochener Schlafsucht nur einzelne Komponenten des Schlafmechanismus bei Kranken mit Folgeerscheinungen der Encephalitis *Economo* zur Beobachtung kamen. Erst kürzlich hat dann *Stockert*⁴ betont, daß jede Encephalitisepidemie ihr besonderes Gepräge hätte und jedes Jahr sozusagen seine neue Schubkombination brächte, Endlich hat *Rech*⁵ in diesem Jahre 4 Fälle einer rudimentären Form der Encephalitis *Economo* beschrieben, die durch Kopfschmerz und Schwindel charakterisiert waren⁶.

Im Folgenden soll nachgeprüft werden, ob diese andernorts gemachten Beobachtungen auch auf das Krankenmaterial Ostpreußens zutreffen, soweit es klinisch erfaßt werden konnte.

Zunächst möchte ich auf die *encephalitischen Blickkrämpfe* eingehen und diese einer summarischen Untersuchung nach obigen Gesichtspunkten unterziehen, da auch das hiesige Material eine respektable Zahl von Encephalitikern mit Blickkrämpfen aufweist.

Auf die Symptomatologie der Blickkrämpfe im einzelnen soll hierbei nicht weiter eingegangen werden, zumal über einige Fälle unseres Materials bereits an anderer Stelle berichtet worden ist⁷. Nur soviel sei erwähnt, daß sich die von einem Patienten deshalb als „Irranfälle“ bezeichneten Schauanfälle auch unseres Materials oft mit Zwangerscheinungen vergesellschafteten und auffallend häufig nach affektbetonten Erlebnissen erstmalig auftraten, wie überhaupt mit vielen psychogenen Erscheinungen einhergingen.

In diesem Zusammenhange interessiert jedoch gerade bei der großen Zahl der hier beobachteten Fälle in erster Linie das zeitliche Auftreten dieses Symptomenkomplexes und seine Verteilung auf die einzelnen Epidemieschübe.

¹ *Kreuser, F. u. E. Weidner*: Dtsch. med. Wschr. 1927.

² *Margulies, M. S. u. Models*: Dtsch. Zbl. Nervenheilk. 1927.

³ *Bonhoeffer*: Wien. klin. Wschr. 1928.

⁴ *Stockert*: Kliwo 1930.

⁵ *Rech*: Dtsch. med. Wschr. 1930, Nr 27.

⁶ *Anmerkung bei der Korrektur*: Nachträglich sei noch auf eine Arbeit von *A. Eckstein* hingewiesen (Klin. Wschr. 1931 Nr 1), der Fälle von epidemischer Meningitis serosa beschreibt und auch als abortive Formen der Encephalitis auffaßt, wofür auch manche der hier beobachteten Fälle sprechen (vgl. Fall 4 Franz P.).

⁷ *Fischer, Max*: Arch. f. Psychiatr. 77. *Moser*: Allg. Z. Psychiatr. 87, Sitz.-Ber.

Tabelle.

Lfd. Nr.	Ge- schlecht	Auftreten der Blick-Kr.	Zeit des akut. Stadiums	Intervall (Jahre)	Form des akut. Stadiums	Erkrank.- Alter	Auf- nahme- Jahr
1	w	1919	1919	0	atyp.	13	1919
2	m	1921	1921	0	leth.	18	1929
3	m	1923	1922	1	„	16	1927
4	w	1923	1918	5	„	11	1928
5	w	1924	1919	5	„	21	1929
6	m	1924	1920	4	„	11	1924
7	w	1924	1920	4	„	19	1925
8	w	1924	1920	4	„	17	1929
9	m	1924	1920	4	atyp.	15	1925
10	w	1924	1923	1	myast.	17	1926
11	w	1924	1923	1	atyp.	22	1927
12	m	1925	1919	6	leth.	26	1930
13	w	1925	1918	7	„	9	1930
14	w	1925	1921	4	atyp.	43	1926
15	w	1925	1923	2	chor.	12	1929
16	w	1925	1920	5	leth.	25	1924
17	w	1925	1920	5	„	19	1929
18	w	1925	1921	4	atyp.	19	1927
19	w	1925	1923	2	leth.	17	1927
20	m	1926	1921	5	atyp.	19	1927
21	m	1926	1924	2	leth.	26	1929
22	m	1926	1925	1	„	32	1930
23	w	1927	1919	8	„	7	1930
24	w	1927	1920	7	chor.	15	1927
25	m	1927	1923	4	myast.	20	1927
26	w	1927	1923	4	leth.	21	1927
27	m	1927	1925	2	„	20	1925
28	m	1927	1925	2	myast.	27	1929
29	m	1927	1927	0	atyp.	27	1928
30	w	1927	1927	0	„	36	1929
31	w	1928	1919	9	leth.	17	1929
32	m	1928	1921	7	„	10	1928
33	m	1928	1923	5	myast.	17	1928
34	w	1928	1923	5	leth.	14	1929
35	m	1928	1924	4	„	21	1930
36	w	1928	1924	4	myast.	16	1928
37	m	1928	1925	3	leth.	19	1930
38	m	1928	??	?	?	?	1930
39	m	1929	1923	6	leth.	10	1930
40	w	1929	1924	5	myast.	21	1930

Unter den verarbeiteten ostpreußischen Encephalitikern fanden sich nicht weniger als 40 Fälle mit Blickkrämpfen, die also in 16% der Fälle vorkamen. Über das zeitliche Auftreten und die Beziehungen zu den akuten Stadien gibt obenstehende *Tabelle* Aufschluß. Aus dieser geht zunächst hervor, daß auch bei uns Encephalitiker mit Blickkrämpfen erst in den letzten Jahren erstmalig in klinische Behandlung kamen (Spalte Aufnahmejahr). Es ergibt sich, daß 1924 die ersten Patienten mit Blickkrämpfen aufgenommen wurden, denen in den beiden folgenden

Jahren auch nur sehr wenige folgten (von 1924 bis 1926 nur 7 Fälle). Dann steigt die Frequenz an, und zwar wurden 1927 acht, im Jahre 1929 elf Fälle mit Blickkrämpfen gesehen, so daß erst in den letzten 4 Jahren die Höchstzahl der hier beobachteten Blickkrämpfe — 33 — zur Beobachtung kamen. Wie zu erwarten, decken sich die Zeitpunkte der ersten klinischen Behandlung keineswegs mit dem ersten Auftreten der Schauanfälle. Hierüber gibt eine andere Spalte der Tabelle Auskunft, aus der ersichtlich ist, daß die Blickkrämpfe meist längere Zeit, zum Teil schon viele Jahre bestanden, ehe die Patienten in klinische Behandlung kamen.

