

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Göttingen.  
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Schultze].)

## **Epidemiologische Beobachtungen und klinische Erfahrungen bei der Encephalitis epidemica in Niedersachsen.**

(Nach einem auf der 21. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte  
in Wiesbaden gehaltenen Vortrage.)

Von

**Dr. med. Walter Busse,**  
Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 14. Februar 1933.)

Die Encephalitis' epidemica hat seit ihrem Auftreten in den letzten Jahren des Weltkrieges der Wissenschaft eine Fülle von Problemen gestellt. Neben den ertragreichen hirnlokalisatorischen Forschungen und den bisher erfolglosen Bemühungen um eine Erfassung des Virus der Erkrankung ist zugleich versucht worden, die Klinik und den Epidemiegang der Encephalitis epidemica klarzustellen. Während die im Verlaufe dieser Erkrankung auftretenden klinischen Zustandsbilder vor allem in den Monographien von *Stern* und *v. Economo* zu einer systematischen und sicherlich auch erschöpfenden Darstellung gekommen sind, fehlt es immer noch zu sehr an eindeutigem Tatsachenmaterial, um den Epidemiegang der Encephalitis epidemica klar erkennen zu können.

Diese Arbeit möchte auf Grund des Materials der Göttinger Nervenklinik und der Göttinger Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zunächst ein Beitrag zur Kenntnis des Epidemieganges der Encephalitis epidemica sein. Entsprechend dem Vorgehen *Mosers* in seiner Arbeit „Zum Epidemiegang der Encephalitis economo in Ostpreußen“ haben wir unser Encephalitikermaterial (sowohl die akuten wie auch die chronischen Fälle) nach dem Jahrgange des akuten Stadiums statistisch geordnet. In einer solchen Übersicht können allerdings Erkrankungen an Encephalitis epidemica, die nach einem draußen durchgemachten akuten Stadium späterhin in Heilung übergegangen sind, überhaupt nicht erfaßt werden. Auch muß damit gerechnet werden, daß nur ein gewisser, vorläufig kaum abzuschätzender Prozentsatz der chronisch gewordenen Fälle aus Niedersachsen unsere Klinik passiert hat. Diese Arbeit bedarf also einer Ergänzung durch eine groß angelegte Sammelstatistik, die

sich auf Rundfragen bei sämtlichen Ärzten in Niedersachsen stützt. *Stern* hat 1922 eine solche allgemeine Rundfrage in der Provinz Hannover durchgeführt. Das Ergebnis dieser Rundfrage ist in einer Kurve (Abb. 43) auf S. 276 seiner Monographie dargestellt. Es wäre wünschenswert, jetzt, 10 Jahre später, erneut eine solche Sammelstatistik aufzustellen. Wegen der bekannten technischen Schwierigkeiten solcher Rundfragen haben wir uns aber zunächst auf unsere eigenen Fälle beschränkt. Der Vorteil einer solchen Beschränkung auf eigenes Material ist, daß wir unserer Arbeit nur wirklich sichere Erkrankungsfälle an Encephalitis epidemica zugrunde legen und daß wir die Form des akuten Stadiums im einzelnen Falle auf Grund des selbst erhobenen Befundes bzw. der selbst erhobenen Anamnese bestimmen können. Wir hoffen, in einem epidemiologischen Überblick über das Auftreten der Encephalitis epidemica in Niedersachsen einerseits die Verteilung der akuten Erkrankungen auf die einzelnen Jahre zum Ausdruck zu bringen und andererseits vielleicht die Eigentümlichkeit einer einzelnen Jahresepidemie in dem besonders gehäuften Auftreten bestimmter klinischer Zustandsbilder des akuten Stadiums zu erfassen.

Gleichzeitig geben wir eine eingehende Darstellung des Verlaufes der Encephalitis epidemica in denjenigen in unserer Klinik beobachteten akuten Erkrankungsfällen, die in der Beobachtung der Klinik geblieben waren, bzw. in den Jahren 1931 und 1932 von uns nachuntersucht werden konnten. Bei dem Zeitraum von 6—13 Jahren, der seit dem Auftreten des akuten Stadiums in diesen Fällen verstrichen ist, dürfte es berechtigt sein, die bei den Nachuntersuchungen im Jahre 1931 erhobenen Befunde als Dauerzustände zu werten. Auf Grund unserer Erfahrungen in diesen Fällen werden wir in einem 2. klinischen Teil unserer Arbeit darüber berichten, welche therapeutischen Möglichkeiten im akuten Stadium gegeben sind.

### 1. Epidemiologischer Überblick.

Die unserer Klinik angegliederte Encephalitisabteilung wird in den letzten Jahren in zunehmender Weise von Encephalitikern aus allen Teilen des deutschen Reiches aufgesucht. Um der statistischen Verwertbarkeit unserer Ergebnisse willen dürfen wir als Material unserer Arbeit nur die Encephalitiker zugrunde legen, die aus dem „Hinterlande unserer Klinik“, also aus Hannover, Braunschweig, Oldenburg und den an Südhannover angrenzenden Teilen der Provinzen Hessen und Sachsen stammen. 32 Encephalitiker, die aus Schlesien, Brandenburg, Württemberg, Rheinland und Westfalen zu uns gekommen sind, führen wir darum in unserem epidemiologischen Überblick nicht auf. Weitere 7 Encephalitiker, die ganz offensichtlich aus Rentenbegehrungsvorstellungen ein akutes Stadium ihrer Erkrankung nicht angegeben haben, müssen ebenfalls von vornherein aus unseren Betrachtungen ausgeschieden

werden. Nach Abzug dieser 39 Fälle bleiben insgesamt 560 Patienten, bei denen bis Ende des Jahres 1931 in unserer Klinik und der ihr angegliederten Encephalitisabteilung eine Encephalitis epidemica in einem ihrer Stadien festgestellt worden ist. Bei 40 dieser Patienten (also 7,1%) war trotz eingehendster Anamnese ein akutes Stadium ihrer Erkrankung nicht festzustellen. Die übrigen 520 Fälle haben wir in der 1. Tabelle nach den Jahrgängen und der klinischen Verlaufsform ihres akuten Stadiums geordnet.

Tabelle 1. Die Encephalitisfälle der Göttinger Nervenklinik, geordnet nach dem Jahrgang des akuten Stadiums.

Jahr	Gesamtzahl	1. Hypersomnisch		2. Hyperkinetisch		3. Oligosymptomatisch	4. Verschleiert grippeartig
		a	b	a	b		
1917	1						1
1918	16 (1)	2	6			2	3
1919	46 (2)	13 (2)	12	2	7	4	8
1920	200 (12)	41 (4)	56	39 (6)	41 (2)	6	17
1921	47 (2)	12 (1)	15 (1)	3	11	2	4
1922	40 (2)	7 (1)	12 (1)	2	11	2	6
1923	60 (10)	23 (6)	20 (1)	3 (1)	8 (1)	1 (1)	5
1924	59 (17)	24 (10)	17 (2)	7 (3)	3	2 (2)	6
1925	38 (7)	13 (4)	11	3 (2)	7 (1)	1	3
1926	10 (2)	4 (2)	2		2		2
1927	3		1		1		1
Gesamtzahl	520 (55)	139 (30)	152 (5)	59 (12)	94 (5)	20 (3)	56

In der Tabelle 1 sind neben der Zahl aller Fälle, die in das jeweilige Jahr und in die betreffende Gruppe ihrem akuten Stadium nach fallen, noch einmal gesondert in einer Klammer die 55 Fälle angeführt worden, die in unserer Klinik im akuten Stadium beobachtet und von uns in ihrem weiteren Verlauf klargestellt werden konnten (diese 55 Fälle sind in Tabelle 2, S. 600—601 einzeln aufgeführt).

Die Form des akuten Stadiums teile ich im Anschluß an *F. Stern* in die 2 Hauptgruppen ein: 1. Hypersomnische Form, 2. hyperkinetische Form. Die Zurechnung zu einer dieser Gruppen ergibt sich ohne weiteres aus der ganz im Vordergrund des Krankheitsbildes stehenden Schlafsucht bzw. Schlaflosigkeit. Kranke, die bei nächtlicher Unruhe am Tage müde oder auch schlaftrig waren, sind der hyperkinetischen Form zugerechnet worden, da in diesen Fällen die Agrypnie das auffallendste Symptom war. Die 1. Gruppe „hypersomnisch“ teile ich in die Untergruppen ein:

a) „Schlafsucht mit Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven“ (d. h. praktisch vor allem mit Lähmungen im Augenmuskelapparat).

b) „Schlafsucht ohne Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven“.