Der erste Fall der Tabelle, bei dem schon 1919 im akuten Krankheitsstadium Blickkrämpfe in Erscheinung getreten sein sollen, ist etwas fraglich und soll eingehender mitgeteilt werden, da er auch sonst symptomatologisch Besonderheiten aufweist:

Gertrud Br. erkrankte nach Angaben ihrer Angehörigen 1919 im Alter von 13 Jahren an „eigenartigen Anfällen“, die periodisch ein- bis zweimal in der Woche auftraten und darin bestanden, daß sie plötzlich sehr ängstlich wurde und ausrief: „Es kommt, es kommt“, dann wie geistesabwesend vor sich hinstarrte, die Augen nach oben verdrehte, sich nach einigen Minuten wieder beruhigte. Vor dem Auftreten dieser „Krämpfe in den Augen“ war sie *einige Wochen sehr erregt gewesen, soll auch leichtes Fieber gehabt haben*. Die Anfälle gingen mit eigenartigen Zwangserrscheinungen einher. Es bestand keine Bewußtseinsstörung (keine petit-mal-Anfälle, an die zunächst gedacht wurde!). Sie mußte zwangsweise nach der rechten Seite sehen, hatte das Gefühl, als ob sie durch einen engen Spalt gehen mußte, die „Augen schlugen dann nach oben“. Im Anschluß daran allmähliche Verlangsamung, besonders in den zwei letzten Jahren stark zunehmende Myastase und Speichelfluß. Mußte 1925 wegen Langsamkeit aus ihrer Dienststelle entlassen werden. Erste klinische Aufnahme erst 1929.

Nach Art des Beginnes mit Fieber muß im vorliegenden Falle doch wohl als wahrscheinlich angenommen werden, daß es sich bei den Krampfständen der Augen im Jahre 1919 um encephalitische Blickkrämpfe gehandelt hat, die im Vordergrund des akuten Stadiums standen. Hierfür spricht auch die anschließend sich entwickelnde Myastase. Der Umstand, daß erst 10 Jahre später die erste klinische Aufnahme stattfand, läßt natürlich die anamnестischen Angaben, wenigstens in ihren Einzelheiten, etwas unsicher erscheinen. Zutreffendenfalls würde dieser Fall ein Kuriosum darstellen, insofern bereits 1919 im akuten Stadium Blickkrämpfe aufgetreten wären.

Auch bei dem 1921 akut mit Blickkrämpfen erkrankten zweiten Falle der Tabelle ließ sich dieser frühe Beginn der Schauanfälle nicht ganz sicher feststellen, da nur kursorisch gehaltene poliklinische Aufzeichnungen vorlägen, denen nicht weiter nachgegangen werden konnte.

Bei den übrigen Fällen ließ sich das erste Auftreten der Blickkrämpfe im allgemeinen aber leicht und mit Sicherheit bestimmen. Hierbei zeigte sich, daß in den Jahren 1924—1928 — mit Ausnahme

von 1926 — die Blickkrämpfe gleich häufig auftraten, während sie vorher und im Jahre 1929 nur vereinzelt vorkamen.

In der Mehrzahl der Fälle bestanden vor Auftreten der Blickkrämpfe bereits andere encephalitische Symptome, wie erstere überhaupt meist bei chronischen Encephalitikern und zwar Myastatikern vorkamen. Zum Teil bestand sogar ein sehr langes Intervall vom Beginn des encephalitischen Krankheitsprozesses bis zum Auftreten der Blickkrämpfe.

Dieses Intervall war besonders lang in folgenden Fällen, bei denen sich der Beginn der Encephalitis jedoch zeitlich und symptomatologisch einwandfrei nachweisen ließ:

1. Frieda D., erkrankte November 1919 im Alter von 17 Jahren mit Fieber, deliranten Erscheinungen und Schlafstörungen. 1928 erstmaliges Auftreten von Blickkrämpfen mit Zwangsercheinungen, Intervall 9 Jahre!

2. Helene N., erkrankte Ostern 1920 im Alter von 15 Jahren plötzlich an starker motorischer Unruhe, Schlaflosigkeit, leichtem Fieber, woran sich ausgesprochen choreatische Erscheinungen anschlossen. Nach einigen Wochen Besserung, jedoch im Anschluß Schlaflosigkeit, leichte choreiforme Unruhe blieb zurück. 1925 setzten myastatische Symptome ein, 1927 erstes Auftreten von Blickkrämpfen, Intervall 7 Jahre.

3. Gertr. M., erkrankte 1919 mit 7 Jahren akut an Fieber, Schlafstörungen, deliranten Erscheinungen, choreiformer Unruhe. Danach leichte myastatische Symptome. 1927 erstes Auftreten von Blickkrämpfen zusammen mit Halsmuskelskrämpfen und Zunahme der Myastase. Intervall 8 Jahre.

4. Walter Kr. hatte 1923 mit 10 Jahren „Schlafkrankheit“, schlief andauernd, wurde sehr dick. Immer schläfrig. Nach 6 Wochen Besserung, wurde dann langsam, steif, kam in der Schule nicht mehr mit, während er früher ein guter Schüler gewesen war. Wurde ferner ungezogen, störrisch, reizbar, trieb sich herum, fing an zu zittern. 1929 fing er an, die Augen zu verdrehen, hielt dabei den Mund geöffnet. Intervall 6 Jahre.