Die 2. Hauptgruppe „hyperkinetisch“ teile ich in folgende Untergruppen ein:

- a) „Hyperkinese mit irritativen Symptomen“ (d. h. mit Myoklonien bzw. choreatischen Bewegungen),
- b) „Hyperkinese ohne irritative Symptome“.

Beiden Untergruppen ist das hyperkinetische Zustandsbild, d. h. Agrypnie, oft verbunden mit psychomotorischer Unruhe oder auch Delirien, gemeinsam. Da bei dem epidemiologischen Überblick das Auftreten von ausgesprochen hyperkinetisch-irritativen Zustandsbildern ein besonderes Interesse beansprucht, habe ich 4 Fälle, in denen nach bzw. vor einer Schlafsucht mit Augenmuskellähmungen ein delirantes Krankheitsbild mit Agrypnie und Myoklonien auftrat, und weitere 3 Fälle, in denen einem ausgesprochenen hyperkinetisch-irritativen Stadium eine einfache Schlafsucht voranging bzw. folgte, der 2. Hauptgruppe zugerechnet. Zu bemerken ist ferner, daß von den insgesamt 153 Fällen, die ich der 2. Hauptgruppe zugerechnet habe, in 30 Fällen bei ausgesprochener Agrypnie Doppelzehen aufgetreten ist. Umgekehrt haben von den 291 in der 1. Hauptgruppe angeführten Patienten 8 angegeben, während eines hypersomnischen Zustandes Muskelzuckungen gehabt zu haben.

In der 3. Hauptgruppe „oligosymptomatisch“ fasse ich kleine Gruppen verschiedener neurologischer Zustandsbilder zusammen, die nur in dem Negativen, und zwar in dem Fehlen von Schlafstörungen, ein gemeinsames, aber sich gegen die 1. und 2. Hauptgruppe scharf abhebendes Charakteristikum haben. Die Bezeichnung „oligosymptomatisch“ soll nur das unmittelbare Empfinden einer Symptomenarmut, das durch das Fehlen der sonst so eindrucksvollen Schlafstörungen in uns ausgelöst wird, zum Ausdruck bringen. In diese 3. Hauptgruppe sind zunächst 10 Fälle einzuordnen, in denen anamnestisch nur eine leichte katarhalische Grippe mit Doppelzehen als einzigm cerebralem Symptom festgestellt werden konnte. Dieses oligosymptomatische Zustandsbild verdünnt sich in weiteren 4 Fällen dahin, daß das akute Stadium nur in einem Doppelzehen ohne irgendein weiteres krankhaftes Symptom zum Ausdruck gekommen ist. Diese 4 Encephalitiker, die im chronischen Stadium unsere Encephalitisabteilung aufsuchten, haben seiner Zeit ein Doppelzehen, das für 1 Tag bzw. mehrere Wochen aufgetreten war, bei ihrem sonst völligen Wohlbefinden garnicht beachtet, haben weiter gearbeitet und einen Arzt überhaupt nicht in Anspruch genommen.

In diese 3. Hauptgruppe habe ich weiterhin 3 Fälle eingerechnet, die nach ihrer Schilderung eine akute Myastase ohne Schlafstörungen und ohne Lähmungserscheinungen von seiten des Augenmuskelapparates durchgemacht haben müssen.

Der Einfachheit halber habe ich in dieser 3. Hauptgruppe „oligosymptomatisch“ auch 3 als atypisch zu bezeichnende Fälle (2 spinale

Krankheitsbilder und eine „Grippe“ mit neuritischen Begleiterscheinungen) aufgeführt, die als eigene klinische Beobachtungen genauer zu berichten sein werden.

In die 4. Hauptgruppe „verschleiert grippeartig“ sind 56 Encephalitiker einzuordnen, die bei ihrer Aufnahme im chronischen Stadium als akute Erkrankung eine „Grippe“, sei es mit katarrhalischen Erscheinungen, sei es mit Kopfschmerzen oder allgemeiner Zerschlagenheit angaben, auf Nachfrage aber Schlafstörungen, Augenmuskellähmungen usw. ausdrücklich verneinten. Einer dieser Patienten gab, abgesehen von Kopfschmerzen, als einziges Symptom der „Grippe“ eine so starke Neigung zu Schwindel an, daß er sich 1 Woche lang im Bett überhaupt nicht aufrichten konnte. Der Nachweis pseudoneurasthenischer Brückensymptome („seit der Grippe nicht wieder erholt“; „seit der Grippe leichter erregbar und leichter ermüdbar geworden“) bis zum Auftreten des Parkinsonismus berechtigt, in der verwäschten grippösen Erkrankung das akute Stadium einer Encephalitis epidemica zu sehen.

Diese allgemeinen Bemerkungen dürften zum Verständnis der Tabelle 1, die unser gesamtes Encephalitikermaterial nach Jahr und Art der akuten Erkrankung ordnet, genügen. Die in unserer Klinik im akuten Stadium beobachteten Fälle werde ich bei der Schilderung des Epidemieganges der Encephalitis epidemica in Niedersachsen unter fortlaufenden Nummern ausführlich in ihrem Verlaufe darstellen, da diese 55 Fälle für unsere späteren Erörterungen über die Therapie der akuten Encephalitis epidemica von Bedeutung sind.

Über das 1. Auftreten der Encephalitis epidemica in Niedersachsen müssen wir gleichlautende Aussagen machen wie *Moser* auf Grund des Materials der Königsberger Klinik über den Epidemiegang in Ostpreußen. Auch wir können mit Sicherheit die Encephalitis epidemica in Niedersachsen erst im Jahre 1918 feststellen. Doch gab ein Encephalitiker, der 1925 mit einer schweren Myastase in unsere Klinik aufgenommen wurde, an, im Oktober 1917 mit einer sehr schweren Grippe 3 Wochen zu Bett gelegen zu haben. Als einziges Symptom dieser Grippe konnte er allerdings neben allgemeiner Zerschlagenheit nur heftige Kopfschmerzen angeben. Seit dieser Grippe hat er sich nicht wieder richtig erholt, ist vielmehr schlapp und schlaftrig geblieben und hat seitdem unter Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen zu leiden gehabt. Seit 1918 ist er zunehmend langsamer geworden. Bei den „pseudoneurasthenischen Brückensymptomen“ zwischen der Grippe 1917 und dem 1. Auftreten myastatischer Erscheinungen 1918 darf angenommen werden, daß dieser Encephalitiker 1917 unter der Form einer „verschleiert grippeartigen“ Erkrankung das akute Stadium der Encephalitis epidemica durchgemacht hat.

Für das Jahr 1918 ist die Encephalitis epidemica in Niedersachsen durch eine eigene Beobachtung der Klinik mit Sicherheit nachzuweisen.

*Fall 1.* 41jähriger Kaufmann O. K. Seit Anfang Februar 1918 schwerfällig und teilnahmslos geworden. Aufnahme in die Klinik am 25. 2. 1918: Müder, starrer Gesichtsausdruck, quälende Schlaflosigkeit, nächtliche Unruhezustände mit Angstgefühlen. Tagsüber schläft Sch. oft im Sitzen ein. Hirnnerven o. B. „Geringe Spasmen im rechten Arm und rechten Bein“. „Kataleptische Haltung der Hände in gegebenen Stellungen“. Das rechte Bein wird nachgeschleift. Beim Gehen Mitbewegung nur des linken Armes. Temperaturen bis über 39°. Liquor: Nonne schwach +. Zellen 18/3. Wa.R. —. In den nächsten Jahren (bis 1927 in Beobachtung der Klinik) bildet sich bei Sch. immer mehr das Zustandsbild einer rechtsseitigen Myastase mit grobschlägigem Schütteltremor der rechten Extremitäten aus.

Dieses Februar 1918 in unserer Klinik beobachtete Krankheitsbild einer Schlafverschiebung mit „kataleptischer Haltung der Hände in gegebenen Stellungen“ ist ohne Frage als der akute Beginn einer Encephalitis epidemica anzusehen, zumal seiner Zeit schon „Spasmen im rechten Arm und rechten Bein“ festgestellt wurden, die sich späterhin als akuter Beginn eines progredienten Parkinsonismus erwiesen.

In das Jahr 1918 ist auch bei weiteren 15 Encephalitikern, die im chronischen Stadium unsere Klinik aufsuchten, der akute Beginn ihrer Erkrankung zu verlegen. 2 dieser Encephalitiker müssen 1918 ihren Angaben nach an einer Schlafsucht mit Augenmuskellähmungen erkrankt sein.