Hiernach sind die Blickkrämpfe hauptsächlich ein Syndrom der *chronischen* Encephalitis, das den Patienten häufig deshalb erst spät zum Arzt führt, weil zugleich eine Myastase mit Aspontanität und gewisser Indolenz besteht. Hinzu kommt noch, daß einige Kranke zunächst den Augenarzt aufgesucht hatten und als gesund befunden resp. die Schüßerfälle als hysterisch und belanglos bezeichnet wurden, weil sie in ophthalmologischen Kreisen weniger bekannt waren.

Was die Verteilung der Fälle mit Blickkrämpfen auf die einzelnen Epidemieschüßer betrifft, so stammen die später an Blickkrämpfen erkrankten Encephalitiker aus den verschiedensten Epidemiewellen. 7 Fälle gehören der Epidemie 1920, 9 Fälle der des Jahres 1923 an, zum Teil aber auch den Wellen der nächsten Jahre in ungleichmäßiger Verteilung. Hierbei waren alle Formen des akuten Stadiums vertreten, wenn auch besonders häufig die lethargische. Bemerkenswert ist ferner, daß auch in den übrigen Fällen Schlafstörungen niemals vermißt wurden.

Eine besondere regionale Verteilung der Fälle mit Blickkrämpfen ließ sich nicht feststellen.

Im allgemeinen stimmen unsere Ergebnisse mit denen der englischen Autoren *Mc. Cowan* und *L. C. Cook*¹ überein. Diese fanden, daß unter 23 Fällen von encephalitischen Blickkrämpfen nur 6 vor 1926 auftraten, keiner vor 1923, während von den letztbeobachteten 9 Encephalitikern 5 Blickkrämpfe hatten. Das Intervall zwischen akuter Erkrankung und Blickkrämpfen betrug 6 Monate bis 8 Jahre. Bei allen Fällen bestanden myastatische Symptome. Allerdings betonen diese Verfasser, daß Alter und Geschlecht ganz unwesentlich seien, während bei unserem Material zwar die Verteilung auf die Geschlechter sich auch ziemlich die Waage hält, hingegen die Zahl der Jugendlichen — und zwar teilweise unter 20 Jahren — auffallend groß ist. Dies ist vielleicht doch nicht ganz irrelevant und zur Erklärung des Auftretens der Blickkrämpfe heranzuziehen, das offenbar auch von einer corticalen Enthemmung abhängig ist, für die die pseudopsychopathischen Charakterveränderungen der Jugendlichen vielleicht von Einfluß sind.

Von besonderer Bedeutung ist, daß im Jahre 1927 zwei *akute* Encephalitiden beobachtet wurden, in denen die Blickkrämpfe Begleitsymptome des akuten Krankheitsprozesses waren; diese sollen der Besonderheit wegen kurz wiedergegeben werden:

1. Otto R., 21jähriger Landwirt, früher niemals ernstlich krank gewesen. Erkrankte erstmalig Ostern 1927 mit grippeartigen Erscheinungen, Kopfschmerzen und Fieber. 14 Tage später bemerkte er, daß „die Augen nach oben gingen“. Zugleich begannen sich myastatische Symptome zu entwickeln. 1 Jahr später Aufnahme in die Klinik, hier typische encephalitische Blickkrämpfe, mäßige Myastase, leichte Ptosis, Fixationsnystagmus.

2. Anna S., 36 Jahre alt, erkrankte erstmalig im Frühjahr 1927 in der gleichen Weise wie der vorige Fall, lag 14 Tage mit Fieber und Kopfschmerzen zu Bett. Im Anschluß daran sofort Zittern, Speichelfluß und nach einer Aufregung Auftreten von Blickkrämpfen.

Diese beiden Beobachtungen sowie der Umstand, daß noch in den allerletzten Jahren bei atypischen Fällen, auf die zum Schluß noch eingegangen wird, ebenfalls Blickkrämpfe im akuten Stadium auftraten, sprechen doch dafür, daß diese ein neues Symptom nicht nur der chronischen Form der Encephalitis darstellen, sondern ganz allgemein Ausdruck einer Änderung des encephalitischen Gesamtbildes sind. Diese Auffassung wird ferner dadurch unterstützt, daß in einigen chronischen Fällen der früheren Jahre, wie nachzutragen ist, die Blickkrämpfe offenkundig in Form eines Rezidivs mit subakuten Allgemeinerscheinungen einsetzten; so z. B. einmal im Anschluß an eine Gravidität, ein anderes Mal nach einem schwereren Kopftrauma.

Des besonderen Hinweises wert erscheint mir die Beobachtung, daß sich bei unseren Encephalitikern in letzter Zeit auffallend häufig *Halsmuskelerämpfe* fanden. Das verarbeitete Material weist 10 einschlägige Fälle auf, in denen die Halsmuskelerämpfe sich teils erst im chronischen

¹ *Mc. Cowan* u. *L. C. Cook*: Brain 51.

Stadium entwickelten, mehrfach mit Blickkrämpfen kombiniert, teilweise aber auch bereits im akuten Beginn des Krankheitsprozesses auftraten.