Die Jahre 1919 und 1920 bringen ein rapides Ansteigen der Erkrankungsziffer über 46 Fälle des Jahres 1919 auf 200 Fälle des Jahres 1920. Erstmalig im Jahre 1919 sind unter unseren Göttinger Beobachtungen, wenn auch nur in den Anamnesen zweier Encephalitiker, die erst im chronischen Stadium unsere Klinik aufsuchten, ausgesprochene hyperkinetisch-irritative Erkrankungen nachweisbar. Ein Mädchen muß im Alter von 16 Jahren 1919 eine choreiforme Erkrankung durchgemacht haben. Eine 39jährige Frau ist 1919 unter quälender Schlaflosigkeit mit Zuckungen in der Muskulatur der Arme erkrankt. In unserer Klinik wurden 1919 2 Fälle einer akuten Encephalitis epidemica beobachtet, die beide der hypersomnisch-ophthalmoplegischen Form zuzurechnen sind.

*Fall 2.* 24jähriger Schneider H. B. Aufnahme in die Klinik am 3. 4. 1919. Seit 10 Tagen Schlafsucht. Hat nachts von Krieg und Stacheldraht phantasiert. Befund: Myopathische Facies. Beiderseits Ptosis. Akkommodationsschwäche. Die gesamte Körpermuskulatur ist auffallend schlaff. Liquor: Nonne +. Zellen 35/3. Wa.R. —. In den ersten Tagen Temperaturen bis 38°. Behandlung rein symptomatisch: Bei nächtlicher Unruhe Veronal und Morphiuminjektionen. Bei der Entlassung am 15. 8. keine Ptosis mehr, aber immer noch tagsüber kurzdauernde tiefe Schlafzustände.

Nachuntersuchung am 9. 6. 1931: H. ist selbständiger Schneidermeister. Die Untersuchung ergibt nur eine Konvergenzparese. Keinerlei Zeichen eines Parkinsonismus. H. hat aber immer noch, trotz festen Nachtschlafes, unter großer Müdigkeit zu leiden, schläft oft bei der Arbeit ein. Defektgeheilt!

*Fall 3.* 40jähriger Ziegeleiarbeiter A. H. Im April 1919 mit Fieber, Schwindel und Schlaftrigkeit erkrankt. Aufnahme in die Klinik am 6. 5. 1919. Rechtsseitige Ptosis. Im übrigen neurologisch o. B. Liquor: Nonne schwach +. Zellen 25/3. Therapie: Roborantien und Fichtennadelbäder. Wird am 20. 6. geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 9. 6. 1931: Bis Herbst 1929 leichtere Arbeit in einer Ziegelei verrichtet, doch immer schlapp und müde. Seit 1928 steifer. Befund: Mittelschwere Myastase mit rechtsseitigem Tremor.

Die Massenexplosion des Jahres 1920 bietet sowohl typische Fälle mit Schlafsucht und Augenmuskellähmungen, als auch schwere hyperkinetisch-irritative Krankheitsbilder. Daneben treten aber auch in diesem Jahre auf dem Höhepunkt der Epidemie leichte „oligosymptomatische“ und „verwaschen-grippöse“ Erkrankungen auf, die erst durch den weiteren Verlauf sich als der akute Beginn einer Encephalitis epidemica erwiesen haben.

Von den 41 Encephalitikern, die 1920 mit Schlafsucht und Hirnnervenlähmungen akut erkrankt sind, suchten 4 im akuten Stadium die Klinik auf.

*Fall 4.* 57jähriger Arbeiter A. K. Aufnahme am 27. 3. 1920: Seit 14 Tagen Mattigkeit und Schmerzen im rechten Arm, seit 5 Tagen Doppelzehen. Befund: Linksseitige Internusparesis. Armnerven rechts druckempfindlich. Liquor: Nonne + Zellen 26/3. Wa.R. —. In den ersten Tagen auf Station Schlafsucht. Therapie: Kalium jodatum per os. Nachuntersuchung im Mai 1924: Schwere Myastase. K. hat nach der Entlassung 1920 wieder auf einem Kaliwerk gearbeitet bis Weihnachten 1921. Dann zunehmend steifer.

*Fall 5.* (Stern, Fall 52, S. 471): 45jähriger Zigarrenarbeiter M. T. Aufnahme am 16. 4. 1920: Vor 8 Wochen mit nächtlichen Erregungszuständen erkrankt. Späterhin Schlafsucht und Doppelzehen. Befund: Ptosis rechts. Hyperalgesie. In den ersten Tagen auf Station Schlafsucht und neuralgische Schmerzen in den Schultern. Liquor: Nonne schwach +. Zellen 19/3. Wa.R. —. Behandlung: Analgetica. Am 19. 6. geheilt entlassen. Bei einer Wiederaufnahme 1922: Ausgesprochener Parkinsonismus. Bis zu einem Vierteljahr gearbeitet, leidlich gutes Befinden.

*Fall 6.* 14jähriger Schüler A. B. Am 22. 3. 1920 plötzlich erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen und nächtlicher Unruhe. Späterhin Schlafsucht und Doppelzehen. Aufnahme am 12. 5.: Beiderseits Ptosis. Hypotonie und Ataxie der Beine. Behandlung: Scopolamin und Cardiaca. Tagsüber schlafig, nächtliche Unruhe mit Delirien. Am 14. 5. Exitus letalis in kollapsähnlichem Zustande, mit röchelnder Atmung von zeitweise *Cheyne-Stokeschem* Typus.

*Fall 7.* 8jähriger Schüler W. K. Wird am 18. 4. 1920 in die Kinderklinik eingeliefert, weil er seit 8 Tagen beim Essen und in der Schule einschläft. Bei der Aufnahme ist an den inneren Organen und am Nervensystem ein krankhafter Befund nicht zu erheben, doch ausgesprochene Schlafsucht. Späterhin für einige Tage rechtsseitige periphere Facialislähmung. Behandlung: Rein symptomatisch. K. muß aus der Kinderklinik nach Hause entlassen werden, da er anfängt, in schamloser Weise zu onanieren. Laut ärztlichem Bericht vom 25. 2. 1928 ist K. infolge eines schweren Parkinsonismus völlig arbeitsunfähig und pflegebedürftig.

Aus der Tabelle 1 ergibt sich eine im Vergleich zu allen anderen Jahren auffallende Häufung der Myoklonien und Choreaencephalitiden im Jahre 1920. Von den 200 Encephalitis-erkrankungen, die ihrem akuten Beginn nach dem Jahre 1920 zuzurechnen sind, müssen 39 (d. h. 19,5%) der hyperkinetisch-irritativen Formengruppe zugerechnet werden, und zwar bei 6 eigenen Göttinger Beobachtungen und in 33 Fällen auf

Grund katamnestischer Erhebungen. Bei diesen letzteren Encephalitikern die im chronischen Stadium unsere Klinik aufsuchten, ergibt sich folgendes Bild des akuten Stadiums im Jahre 1920: In 6 Fällen ist von dem Hausarzt „Veitstanz“ diagnostiziert worden. Weitere 6 Patienten schildern selbst ein delirant-choreatisches Krankheitsbild. Die restlichen 21 Encephalitiker haben 1920 Myoklonien während einer schweren Agrypnie, die sich in 7 Fällen zeitweise zu Verwirrtheits- und Erregungszuständen steigerte, gehabt.

Unter den 6 eigenen Göttinger Beobachtungen befinden sich 4 Kranke, die wegen schwerer Verwirrtheitszustände in die Göttinger Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt eingewiesen werden mußten. Ein 16jähriger Lehrling tobte sich in einer schweren Choreaencephalitis zu Tode. In den 3 anderen Fällen, von denen 2 später chronisch geworden sind und einer von uns 1932 als defektgeheilt befunden wurde, waren Myoklonien der Extremitäten- und der Bauchmuskulatur zu beobachten.

*Fall 8.* 16jähriger Lehrling A. K. Wird am 6. 4. 1920 der medizinischen Klinik wegen plötzlich aufgetretener nächtlicher Erregungszustände zugeführt. Intern und neurologisch o. B. Liquor: Nonne —. Zellen 33/3. Wa.R. —. Temperaturen bis 39°. Bald schläft K. den ganzen Tag und kann nur mit Mühe geweckt werden; dann wieder treten heftige Erregungszustände auf: „Schwestern werden bedroht und mit allem, was irgendwie erreichbar ist, beworfen. K. schreit unaufhörlich, verläßt immer wieder das Bett und versucht zum Fenster hinauszuspringen“. Am 24. 4. muß K. in die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt verlegt werden. Dort tritt eine außerordentlich heftige choreiforme Unruhe auf, oft bis zur Jaktation gesteigert. Erregungszustände wechseln mit tiefem Schlaf, aus dem K. kaum zu wecken ist. Behandlung: Rein symptomatisch: Scopolamin und Chloralhydrat. Am 8. 5. kommt K. unter zunehmender Benommenheit ad exitum. Sektionsbefund: Infiltration in dem Ventrikelaal des Hirnstamms.

*Fall 9.* 45jähriger Beamter A. K. Wird am 5. 5. 20 der Klinik eingewiesen, da er seit 3 Wochen nachts phantasiert. K. klagt über Schmerzen in beiden Armen. Befund: Myoklonien der Bauchmuskulatur. Liquor: Nonne —. Zellen 7/3. Wa.R. —. Nachts trotz 0,75 Veronal sehr unruhig, Verwirrtheitszustände mit zielloser Unruhe. Muß am 22. 5. in die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt verlegt werden. Am 3. 6. erneute Lumbalpunktion: Im Liquor Nonne schwach +, Zellen 24/3. Subfebrile Temperaturen. Im Laufe des Juni tritt ein Rigor im linken Arm, Amimie und parkinsonistische Körperhaltung auf. Behandlung: Sedativa und Aspirin. Eine Nachuntersuchung im Juni 1921 ergibt eine schwere Myastase.

*Fall 10.* 50jähriger Schneider E. Sch. Muß am 15. 4. 20 wegen eines Erregungszustandes in die Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt eingewiesen werden. 6 Wochen zuvor leichte Grippe mit katarrhalischen Erscheinungen. Seit 3 Wochen zunehmende Erregung. Hat zu Hause in letzter Nacht sein Bettzeug zerrissen. Bildet sich ein, eine Ziege gestohlen und umgebracht zu haben. Auch in der Heil- und Pflegeanstalt zunächst nächtliche Unruhe mit Delirien. Späterhin Schlafsucht. Temperaturen bis 38,5°. Myoklonien der Bauchmuskulatur. Liquor: Nonne schwach +, Zellen 42/3. Wa.R. —. Therapie: Sedativa. Wird am 31. 5. wesentlich gebessert entlassen. Im April 1924 sucht Sch. die Klinik mit einer Myastase und Tremor erneut auf. Sch. gibt an, nach 1920 wieder gearbeitet zu haben, aber er habe nicht mehr so schnell arbeiten können wie früher. Späterhin allmählich langsamer geworden.

*Fall 11.* 46jähriger Landwirt J. B. Wird am 27. 5. 20 wegen plötzlich aufgetretener Verwirrtheitszustände (irrt des Nachts draußen ziellos umher) in die

Göttinger Heil- und Pflegeanstalt eingewiesen. Befund: Myoklonien in der Muskulatur des linken Armes und in der Bauchmuskulatur. Liquor: Nonne —. Zellen 12/3, Wa.R. —. Nach einigen Wochen tritt eine Myastase auf. Das Gesicht wird starr, maskenhaft; der Gang erfolgt in kleinen Schritten in vornübergekehrter Körperhaltung. Rigor des linken Armes. W. schlält meist tagsüber, während er des Nachts sehr unruhig ist. Am 16. 10. wird W. gegen ärztlichen Rat nach Hause geholt. Bei einer Nachuntersuchung im Mai 1932 gibt W. an, nach der Entlassung den Winter 1920/21 über noch im Bett gelegen zu haben. Seit Sommer 1921 leitet er wieder seine Landwirtschaft, verrichtet aber keine schweren körperlichen Arbeiten. Von der akuten Erkrankung sei ein Zittern der linken Hand und eine Schwäche des linken Armes zurückgeblieben. Die Körperhaltung, die während der akuten Erkrankung gebückt und vornübergebeugt war, sei im Laufe des Jahres 1921 wieder aufrecht geworden. Seit 1921 ist sein Zustand unverändert. Befund: Aufrechte Körperhaltung. Lebhaftes Mienenspiel. Augenbewegungen frei, insbesondere ist auch die Konvergenz gut möglich. Gang o. B. Normale Mitbewegungen. Feinschlägiger Tremor des linken Unterarmes im Sinne einer Pro- und Supination. In der Muskulatur der linken Wange sind hin und wieder fibrilläre Zuckungen zu beobachten. Im linken Arm ist ein geringer Rigor vielleicht eben angedeutet. Auch besteht links eine geringe Einschränkung diadochokinetischer Bewegungen.

Dieser Fall darf selbst nach Ablauf von 12 Jahren seit der akuten Erkrankung nicht ohne weiteres als „defektgeheilt“ bezeichnet werden, da die noch 1932 zu beobachtenden fibrillären Zuckungen als das Wetterleuchten eines noch nicht zur Ruhe gekommenen Prozesses angesehen werden müssen.

2 weitere Fälle des Jahres 1920, die der hyperkinetisch-irritativen Gruppe zuzurechnen sind, wurden im akuten Stadium in die Nervenklinik aufgenommen.

*Fall 12.* 39jähriger Waldarbeiter E. C. Erkrankt Ende Mai 1920 mit Temperaturen bis 40°, Kopfschmerzen und Schmerzen in der Blinddarmgegend. Nächtliche Unruhe. Phantasiert von Kriegserlebnissen. Aufnahme am 22. 6. 1920: Heftige Myoklonien, sonst neurologisch o. B. Therapie: Kalium iodatum per os. Wird am 14. 8. wesentlich gebessert entlassen. Nachuntersuchung Herbst 1922: Fetsucht, leichte Myastase.

*Fall 13.* 50jähriger Maurer W. U. Erkrankt Mitte Februar 1920 mit nächtlicher Unruhe und Zuckungen am ganzen Körper. Am 3. 3. plötzlich rechtsseitige Gesichtslähmung. Aufnahme am 8. 3. 20: Rechtsseitige periphere Facialislähmung. Im übrigen neurologisch o. B. Subfebrile Temperaturen. Liquor: Nonne —. Zellen 18/3. Wa.R. —. Mitte April 1920 hat sich die Gesichtslähmung völlig zurückgebildet. Nach einigen Wochen Schonung nimmt U. im Mai 1920 seine Arbeit als Maurer wieder auf und arbeitet bis 1929 ohne Unterbrechung. Dann arbeitslos. U. war völlig beschwerdefrei. Erst seit 1929 ist bei schwerer Arbeit ein Zittern der linken Hand aufgetreten. Befund im Juni 1931: U. befindet sich jetzt im 61. Lebensjahr, macht einen stark gealterten Eindruck. Faltenreiches Gesicht. Hypomimie, Konvergenzschwäche. Leichter Schütteltremor des linken Armes im Sinne einer Pro- und Supination. Geringer Rigor des linken Armes. Psychisch: Ausgesprochen schwerbesinnlich. Störung der Merkfähigkeit. Zeigte ein sehr agiles Verhalten.

Dieser letztere Fall stellt uns vor die schwierige Differentialdiagnose, ob ein leichtes parkinsonistisches Zustandsbild bei einem 61jährigen Manne, der 11 Jahre zuvor an einer akuten epidemischen Encephalitis

erkrankte und nach rascher Heilung 9 Jahre lang völlig beschwerdefrei und voll arbeitsfähig war, als chronisches Stadium der Encephalitis epidemica aufgefaßt werden darf. Bei diesem Patienten würde die Diagnose sofort auf eine echte *Parkinsonsche Krankheit* zu stellen sein, wenn er erstmalig im 61. Lebensjahr die Klinik mit einer belanglosen Vorgeschichte aufgesucht hätte. Das Vorherrschen eines leichten, ganz rhythmischen, auf den linken Arm beschränkten Tremors in dem Zustandsbilde spricht eher für eine *Paralysis agitans*. Diese Diagnose wird durch den Gesamteindruck einer fortgeschrittenen Involution in somatischer und psychischer Hinsicht unterstützt. Vor allem sticht eine ausgesprochene senile Agilität sehr von der *Bradyphrenie* der Encephalitiker ab. Diese symptomatologischen Erwägungen veranlassen mich, selbst unter Berücksichtigung der Vorgeschichte, an der Diagnose eines echten Parkinson bei diesem Patienten festzuhalten. Ich kann mich nicht dazu entschließen, in diesem Falle ein 9 Jahre langes, völlig beschwerdefreies Intervall anzunehmen, nach welchem erst die 1920 akut aufgetretene Encephalitis epidemica in einem Parkinsonismus sich ausgewirkt haben soll.