Von den letzteren seien wegen ihrer größeren Bedeutung einige Beispiele angeführt:

1. Lina K., 37jährige Verkäuferin, erkrankte Ende 1924 mit Bewegungsstörungen des Kopfes, die sich allmählich entwickelten. Sie konnte den Kopf nicht nach der linken Seite drehen, die rechte Halsmuskulatur war tonisch angespannt und verdickt. Es bestanden keine besonderen Schmerzen, nur Spannungsgefühl. Im Februar 1925 starke Kopfschmerzen, Fieber, Gefühl der Taubheit in den Gliedmaßen, Einsetzen zwanghafter Bewegungen des Halses nach der linken Seite. Sie konnte den Hals nur mit Hilfe der Hände nach vorn drehen. Sobald sie losließ, wurde er zwangsmäßig nach links gezogen. Zugleich Zucken in der Halsmuskulatur. Seit der fieberhaften Erkrankung erhebliche Verschlimmerung der Halsmuskulärkrämpfe. Lag damals 14 Tage mit Fieber zu Bett, keine Augenstörungen, keine Somnolenz, keine psychischen Störungen. Aufnahme in die Klinik März 1925. Typisches Bild vorwiegend tonischen Torticollis spasticus. Zeitweise eigenartiges, krampfhaftes Zuklappen des Unterkiefers beim Essen. Klagen über Schlaflosigkeit. Im übrigen ergab der neurologische Befund Anisokorie, schlechte Lichtreaktion der Pupillen, Konvergenzschwäche, leichte Myastase. Trotz aller therapeutischen Versuche blieben die Halsmuskulärkrämpfe unbeeinflusst. Psychogene Züge bestanden nicht, was hervorgehoben sei.

2. Ursula M., 20jährige Kontoristin. Erkrankte im Frühjahr 1929 plötzlich mit leichten Zuckungen im rechten Mund und der rechten Schulter, Kopfschmerzen, die aber nach etwa 4 Wochen verschwanden. Dann Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, Fieber, Zuckungen in der Halsmuskulatur, Schmerzen in der Zunge. Zustand hielt unverändert an. Mai 1930 Aufnahme in hiesige Klinik. Klagt jetzt auch über Speichelfluß, Zittern in den Gliedmaßen.

Befund: Einsilbig, etwas monoton. Nichts Psychogenes. Tonisch-klonische Zuckungen des Platysma, besonders rechts. Leichtes Zucken des Kopfes, Drehbewegungen sowie Zucken auch in der rechten Schulter. Zuckungen mehrmals in der Stunde, unbeeinflussbar therapeutisch. Leichte Differenz des Mundfacialis. Salivation. Herabsetzung des Tonus im rechten Bein.

3. Bei einer 26jährigen Patientin, bei der sich im Frühjahr 1929 unter leichtem Fieber, Leukocytose, Müdigkeit, starken Kopfschmerzen subakut Halsmuskulärkrämpfe entwickelten, fanden sich auch eigenartige psychische Störungen, über die jedoch an anderer Stelle ausführlicher berichtet werden soll.

In Form eines encephalitischen Rezidivs entwickelten sich Halsmuskulärkrämpfe bei:

4. Erwin K., 19jähriger Kaufmannslehrling. Hatte 1921 ein typisch lethargisches akutes Stadium durchgemacht, im Alter von 10 Jahren, an das sich ein pseudo-neurasthenisches Stadium anschloß. 1927 unter leichten Temperaturerhöhungen und starkem Müdigkeitsgefühl, *Schiefhaltung des Kopfes*, der nach rechts gedreht gehalten wurde und nicht zurückgedreht werden konnte. Anschließend allgemeine Verlangsamung, schlief am Tage leicht ein, die Augen fielen ihm zu.

Klinikaufnahme 1928. Typisch myastatisches Zustandsbild, ferner tonische Halsmuskulärkrämpfe, durch die der Kopf nach der rechten Seite gezogen wurde. Passive Kopfdrehung nur nach Überwindung starker Spannungen durchführbar.

Bei Aufnahme 1929 unveränderter Zustand, jedoch inzwischen encephalitische *Schauanfälle* hinzugetreten.

Da sich bei den chronischen Encephalitikern unseres Materials die Halsmuskulärkrämpfe ebenfalls erst in den letzten Jahren entwickelten,

ist wahrscheinlich auch dieses Symptom, wie in ähnlicher Weise die Blickkrämpfe, ein Ausdruck dafür, daß in dem Zustandsbild der Encephalitis im Laufe der Jahre eine Änderung eingetreten ist. Man ist durchaus versucht, in diesem wie in ähnlichen Crampus- und Ticsymptomen der Encephalitiker Bruchstücke des choreatischen Symptomkomplexes, und in den so beginnenden akuten Encephalitiden der letzten Jahre abgeschwächte abortive hyperkinetische Formen zu sehen. Hierfür würde auch sprechen, daß bei 2 hyperkinetischen akuten Encephalitikern aus dem Jahre 1923 vorübergehend isolierte Halsmuskelerkrankungen aufgetreten waren.

Abgesehen von diesen erst später neu hinzugekommenen Symptomen hat ganz allgemein die Symptomatologie der Encephalitis Economica insofern eine Änderung erfahren, als die akuten Erkrankungen in der letzten Zeit nicht mehr so stürmisch verliefen und überhaupt ein verwascheneres Bild zeigten. Dies ist bereits vorher an einigen Beispielen dargelegt worden. Besonders tritt dies auch in den Fällen zutage, die erst in diesem Jahre (1930) in klinische Behandlung kamen und deshalb zunächst nicht mit Sicherheit als epidemische Encephalitiden angesprochen wurden. Da erst die weitere Beobachtung die Diagnose sicherte, konnten diese Fälle, die zum Teil auch erst ganz kürzlich aufgenommen worden sind, bei der graphischen Darstellung noch nicht verwertet werden und sollen daher an dieser Stelle nachgetragen werden:

1. Emma S., 35jährige Arbeiterfrau. Früher nie ernstlich krank. Seit 1925 verheiratet, 4 normale Entbindungen. Erkrankte im *Februar 1930* ziemlich akut mit Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unruhegefühl, leichter Müdigkeit. Deshalb im März 1930 Krankenhausaufnahme. Keine Temperaturerhöhung. Kein besonderer internistischer Befund. Machte psychisch etwas verlangsamten, erschwerten Eindruck, zeitweise etwas desorientiert, unruhig. Neurologisch kein krankhafter Befund erhoben worden. Unter Annahme psychotischer Erscheinungen im April 1930 der hiesigen Klinik überwiesen.