Um der besonders für den 2. klinischen Teil unserer Arbeit erforderlichen Vollständigkeit willen ist noch von 2 weiteren eigenen Beobachtungen der Klinik aus dem Jahre 1920 zu berichten, in denen eine nächtliche Unruhe bzw. eine quälende Schlaflosigkeit ohne motorische Reizerscheinungen bestand.

*Fall 14.* 36jähriger Maschinist G. E. Erkrankt Ende März 1920 mit Schmerzen im Unterleibe und in beiden Knien sowie mit nächtlichen Unruhezuständen, in denen er von seiner Berufsanstrengung delirierte. Befund bei der Aufnahme am 12. 4. 20: Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Liquor: Nonne schwach +, Zellen 22/3. Wa.R. —. 3 Injektionen von je 5 ccm Elektrokollargol ohne jeden Effekt. Laut ärztlichem Bericht vom 27. 4. 32 hat sich bei E. ein schwerer Parkinsonismus entwickelt.

*Fall 15 (Stern, Fall 10, S. 30).* 24jähriger Landwirt K. Sch. Mitte August 1920 „Grippe“ mit Fieber und Delirien. Seitdem hartnäckige Schlaflosigkeit. Mitte September für 2 Tage Ptosis rechts und Kribbeln im rechten Arm und rechten Bein. Aufnahme am 17. 9. 20: Abgesehen von einer leichten Anisokorie und ange deutetem Romberg neurologisch o. B. Liquor: Nonne —. Zellen 6/3. Wa.R. —. Auch auf Station völlige Agrypnie. Therapie: Pantopon, Paraldehyd und Veronal. 1921 und 1924 Perioden erneuter Agrypnie und innerer Unruhe. Nachuntersuchung am 26. 6. 31: Neurologisch völlig o. B. Leitet selbstständig ein Gut. Leidet aber immer noch unter hartnäckiger Schlaflosigkeit. Kann oft erst morgens gegen 3 Uhr einschlafen. Sehr leicht erregbar.

Wenn wir rückschauend die Jahre 1917—1920 überblicken, so hebt sich von der Massenepidemie des Jahres 1920 in den vorhergehenden Jahren eine Kuppe in der Epidemiekurve mit nachfolgendem vorübergehenden Absinken der Erkrankungsziffer, wie etwa die erste Wiener Epidemie 1916/17 von der schweren Wiener Epidemie 1919/20, nicht ab. Vielmehr ist in Niedersachsen nach einem mehr sporadischen Auftreten der Encephalitis epidemica in den Jahren 1917 und 1918 ein jähes

Emporschneilen der Erkrankungsziffer über 46 Fälle des Jahres 1919 auf 200 Fälle des Jahres 1920 zu beobachten.

Die Massenexplosion des Jahres 1920 tritt in der Statistik besonders schroff auch dadurch hervor, daß die Jahre 1921 und 1922 mit 47 bzw. 40 Fällen ein rasches Abflauen der Epidemie zeigen. In den Jahren 1921 und 1922 sind in unserer Klinik insgesamt nur 4 akute Erkrankungsfälle eingewiesen worden, in denen eine Schlafsucht aufgetreten war.

*Fall 16.* 30jährige Krankenschwester H. G. Erkrankt am 16. 4. 21 plötzlich unter Fieber mit Kopf- und Rückenschmerzen. 4 Tage lang Zustand eines „traumhaften Dössens“. Aufnahme am 4. 5. 21: Akkommodationsparese. Allgemeine Kraftlosigkeit. Deutlicher Rigor in Armen und Beinen. Vom 5.—8. 5. je 20 ccm R.S. (Rekonvaleszentenserum), am 11. und 19. 5. je 40 ccm R.S. Nach den Serum-injektionen ist die Asthenie der Arme wesentlich gebessert. Bei der Entlassung am 29. 6. 21 besteht nur noch eine leichte allgemeine Schwäche und eine leichte Steifigkeit der Beine. In den nächsten Jahren hat die Patientin jeweils noch 1—2 Mon. lang mit ihrer Arbeit aussetzen müssen. Nachuntersuchung April 1932: Neurologisch o. B. Kein Anhalt für eine Myastase, nur ermüdet das linke Bein noch immer ziemlich leicht. Defektgeheilt! Voll arbeitsfähig!

*Fall 17.* (Stern, Fall 53, S. 474). 31jähriger Kaufmann W. R. Bei der Aufnahme am 19. 1. 21 heftige Kopfschmerzen. Temperaturen bis über 39°. Liquor: Nonne —. Zellen 5/3. Wa.R. —. Anfang Februar 12 Tage lang Schlafsucht, Myokymie und athetoidie Bewegungen der Finger. Am 17. 2. 40 ccm R.S. Die Temperatur fällt in 2 Stunden von 39° auf 36° ab. Auffallende Besserung der Schlafsucht. Weitere 30 ccm R.S. Bei den Nachuntersuchungen (zuletzt 1927), abgesehen von dem Restzustand einer Serratuslähmung, stets normaler neurologischer Befund. Kein Anhalt für eine Myastase. Klagt aber über unruhigen Schlaf und allgemeine Mattigkeit.

*Fall 18.* 13jährige K. Sch. (Stern, Fall 7, S. 24). Am 20. 2. 22 mit Erbrechen und Appetitlosigkeit erkrankt. In der Klinik (vom 4. 3. bis 1. 6. 22) werden ausgesprochene Schlafzustände beobachtet. Doppelseitige Abducenslähmung. Anfänglich Temperaturen um 39°. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 4/3. Wa.R. —. Im März und April insgesamt 200 ccm R.S. intramuskulär. Jeweils nach einer R.S.-Injektion auffallend frischer; aber erst Mitte April gleichmäßig fortschreitende Besserung. Im Anschluß an das akute Stadium entwickelt sich eine Dystrophia adiposogenitalis. Wesensveränderungen machen schließlich 1930 eine Unterbringung in einer Heil- und Pflegeanstalt erforderlich. Im Oktober 1931 tritt während einer Atropinkur Tod an Herzschwäche ein.

*Fall 19.* 28jähriger Schaffner L. Sch. Nach einer katarrhalischen Grippe im Januar 1922 tritt Schlafsucht ein. Klinikaufnahme 31. 1. 22: Beiderseits deutlicher Rucknystagmus. Cerebelläre Ataxie. Drehschwindel. Liquor: Nonne —. Zellen 3/3. Wa.R. —. 3mal Injektionen von 10 ccm R.S. Danach auffallende Besserung. Nachuntersuchung Juni 1931: Noch beiderseits deutlicher Rucknystagmus. Sonst neurologisch o. B. Keine Myastase. Arbeitsfähig. Defektgeheilt!

In die hyperkinetisch-irritative Gruppe (2a) können wir für die Jahre 1921 und 1922 insgesamt nur 5 Encephalitiker einordnen, die erst im chronischen Stadium unsere Klinik aufsuchten. Diese Encephalitiker geben an, 1921 bzw. 1922 eine quälende Schlaflosigkeit bzw. nächtliche Unruhe und vor allem Muskelzuckungen gehabt zu haben. Aber keiner von ihnen schildert ein choreatisches Krankheitsbild. Das Abflauen der Epidemie in diesen Jahren kommt also in unserem recht

großen und für Niedersachsen wohl als typisch zu wertenden Material nicht nur in einem starken Rückgang der Zahl der akuten Erkrankungsfälle, sondern auch in dem völligen Zurücktreten schwerer Choreaencephalitiden zum Ausdruck.

In den Jahren 1923 und 1924 kommt es mit 60 bzw. 59 Erkrankungsfällen zu einem erneuten, wenn auch geringen Ansteigen in der Kurve des Epidemieganges. Auch treten in diesen beiden Jahren Myoklonien und Choreaencephalitiden wieder etwas mehr hervor. 1923 hatte in unserer Klinik ein Kranker (Fall 27) unter derart heftigen Zuckungen in der linken Bauchmuskulatur zu leiden, daß bei jeder Zuckung eine Einknickung des ganzen Rumpfes nach links eintrat. 1924 waren in unserer Klinik bei einem Kranken (Fall 42) fasciculäre Zuckungen im linken Ober- und Unterlid zu beobachten. Auch wurden in diesem Jahre unserer Klinik 2 Kranke mit einer Choreaencephalitis eingewiesen, die in dem einen Falle (Fall 43) schon im Abklingen begriffen war, in dem anderen Falle (Fall 44) aber noch in der Klinik in einem ausgesprochen choreatischen Zustandsbilde zum Ausdruck kam. Außerdem müssen wir auf Grund anamnestischer Erhebungen bei Encephalitikern, die erst im chronischen Stadium unsere Klinik aufsuchten, für das Jahr 1923 in einem Falle Myoklonien und in einem weiteren Falle eine Choreaencephalitis und für das Jahr 1924 in 3 Fällen Myoklonien und in einem weiteren Falle eine Choreaencephalitis annehmen.

In den Jahren 1923 und 1924 sind von insgesamt 119 Fällen, die ihrem akuten Krankheitsbeginn nach diesen Jahren zuzurechnen sind, 27 im akuten Stadium in die Klinik eingewiesen worden, während z. B. 1920 von insgesamt 200 Fällen dieses Jahres nur 12 schon im akuten Stadium zur Beobachtung gekommen sind. In diesen relativ zu der Gesamtzahl der Jahresfälle so auffallend zahlreichen Einweisungen in den Jahren 1923 und 1924 dürfte die intensive Aufklärungsarbeit über die Encephalitis epidemica zum Ausdruck kommen, die in den vorhergehenden Jahren in der Literatur geleistet worden ist. In den Begleitbriefen der einweisenden Ärzte taucht erstmalig 1923 die Krankheitsbezeichnung „Encephalitis lethargica“ auf. In 6 von 9 Arztbriefen aus den Jahren 1923 und 1924, die sich überhaupt in den Krankengeschichten finden, wird die Notwendigkeit der Klinikaufnahme mit dem Verdacht auf die (wie es in einem Briefe heißt: „so gefürchtete“) Encephalitis lethargica begründet. Dieses psychologische Moment bei der Einweisung von Kranken erklärt, daß 1923 und 1924 auch relativ leichte oder schon auf Besserung befindliche Erkrankungsfälle (z. B. Fall 20, 26, 31 und 36) in die Klinik eingewiesen worden sind, während in den Jahren 1918—1920 fast nur Fälle mit ausgesprochen schweren Krankheitsscheinungen (Fall 8—12) oder mit beunruhigend langem Bestehen von Schlafsucht und Hirnnervenlähmung (Fall 1, 2, 5 und 6) nach Göttingen geschickt wurden. Wir dürfen also die in den einzelnen Jahren der Epidemie in

die Klinik eingewiesenen Fälle nicht als unter gleichen Bedingungen entnommene Stichproben aus der Gesamtzahl der in Niedersachsen aufgetretenen akuten Erkrankungsfälle werten. Doch können wir auch unter diesem Vorbehalt auf Grund unseres Gesamtmaterials (also sowohl der im akuten wie der im chronischen Stadium in unsere Klinik eingewiesenen Fälle) feststellen, daß während des 2. Epidemieschubes in Niedersachsen, in den Jahren 1923 und 1924, im Durchschnitt wesentlich leichtere Krankheitsformen als in den ersten Jahren der Epidemie aufgetreten sind. Aus der Tabelle 1 ist zu ersehen, daß Myoklonien und Choreaencephalitiden im Jahre 1920 auf dem Höhepunkt der Encephalitisepidemie in Niedersachsen mit 19,5% aller Fälle dieses Jahres auffallend gehäuft auftreten, während selbst für das Jahr 1924, in dem noch einmal Myoklonien und Choreaencephalitiden etwas mehr hervortreten, nur 11,7% aller Fälle der hyperkinetisch-irritativen Gruppe zuzurechnen sind. Der wesentlich milderere Verlauf der Encephalitis epidemica in den späteren Jahren der Epidemie kommt vor allem aber auch in dem Liquorbilde, das sich für unsere Fälle, abgesehen von der Wa.R., leider nur aus der *Nonneschen* Reaktion und der Zellzahl zusammensetzt, zum Ausdruck. In der 2. Übersichtstabelle über die in der Klinik selbst beobachteten akuten Erkrankungsfälle habe ich auch den Liquorbefund, der in der Regel unter gleichen Bedingungen in den ersten Krankheitstagen erhoben wurde, eingetragen. Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß 1918—1920 in allen Fällen, in denen der Liquor untersucht wurde, eine meist erhebliche Pleocytose nachweisbar war, während sich in dem späteren Verlauf der Epidemie, vor allem auch 1923 und 1924, eine wesentlich niedrigere und sehr oft sogar normale Zellzahl im Liquor fand. Werte von über 20/3 Zellen, die 7 von insgesamt 12 in den Jahren 1918—1920 erhobene Liquorbefunde aufweisen, sind in den späteren Jahren der Epidemie unter unserem Material überhaupt nicht mehr aufgetreten. Aus epidemiologischen Erwägungen heraus würde bei dieser Feststellung eines mildereren Verlaufes der Encephalitis epidemica in den späteren Jahren der Epidemie daran zu denken sein, daß die Virulenz des supponierten Erregers im Laufe der Epidemie abgeschwächt worden ist. Anderseits könnte aber auch eine gewisse Immunisierung der Bevölkerung nach einer Alldurchseuchung des Jahres 1920 angenommen werden.

Im folgenden führe ich die in den Jahren 1923 und 1924 in unserer Klinik beobachteten akuten Erkrankungsfälle einzeln in einer Reihenfolge auf, die dem Schema der Tabelle 1 entspricht.

### 1923:

#### 1a. „Schlafsucht mit Lähmungserscheinungen von Seiten der Hirnnerven“.

*Fall 20.* 28jähriger Kaufmann W. H. 1. Aufnahme am 5. 3. 23: Vor 14 Tagen mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen erkrankt. Seit 8 Tagen Doppelsehen und Schlafsucht. Befund: Konvergenzparese; Ptosis beiderseits. Liquor: Nonne —.

Zellen 12/3. Wa.R. —. In den ersten Tagen auf Station trotz 20 ccm R.S. ausgesprochene Schlafsucht; Temperaturen bis 38°. Nach 10 Tagen allmähliche Besserung ohne deutliche Abhängigkeit von 2 weiteren R.S.-Injektionen (40 und 30 ccm). 2. Aufnahme am 5. 1. 24: In der Zwischenzeit voll arbeitsfähig gewesen. Aber seit 10 Tagen ohne anderweitige Krankheitserscheinungen erneut Schlafsucht und Doppelzehen. Befund: Parese des rechten Rectus internus und Rectus superior. Auf 20 ccm R.S. hin Besserung der Schlafsucht. Nachuntersuchung 1931: Voll arbeitsfähig. Wird aber jeden Abend um 9 Uhr so müde, daß er auch in Gesellschaft einschläft. Restzustand einer Parese des rechten Rectus internus: Muß ein Prismenglas tragen, um nicht doppelt zu sehen. Kein Anhalt für eine Myastase. Defektgeheilt.

*Fall 21.* 24jährige Ehefrau M. K. Erkrankt im Februar 1923 mit Kopfschmerzen. Befund bei der Aufnahme am 21. 2. 23: Linksseitige Ptosis. Abducensparese beiderseits. Liquor: Nonne —. Zellen 2/3. Wa.R. —. In den ersten Tagen auf Station Schlafsucht und Temperaturen bis 38°. Nach Injektion von 60 ccm R.S. am 1. 3. ist am anderen Tage schlagartig das Doppelzehen beseitigt. Am 12. 4. geheilt entlassen. Nachuntersuchung 1931: Voll arbeitsfähig, ist aber nach der Entlassung noch jahrelang außerordentlich leicht ermüdbar gewesen. Neurologisch völlig o. B.

*Fall 22.* 28jähriger Schlosser H. K. (von *Stern* als Beispiel für eine besonders deutliche Serumwirkung in einem Falle von langer Krankheitsdauer in seiner Monographie auf S. 476 erwähnt). November 1922 Grippe mit Husten und Schnupfen. Seitdem zunehmend teilnahmslos. Am 3. 3. 23 mit subfebrilen Temperaturen und Doppelzehen erkrankt. Schlafsucht. Befund: Amimie, Salbengesicht, allgemeine leichte Rigidität. Akinese. Konvergenzschwäche. 29. 3.: „Nach 2 Injektionen R.S. schlagartige Besserung. K. ist aufgestanden; belebtes Gesicht, normale Mitbewegungen.“ Anschließend 3 Injektionen Trypaflavin à 10 ccm und eine Kur Natrium cacodylicum. Seit Sommer 1923 arbeitet K. wieder als Schlosser. Völlig beschwerdefrei. Bei einer Nachuntersuchung im April 1932 ist der neurologische Befund, abgesehen von einer Konvergenzparese, völlig normal.