Eigene Beobachtung: Geringe motorische Verlangsamung, etwas starrer Blick, Psychisch formal durchaus geordnet. Gibt selber über den Beginn und bisherigen Verlauf ihres Leidens an, daß sie im Februar 1930 mit Kopfschmerzen, Fieber und innerer Angst erkrankt wäre. Der Zustand sei im wesentlichen unverändert geblieben. Klagt hier über Kopfschmerzen und innere Unruhe. Schrecke nachts oft auf, *schlafe sehr schlecht, obwohl sie sich tagsüber sehr müde fühle*. Seit der Erkrankung *sehe sie oft auch doppelt*, die Doppelbilder stehen nebeneinander. In der allerletzten Zeit auch *eigenartiges Ziehen in den Augen*. Die Augen werden nach unten gezogen. Sie spüre ferner in den letzten Wochen, daß sie beim Gehen *langsamer geworden* sei. Sie fühle sich im ganzen langsamer, steifer und schwerfälliger.

Befund: Verlangsamte Motorik, mimische Verarmung. Auch psychisch leicht verlangsamt, sonst unauffällig. Grazil gebaute Frau in ausreichendem Ernährungszustand. Eine internistische Untersuchung ergibt keine Organerkrankungen. Blutbild ohne Besonderheiten. Serologischer Befund normal. Im Liquor keine Zell- oder Eiweißvermehrung. Kolloidreaktionen normal. Neurologisch: Etwas differente, leicht entrundete Pupillen, die auf Licht nicht sehr ergiebig reagierten. Beim Blick nach rechts: leichter Nystagmus horizontalis. Konvergenzschwäche.

Augenhintergrund frei. Leichte Schwäche des rechten Mundfacialis. Sprache etwas verwaschen. Reflexe ungestört. Keine cerebellaren Symptome. Andeutung von Meningismen. In allen Extremitäten leichter Rigor. Gang steif, schleppend.

Verlauf: Auf Harminbehandlung besserte sich der Zustand subjektiv. Patientin gab an, daß sie sich freier fühle, die innere Unruhe nachgelassen habe. Auch objektiv gewisse Besserung, insofern die Verlangsamung geringer wurde. Dafür entwickelten sich aber unter unseren Augen anderweitige encephalitisch zu deutende Symptome: Sie gab an, daß ihr das Einschlafen schwerer falle, daß sie hingegen am Tage öfter einschlafe. Ferner trat Speichelfluß auf, so daß der anfängliche Verdacht einer Encephalitis Economo sich immer mehr verdichtete, an den im Beginn namentlich Müdigkeit, Unruhe, delirant gefärbte Symptome, dann Doppeltsehen mit Andeutung von Konvergenzkrämpfen denken ließ.

2. Alfons R., 32jähriger Kaufmann. Suchte im März 1930 die Klinik allein auf mit folgenden Angaben: Normale Entwicklung, früher nie ernstlich krank gewesen, insbesondere keine grippösen Erkrankungen durchgemacht. Bis September 1929 in Stellung als Kaufmann, seitdem stellungslos. Vor etwa 4 Wochen (Februar 1930) ziemlich plötzlich erkrankt mit Schmerzen im Kreuz und einer Art *Schlafsucht*. Entschließe sich zu allen Dingen schwerer, sei unentschlüssener und gleichgültiger, in allen Bewegungen auch langsamer geworden. Angeblich kein Fieber gehabt. Zustand blieb bis zur Klinikaufnahme ziemlich unverändert. Gab hier an, im Beginn der Erkrankung auch *vorübergehend Doppeltsehen* gehabt zu haben.

Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Keine Temperaturerhöhungen. Internistisch kein krankhafter Befund. Hämogramm normal. Blut- und Liquorbefund absolut regelrecht. Der bakteriologisch untersuchte Liquor blieb kulturell steril.

Neurologisch keine Abweichungen bis auf einen zwar wenig ausgeprägten, aber doch deutlich vorhandenen myastatischen Zustand mit mäßigem Rigor in allen Extremitäten und Starre besonders der Mimik. Nach einigen Tagen entwickelten sich in der Klinik *Blickkrämpfe* von ganz kurzer Dauer, die sich jedoch nicht durch Hyperventilation, auch nicht durch Konvergenz auslösen ließen.

Verlauf: Nach Trypaflavinbehandlung (im ganzen 100 ccm) deutliche Besserung. Die Starre ließ etwas nach. Nach etwa 7wöchiger Behandlung deutliches Nachlassen der myastatischen Erscheinungen. Wurde gebessert entlassen, hat, wie wir nachträglich erfuhren, seit dem Sommer wieder eine Stellung inne, fühlt sich ziemlich beschwerdefrei.

3. Rosa Z., 35jährige Arbeiterfrau, früher nie ernstlich krank gewesen. Erkrankte im *Frühjahr 1930* nach einer Entbindung mit zunehmenden Müdigkeitserscheinungen, starkem Schlafbedürfnis. Arbeitete dennoch den Sommer über auf dem Felde. Über Fieber nichts sicheres zu eruieren. Bei Beginn der Krankheit in ärztlicher Behandlung, da sie auch am Tage *mitten bei der Arbeit eingeschlafen* war. In den letzten 3 Monaten konnte sie sich nicht mehr ordentlich bewegen, es stellte sich vermehrter Speichelfluß ein, die Schwere, Steifigkeit und Bewegungslosigkeit der Gliedmaßen verschlimmerte sich erheblich, fast rapide. Bei Aufnahme in hiesige Klinik im *November 1930* ausgeprägter Parkinsonismus mit maskenartiger Starre des Gesichtes, Mangel an Spontanität. Unter hohen Atropindosen leichte Besserung. Neurologisch ferner leichter Nystagmus, träge reagierende Pupillen. Augenhintergrund frei. Die recht hochgradige Myastase bei der Aufnahme besserte sich im Laufe der Behandlung (Scopolamin, Harmin) etwas.

4. Marie Sch., 32jährige Buchhalterin, früher stets gesund, bisher immer im Beruf, erkrankte ihrer eigenen Angabe nach am 23. 3. 1930 plötzlich mit Erbrechen, Übelkeit. Dann 2 Tage Besserung. Am 26. 3. *Müdigkeitsgefühl, Schwere in beiden Augenlidern*, unscharfes Sehen, keine eigentlichen Doppelbilder. Hielt den Zustand für leichte Grippe, legte sich zu Bett, jedoch keine Besserung. Ob Fieber bestand,

nicht sicher festzustellen. Ein Augenarzt konnte nichts feststellen und bezeichnete den Zustand als leichte „Augengrippe“. Da das linke Augenlid stark herunterging, zum Nervenarzt, der sie der Klinik überwies. Zur Zeit der Klinikbeobachtung im April 1930 nur Klagen über leichte Müdigkeit.

Befund: Internistisch ohne Besonderheiten. Hämogramm bis auf eine Lymphocytose ohne Besonderheiten. Blutserum normal. Liquorentnahme wurde verweigert. Leichte *subfebrile Temperaturen*, um 37 herum. Neurologisch: Pupillen etwas übermittelweit, ausreichend reagierend. Leichte Ptosis beiderseits, die bei starker Willkürinnervation auszugleichen ist. Facialisparesie links. Abducensschwäche links, ophthalmoskopisch unscharfe Papillengrenzen, leichtes Ödem. Sehvermögen intakt, keine Gesichtsfeldeinschränkung. *Leichter Rigor in allen Extremitäten*. Gewisse Müdigkeit und motorische *Verlangsamung*. Sensorium frei. Otologisch völlig normaler Befund. Vestibularis intakt.

Patientin verließ die Klinik vorzeitig, so daß eingehendere Klärung des Falles nicht möglich war.

Der letzte Fall läßt bereits erkennen, daß bei der Verwaschenheit der pathognomonischen Symptome, besonders im Beginn der Erkrankung, die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten wachsen. Hiervon legen einige weitere erst ganz kürzlich zur Beobachtung gekommene Patienten Zeugnis ab, bei denen namentlich die Abgrenzung gegen Encephalitiden anderer Ätiologie und gegen akut beginnende Formen der multiplen Sklerose (akute, disseminierte Encephalomyelitis *Pette*?) erschwert war. Auch die Mitteilung *Nathans*, der kürzlich einen Fall von Viridansencephalitis beschrieben hat, bei dem unter anderem auch mimische Verarmung, Schlafsucht und unbestimmte neurologische Symptome bestanden, gibt Veranlassung, mit der Diagnose einer akuten Encephalitis Economo zurückhaltend zu sein. Da jedoch bei unseren Fällen internistische und bakteriologische Untersuchungen stets ein negatives Ergebnis hatten, sind wir doch geneigt, die erwähnten Fälle als atypische Formen der Encephalitis Economo aufzufassen und möchten sie auch des kasuistischen Interesses wegen, das sie in diesem Zusammenhang haben, hier einfügen:

1. Frau Johanne H., 38 Jahre. Kommt im März 1930 in die Klinik mit der Angabe, daß sie im Winter 1929 mit *Kopfschmerzen und Müdigkeit* erkrankt sei. Verschiedentlich in ärztlicher Behandlung, ohne Erfolg. Stets die gleichen Beschwerden. In letzter Zeit trat eine *Schlafstörung* hinzu. Sie konnte nachts nicht einschlafen, bekam ein eigenartiges Unruhegefühl, sobald sie sich zu Bett begeben hatte. Zeitweise *Zittern* in den Gliedmaßen und *Singultus*.

Bei der Klinikaufnahme Klagen über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

Befund: Internistisch ohne Besonderheiten. Neurologisch bis auf eine Differenz der Achillessehnenreflexe kein abweichender organischer Befund. Macht ausgesprochen müden, schlaffen, *verlangsamten Gesamteindruck*. Blutliquorbefund normal. Etwas *starrer Blick*. Auf Harminbehandlung vorübergehend Besserung. Fällt dann aber in ihre alten Beschwerden zurück, in deren Vordergrund die nächtliche *Schlaflosigkeit bei gleichzeitiger Schläfrigkeit am Tage* steht, was hauptsächlich an Encephalitis denken ließ.

2. Franz H., 24jähriger Arbeiter. Erkrankte Anfang November 1930 mit heftigen Kopf- und Gliederschmerzen. 3 Wochen später Krankenhausaufnahme,

hierbei wurde vollständige Ptosis beiderseits festgestellt, Parese des linken Armes. Untersuchung eines Rachenabstriches und des Blutes ergaben ein negatives Resultat. Anfang 1930 Überweisung in hiesige Klinik wegen Verdachtes auf Encephalitis.

Hier gab Patient an, daß er Anfang November 1930 mit heftigen Kopfschmerzen und auch Schmerzen im linken Arm erkrankt sei. Zugleich habe er gemerkt, daß er die Augenlider nicht heben konnte. Im Beginn der Erkrankung sei er etwa eine Woche lang nicht bei vollem Bewußtsein gewesen, soll sehr unruhig gewesen sein. Es habe damals auch etwas *Fieber* bestanden, auch sei im Beginn der Erkrankung die Sprache erschwert, wie lallend gewesen. Nach 14 Tagen Krankenhausaufnahme. Während dieser habe sich Gefühllosigkeit im linken Arm eingestellt, die anfänglich bestehenden Schmerzen im linken Arm hätten allmählich nachgelassen. Doppelsehen habe nie bestanden.

Befund: Internistisch ohne Besonderheiten.