*Fall 23.* 15jähriger Lehrling K. L. Am 5. 3. 23 plötzlich mit Doppelzehen und Frostgefühl erkrankt. Befund bei der Aufnahme am 6. 3. 23: Doppelseitige Ptosis, rechtsseitige Abducensparese. Myoklonien im Quadriceps. Kernig +. Schlafsucht und Temperaturen bis 38,5°. Am 7. und 10. 3. je 40 ccm R.S., ohne daß irgendeine Änderung des schweren lethargischen Zustandes eintritt. Am 13. 3. 6 ccm Elektrokollargol (*Heyden*). „4 Stunden später auffallende Besserung. Abends kein Fieber mehr. Die Ptosis ist verschwunden. L. antwortet klar und verständlich.“ Späterhin weitere Besserung. Nach weiteren 4 Injektionen von Elektrokollargol und 25 ccm R.S. am 18. 5. geheilt entlassen. Nachuntersuchung 1931: Nach der Entlassung aus der Klinik mußte er sich noch 1 Jahr schonen, weil er sehr leicht ermübar und vergleichlich war. Späterhin voll leistungsfähig. Abgesehen von einer Konvergenzparese neurologisch völlig o. B.

*Fall 24.* 48jähriger Arbeiter A. B. Erkrankt Anfang März 1923 mit Kopfschmerzen, Doppelzehen, Schlafsucht und Zuckungen am ganzen Körper. Befund bei der Klinikaufnahme am 5. 6. 23: Myoklonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und im linken Arm, Nackensteifigkeit, Hypertonie beider Arme. Babinski zeitweise rechts +. Lumbalpunktion: Zellen 3/3. Nonne +. Wa.R. —. Temperaturen um 39°. Trotz R.S.-Injektionen von insgesamt 110 ccm und 4 Injektionen von Trypaflavin tritt am 12. 6. unter zunehmender Benommenheit der Exitus ein. Sektionsbefund: Schwere Degeneration der Substantia nigra. Perivasculäre lymphoide Infiltrate im Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels. Auffallend reiche Infiltrate auch in der inneren Kapsel.

*Fall 25* (ist von *Stern* in seiner Monographie, Fall 18, S. 98, ausführlich als der einzige von ihm beobachtete Fall von Encephalitis epidemica mit ausgesprochenen

aphasischen Störungen berichtet worden). 50jährige Ehefrau A. B. Seit 21. 9. 23 Schlafsucht. Bei der Aufnahme in die Klinik am 28. 9. 23: Temperaturen bis 37,8°. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 7/3. Wa.R. —. Im Oktober vorübergehend während starker Schlafsucht rechtsseitige Ptosis und Babinski beiderseits +. Späterhin Konvergenz- und Akkomodationsparese sowie Unmöglichkeit, die Bulbi nach oben oder unten zu wenden. Hypostatische Pneumonie. Während zunächst trotz 2 Injektionen von je 20 ccm R.S. (am 29. und 30. 9.) und 5 Injektionen von je 5 ccm Trypaflavin (im Oktober) das Zustandsbild unverändert bleibt, tritt Anfang November in unmittelbarem Anschluß an 2 Injektionen von 40 ccm R.S. eine rasche Besserung der Schlafsucht und eine gleichmäßig fortschreitende Besserung des Allgemeinzustandes ein. Infolge der Besserung der Schlafsucht werden aphasische und agraphische Störungen nachweisbar. Am 27. 11. wird Frau B. wesentlich gebessert nach Hause entlassen. Bei einer Nachuntersuchung im Mai 1932 sind irgendwelche aphasischen oder agraphischen Störungen nicht nachweisbar. Kein Anhalt für eine Myastase. Abgesehen von einer Blickparese nach oben und unten und einer Konvergenzparese neurologisch o. B. Beschwerdefrei und voll leistungsfähig. Frau B. gibt an, noch jahrelang nach der akuten Erkrankung unter leichter Ermüdbarkeit und allgemeiner Abgeschlagenheit gelitten zu haben.

#### *1b. „Schlafsucht ohne Lähmungserscheinungen von Seiten der Hirnnerven“.*

*Fall 26.* 38 jähriger Landwirt W. A. Bei der Klinikaufnahme am 5. 7. 23 besteht seit 8 Tagen Schlafsucht und Unsicherheit auf den Beinen. Befund: Hirnnerven frei. Gang bei geschlossenen Augen schwankend. Romberg: starkes Schwanken nach hinten. Lumbalpunktion: 2/3 Zellen. Nonne —. Wa.R. —. In den ersten Tagen auf Station Schlafsucht. Am 10. 7. 60 ccm R.S. Am 13. 7. auffallende Besserung; Patient ist viel ruhiger und schläft tags nicht mehr. Am 21. 7. geheilt entlassen. Nachuntersuchung 1931: W. hat sich nach der Entlassung aus der Klinik noch ein Jahr lang schonen müssen, da er leicht ermüdet und Kopfschmerzen hatte. Seit 1924 wieder voll arbeitsfähig. Neurologisch, abgesehen von einer Konvergenzschwäche, völlig o. B.

#### *2a. „Hyperkinesen mit irritativen Symptomen“.*

*Fall 27.* 34jähriger Bergmann E. B. Erkrankt Anfang März 1923 mit Schmerzen in beiden Armen und Schlafsucht. Vorübergehend Doppelzehen. Seit dem 16. 4. Zuckungen in der linken Bauchseite und Schlaflosigkeit. Befund bei der Aufnahme am 17. 4. 23: Rechtsseitige peripherie Facialislähmung. „In der linken Bauchwand von Zeit zu Zeit, oft geradezu rhythmisiert, (etwa in jeder halben Minute) ein sichtbares, heftiges myoklonisches Zucken, das eine Einknickung des ganzen Rumpfes nach links nach sich zieht, so daß der Kopf bei jedem Zucken eine Pendelbewegung von etwa 5 cm macht.“ Am 18. 4. 20 ccm R.S. und vom 25.—28. 4. insgesamt 110 ccm R.S. Aber erst im Laufe des Mai Rückbildung der Facialisparesen und Besserung der Myoklonien. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 gibt B. an, daß die Zuckungen in der linken Bauchmuskulatur erst nach 2 Jahren völlig nachge lassen haben. Auch hat er zunächst noch unter Kopfschmerzen und allgemeiner Mattigkeit zu leiden gehabt. Erst seit 1924 arbeitet er wieder regelmäßig. Der neurologische Befund ist, abgesehen von einer Innervationsschwäche der rechtsseitigen mimischen Gesichtsmuskulatur und einer Konvergenzschwäche, völlig o. B.

#### *2b. „Hyperkinesen ohne irritative Symptome“.*

*Fall 28* (von Stern als Fall 9 auf S. 29 als Beispiel dafür ausführlich geschildert, daß von Anfang an eine hartnäckige Schlaflosigkeit mit Augenmuskellähmungen und anderen Hirnsymptomen verbunden sein kann, ohne daß es zu choreatischen

oder myoklonischen Symptomen kommt). 30jähriger Tischler R. L. Mitte Februar 1923 „Grippe“. 2 Wochen später Doppeltschenen und quälende Schlaflosigkeit. Aufnahme am 5. 4. 24: Facies myopathica mit Fettglanz. Konvergenzparese. Horizontal-rotatorischer Nystagmus. Intentionstremor. Hypotonie, ataktischer Gang. Auch in den ersten Wochen auf Station hartnäckige Schlaflosigkeit. Im Laufe des April insgesamt 100 ccm R.S. intramuskulär. Aber erst im Laufe des Juni Besserung der Ataxie sowie des Allgemeinzustandes. L. wird wegen objektiver Resterscheinungen (Rucknystagmus nach links, beim Romberg leichtes Schwanken) und wegen neurasthenischer Beschwerden als vorübergehend invalide erklärt. Da die objektiven Resterscheinungen bestehen blieben und L. eine Besserung der pseudoneurasthenischen Beschwerden niemals zugab, konnte L. die Invalidenrente nicht wieder entzogen werden. Bei einer Nachuntersuchung 1931 klagte L. über Schlaflosigkeit und anfallsweise auftretende Kopfschmerzen. Befund: Abgesehen von einem deutlichen Rucknystagmus nach links und einer Konvergenzschwäche völlig normal. L. ist Zeitungsträger.

### *3. Oligosymptomatisch (bzw. atypisch).*

Die 10. im Jahre 1923 in unserer Klinik beobachtete akute Encephalitis stellt insofern ein atypisches Zustandsbild dar, als im akuten Stadium spinale Ausfallserscheinungen an den unteren Extremitäten (Areflexie, Hypotonie) aufgetreten sind.