Im Blut ausgesprochene Leukocytose von 12 000 und deutliche Linksverschiebung. Im Liquor ebenfalls Zellvermehrung von 17, Nonne +, atypische Kolloidkurven. *Wa.R. in Blut und Liquor negativ!*

Pupillen unmitelweit, träge Lichtreaktion, Augenhintergrund frei. Augenbewegungen werden nach allen Richtungen nur in ganz geringem Grade ausgeführt. Hochgradige Ptosis beiderseits. Differente Facialisinnervation. Andeutung von Pyramidensymptomen links. Parese des linken Armes, ohne Atrophie und ohne elektrische Veränderung. Keine cerebellaren Symptome. Leichte neuritische Druckschmerzhaftigkeit in allen Extremitäten, Sensibilität intakt. Wir dachten zunächst an eine Encephalitis anderer Art, doch verdichtete sich der Verdacht auf Encephalitis Economo, als Patient nach einigen Tagen hier anfang, über krampfartiges Ziehen in den Augen zu klagen ganz nach der Art der encephalitischen *Blickkrämpfe*, und zwar wurden die Augen dabei nach links oben gezogen. Allmähliches Zurückgehen der Augenmuskelparesen, besonders der Ptosis.

3. Frieda W., 28 Jahre. Dezember 1929 Gallenblasenoperation wegen Gallensteinen. 4 Wochen später, im Januar 1930 akut erkrankt mit Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen, psychisch unklar, *delirante Symptome*, war sehr unruhig. Bei der Aufnahme in hiesige Klinik im Februar 1930 vorwiegend psychische Beschwerden. Habe dauernd das Gefühl, als ob jemand im Zimmer stehe und ihr etwas antun wolle. Ferner Klagen über Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Führt ihre Beschwerden auf vorausgegangene seelische Aufregungen zurück. Ist ruhig, orientiert, spricht mit leiser, monotoner Stimme, taumelt stark beim Gehen. Abends etwas ängstlich, Unruhe ausgesprochen deliranter Färbung mit traumhafter Verwirrtheit. Eigenartige Veränderung des Persönlichkeitsbewußtseins.

Neurologisch: Bei der Aufnahme: Mittelweite, ausreichend reagierende Pupillen. *Konvergenzschwäche*. Augenhintergrund frei. *Nystagmus* nach rechts. Reflexe regelrecht. *Leichte Rigidität* in den linken Extremitäten, *cerebellare Ataxie*, ausgeprägte *Meningismen*. — Blut: *Wa.R.* negativ. Liquor frei bis auf atypische Goldsolkurve.

Internistisch, gynäkologisch, otologisch völlig normaler Befund. Wiederholte bakteriologische Untersuchungen von Blut und Liquor ergaben kein sicheres positives Resultat.

Nach einigen Tagen Klagen über *Doppelbilder*, *Gefühl der Müdigkeit*, *Verlangsamung*. *Temperaturerhöhung* auf 38, immer viel Klagen über *Kopfschmerz* und *Schwindel*, wenig *Mimik*, Starre, fast kataleptisch anmutend. Szenenhafte halluzinatorische Erlebnisse, jedoch nur immer abends, deutlich deliranter Art. Hält die Halluzinationen selbst für Fieberphantasien. Später deutliche Anisokorie, differente Facialisinnervation. Niemals sichere Pyramidensymptome. Meningismen

bestehen fort, nicht sehr ausgesprochen. Nach einigen Monaten deutliche Verlangsamung, Monotonie, Abklingen der psychischen Störungen. Wiederholte Blut-Liquoruntersuchungen ergaben stets ein völlig normales Resultat.

Mai 1930 leichte *myastatische Erscheinungen*, leichter *Speichelfluß*. Abklingen der cerebellaren Ataxie.

Bei Nachuntersuchungen im Sommer 1930 psychisch frei, jedoch deutliche Myastase. Neurologisch bis auf Anisokorie und Nystagmus ohne Besonderheiten.

4. Franz P., 21jähriger Hofgänger, imbezill, bzw. stark debil. Erkrankte nach Aufregungen mit dem Dienstherrn, Differenzen, die zur Klage führten, mit starken Kopfschmerzen und Schwindel etwa *Juni 1930*. Krankenhausbehandlung im August ergab leicht subfebrile Temperaturen. Alte Hilusdrüsen-Tuberkulose. Es wurden neurasthenische Beschwerden angenommen. Oktober 1930 Aufnahme in hiesige Klinik. Anamnestisch 1928 Sturz vom Pferde, nicht besinnungslos. Keine besonderen Beschwerden gehabt. Als Kind Mittelohrerkrankung. Klagen bei der Aufnahme: Starke Stirn- und Hinterkopfschmerzen, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen. Das Schwindelgefühl war vor 3 Tagen so stark, daß er vom Rade fiel und fortgetragen werden mußte. Kopfschmerzen angeblich sehr stark, jammert auf der Station vor Schmerzen vor sich hin. Macht etwas verlangsamten, schwerfälligen Eindruck. Hämogramm normal. *Anisokorie*, leichte *nystaktische Einstellungszuckungen*. Asymmetrische Facialisinnervation, differente Cornealreflexe. Augenhintergrund normal. Reflexe regelrecht. Deutliche *Meningismen*. *Subfebrile Temperaturen*. Durch Suboccipitalpunktion wurden 25 cm klaren Liquors entnommen, beim Versuch, einen Teil desselben durch Luft zu ersetzen, starker Kopfschmerz. Im Liquor 25 Zellen, leicht positiver Nonne. Wa.R. negativ, normale Kolloidkurven. Vorübergehend Urinverhaltung. In den nächsten Tagen leicht benommen, desorientiert. Dabei sehr stark psychogen anmutendes Verhalten. Ende Oktober Auftreten von eigenartigen Anfällen: bewußtlos, dreht sich auf die linke Seite, dann auf die rechte, Augen verziehen sich starr, zuerst nach links, dann nach rechts. Dauer nur wenige Minuten. Nochmalige Liquorentnahme ergibt keine Zellvermehrung mehr. Nonne negativ, jedoch Meningitistyp der Takata-Ara-Reaktion. In der Folgezeit Nachlassen der Kopfschmerzen und anfänglichen Meningismen, dafür Häufung psychogen erscheinender Anfälle. Zuerst Augenzwinkern, dann Verdrehung der Augen nach oben, forzierte Beuge- und Streckbewegungen des ganzen Körpers, nach Art des arc de cercle, bohrt den Kopf in die Kissen, läßt sich dann zuweilen aus dem Bett fallen, wälzt sich auf dem Boden herum. Zähneknirschen, Brummen, Stöhnen, dann Ruhe. Täglich etwa 8 derartige Anfälle, meist bei der Visite. Ausgesprochene psychogen-demonstrative Note.

Endlich sind uns auch in unserem ambulatorischen Material in der letzten Zeit ähnliche Störungen aufgefallen, wie sie *Stockert* und *Recht* als rudimentäre bzw. ambulante Formen der Encephalitis Economica beschrieben haben. Meist waren diese Fälle charakterisiert durch Kopfschmerzen, allgemeine Müdigkeit, leichte Schlafstörungen undangedeutete myastatische Symptome. Häufig fielen die Patienten zunächst durch eine gewisse mimische Verarmung auf, es fanden sich in der Regel auch Konvergenzstörungen, zum Teil in der von *Stockert* beschriebenen Formen von Konvergenzkrämpfen. Wie *Recht* hervorgehoben hat, bereiten auch diese Fälle bei der geringen Ausprägung charakteristischer Symptome große diagnostische Schwierigkeiten. Oft war auch die Abgrenzung gegen leichte thyreotoxische Störungen schwierig, da hierbei ebenfalls eine gewisse Verarmung des Minenspiels durch eine Exoph-

thalamus vorgetäuscht werden kann, und neben allgemeinen Klagen über Müdigkeit sich auch Konvergenzschwäche findet.

Nach diesen letzten Feststellungen — dem gehäuften Auftreten von Blickkrämpfen und Halsmuskelkrämpfen auch im Krankheitsbeginn während der letzten Jahre, sowie dem häufigeren Vorkommen atypischer, abortiver und ambulanter Formen in der allerletzten Zeit — bestätigt somit das hiesige Material in Ostpreußen, daß die Encephalitis Economo ihr Zustandsbild in Symptomatologie und Intensität geändert hat, und daß die frischen Erkrankungen zum Teil die Symptome der chronischen Stadien angenommen haben. Ob dies, wie *Recht* annimmt, mit der durch die vielen Körperpassagen oder den vielfachen Wechsel des Nährbodens modifizierten Entwicklungsbedingung und Virulenz des supponierten Erregers zu erklären ist, läßt sich noch nicht entscheiden.

Des besonderen Hinweises wert erscheint aber die Beobachtung, daß noch in diesem Jahre (1930) leichte Epidemiewellen der Encephalitis Economo mit teilweise verwaschenen Symptomen hier vorgekommen sind. Dies müßte Veranlassung geben, das Interesse der weitesten Ärztekreise namentlich auch für die schwer erkennbaren rudimentären und ambulatorischen Fälle rege zu halten.

Die wesentlichsten Ergebnisse meiner Ausführungen fasse ich in folgende Sätze zusammen:

1. *In Ostpreußen sind wahrscheinlich schon im Winter 1917 vereinzelte Encephalitiserkrankungen vorgekommen.*

2. *Der erste sichere Fall des hiesigen Materials ist im Frühjahr 1918 beobachtet worden. Nach retrospektiven Feststellungen sind in dieser Zeit wahrscheinlich häufiger akute Erkrankungen meist lethargischer Form mit Ausgang in Myastase hier aufgetreten.*

3. *Die große Massenerplosion ist auch in Ostpreußen 1919/20 mit besonderer Häufung foudroyanter Fälle im Frühjahr 1920 erfolgt. Hierbei überwogen nach dem verarbeiteten Material die lethargischen Formen gegenüber Beobachtungen in anderen Teilen Deutschlands, wo hyperkinetische Formen vorherrschten.*

4. *Im Frühjahr 1923 hat in Ostpreußen eine zweite große Epidemie stattgefunden, die wenigstens nach dem bearbeiteten Klinikmaterial fast der Massenerplosion 1919/20 gleichkam. Hierbei überwogen hyperkinetische Bilder mit deliranten Symptomen und oft schweren toxischen Erscheinungen. Auch traten gehäuft myoklonische Formen mit Bauchmuskelkrämpfen auf.*

5. *In den folgenden Jahren sinkt die Zahl der frischen Erkrankungen ab, doch kommen bis in das letzte Jahr (1930) noch leichte Epidemiewellen und sporadische akute Fälle vor.*

6. *Es scheint, daß während der Hauptepidemien die Gegenden an den größeren Bahnstrecken die meisten Fälle geliefert haben.*

7. *Encephalitische Blickkrämpfe traten gehäuft erst in den Jahren seit 1924 auf, zum Teil auch als Initialsymptom im akuten Stadium. Dies spricht für eine Änderung des Symptombildes der Encephalitis Economo.*

8. *Das gleiche gilt für Halsmuskelkrämpfe und andere Crampus-syndrome, die in letzter Zeit bei Encephalitikern hier häufiger beobachtet wurden. Auch sie kamen in den vergangenen Jahren im Krankheitsbeginn vor und sind dann vielleicht als rudimentäre hyperkinetische Formen der Encephalitis Economo zu deuten.*

9. *Auch an Intensität hat der encephalitische Krankheitsprozeß nachgelassen. Dies geht aus den in den letzten Jahren auch hier beobachteten zahlreicheren verwaschenen, rudimentären und ambulatorischen Fällen hervor.*

10. *Die Zahl der Aufnahmen an chronischen Encephalitikern hat in der hiesigen Klinik besonders seit dem Jahre 1925 zugenommen und erst 1929 ihren Höhepunkt erreicht.*