*Fall 29.* 24jährige Studentin I. Gibt bei der Aufnahme in die medizinische Klinik am 20. 6. 23 an, vor 2 Tagen mit Fieber, Kopfschmerzen und Doppeltschenen erkrankt zu sein. Befund: Etwas Nackensteifigkeit. Neurologisch, abgesehen von feinschlägigem Nystagmus beiderseits, o. B. In den ersten Tagen auf Station Temperaturen bis 39,8°. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 18/3. Wa.R. —. Am 23. und 24. 6. je 10 ccm R.S. 25. 6.: „Die Temperatur ist zur Norm abgefallen. Subjektiv keine Beschwerden mehr.“ Am 28. und 29. 6. nochmals je 10 ccm R.S. Im Juli tritt eine Schwäche der Beine, Hypotonie und Areflexie in den unteren Extremitäten ein. — Laut ärztlichem Bericht vom Sommer 1931 ist Fräulein I. berufstätig und frei von parkinsonistischen Erscheinungen. Es bestehen nur geringe spinale Restsymptome.

## 1924:

### *1a. „Schlafsucht mit Lähmungserscheinungen von Seiten der Hirnnerven“.*

*Fall 30.* 21jähriger Schlosser A. W. Aufnahme am 4. 2. 24: Vor 14 Tagen mit heftigen Kopfschmerzen erkrankt. Seit 8 Tagen Schlafsucht und Doppeltschenen. Befund: Rechtsseitige Abducensparese. Akkomodationsparese. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 8/3. Wa.R. —. Temperaturen bis 37,9°. Am 10. und 11. 2. insgesamt 50 ccm R.S. Am 13. 2. fieberfrei. Kein Doppeltschenen mehr. Am 8. 3. geheilt entlassen. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 gibt W. an, schon einige Tage nach der Entlassung aus der Klinik seine frühere Arbeit als Schlosser wieder aufgenommen zu haben. Abgesehen von einer Konvergenzparese neurologisch o. B. Voll arbeitsfähig, beschwerdefrei.

*Fall 31.* 20jährige A. Th. Aufnahme am 16. 2. 24: Vor 14 Tagen unter heftigen Kopfschmerzen erkrankt. Seit 8 Tagen Schlafsucht. Befund: Beiderseits Ptosis. Facies myopathica. In den Extremitäten Rigor mit Zahnrädrphänomen. Zeitweise Babinski rechts +. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 8/3. Wa.R. —. In den ersten Tagen auf Station Schlafsucht und Temperaturen bis 37,9°. Am 19. und 21. 2. je 5 ccm Trypaflavin intravenös. In den nächsten Tagen auffallende Besserung der Schlafsucht und der Ptosis. Am 26. 2. 5 ccm Trypaflavin. Am 27. 2.

Abfall der Temperatur zur Norm. Am 8. 3. geheilt entlassen. Im August 1924 hat die Th. ihre frühere Arbeit wieder aufgenommen. Keine pseudoneurasthenischen Beschwerden. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 völlig normaler neurologischer Befund.

*Fall 32.* 30jähriger M. K. (Stern, Fall 1, S. 8). Aufnahme am 16. 2. 24: Seit 3 Tagen Doppelzehen. Befund: Rechtsseitige Trochlearisparese. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 4/3. Wa.R. —. In den ersten Tagen auf Station trotz 2maliger Injektion von 5 ccm Trypaflavin und trotz 2maliger Injektion von R.S. (60 und 20 ccm) zunehmende Schlafsucht; rechtsseitige Ptosis tritt auf. Enorme Lichtscheu. Temperaturen bis 39°. Am 25. 2. 20 ccm R.S. + 5 ccm Trypaflavin. Am 26. 2. fällt die Temperatur zur Norm ab. In den nächsten Tagen völlige Rückbildung der Symptome. Optarsonkur. K. berichtet im Sommer 1931, daß er als praktischer Arzt voll arbeitsfähig ist. Nur hat er unter einer Gedächtnisschwäche und einer Neigung zu morgendlichen Kopfschmerzen zu leiden.

*Fall 33.* 15jährige Schülerin E. Erkrankt am 15. 2. 24 mit Doppelzehen. 8 Tage Fieber und Schlafsucht. Bei der Aufnahme am 1. 3. 24 noch ausgesprochene Schlafsucht, eigenartig gedunenes Salbengesicht. Doppelzitige Ptosis. Parese des rechten Abducens. Taumeliger Gang. Temperaturen bis 38,6°. Vom 2.—4. 3. insgesamt 65 ccm R.S. 4. 3.: „Gedunsenheit und Fettgesicht prompt geschwunden. Auch die Schlafsucht hat sich wesentlich gebessert. Wesentliche Rückbildung der Abducensparese.“ Vom 6.—8. 3. erneut insgesamt 80 ccm R.S. Die Temperatur hält sich in den nächsten Wochen zwischen 37 und 37,6°. Am 5. 4. geheilt entlassen. Laut ärztlichem Bericht vom April 1932 völlig beschwerdefrei und voll arbeitsfähig. Keinerlei Zeichen eines Parkinsonismus.

*Fall 34.* 19jähriger Bäcker A. H. Aufnahme am 20. 3. 24: Vor 3 Wochen mit Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen erkrankt. Seit einigen Tagen Schlafsucht und Doppelzehen. Befund: Linksseitige Abducensparese. Erbscher Punkt rechts sehr druckschmerhaft. Händedruck rechts schwach. Am 22. 3. 25 ccm Gripeserum. In den nächsten Tagen völlige Rückbildung der Symptome. Im Oktober 1927 wird bei einer Nachuntersuchung ein ausgesprochener Parkinsonismus festgestellt. H. gibt an, sich seit der akuten Erkrankung nicht wieder recht erholt zu haben, sei vielmehr dauernd müde und schlapp geblieben.

*Fall 35.* 21jähriger Klempner F. R. Aufnahme am 24. 4. 24: Vor 3 Wochen mit Schlafsucht und Doppelzehen erkrankt. Befund: Rechtsseitige Abducensschwäche. In den ersten Tagen auf Station noch sehr schlaftrig. Typhus-Vaccineinjektionskur. Am 27. 5. geheilt entlassen. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 gibt H. an, daß er sich noch  $\frac{1}{2}$  Jahr lang nach der Entlassung habe schonen müssen, da er zu schlapp gewesen sei. Seit 1925 wieder regelmäßig gearbeitet. Befund, abgesehen von einer Konvergenzschwäche, völlig o. B. Beschwerdefrei.

*Fall 36.* 10jähriger Schüler K. M. Seit einer „Grippe“ im Februar 1924 „zappeliges Wesen“. Während der Grippe hat er doppelt gesehen und viel geschlafen. Aufnahme am 30. 4. 24: Abducensparese. Tagsüber schlaftrig. Nächtliche Unruhezustände, in denen er immer wieder im Bett aufspringt. Am 21. 5. 20 ccm R.S. Wird am 27. 5. gegen ärztlichen Rat von den Eltern aus der Klinik ungebessert geholt. Nachuntersuchung am 21. 6. 31: Nach  $\frac{1}{4}$  Jahr Schonung die Schule mit Erfolg weiter durchgemacht. Ist jetzt als Fleischergeselle arbeitsfähig, beschwerdefrei. Neurologisch völlig o. B.

*Fall 37.* 54jährige Ehefrau E. M. Erkrankt am 1. 4. 24 mit Schlafsucht. Bei der Klinikaufnahme am 20. 5. besteht noch ausgesprochene Schlafsucht. Facies myopathica, Ptosis. Lumbalpunktion: Nonne Spur +, Zellen 6/3. Wa.R. —. Langsame Besserung ohne deutliche Abhängigkeit von 2 Injektionen R.S. (40 und 50 ccm). Am 16. 6. geheilt entlassen. Nie wieder voll arbeitsfähig geworden, immer

müde. 1928 wird die Patientin der Klinik wegen einer ausgesprochenen Myastase zugewiesen.

*Fall 38.* 24jähriger Bergmann W. M. Wird am 8. 1. 24 wegen plötzlich auftretener Kopfschmerzen mit Erbrechen der medizinischen Klinik zugewiesen. Befund: Kernig +. Lumbalpunktion: Zellen 132/3 (Liquoraustrich Leukocyten). Nonne +. Wa.R. im Blut und Liquor —. Liquor auf Blutagar steril. Rachenabstrich auf Blutagar: Keine Meningokokken. Am 18. 1. erneut Lumbalpunktion: Zellen 185/3 (hauptsächlich Lymphocyten). Am 25. 1. dritte Lumbalpunktion: Zellen 18/3. Nonne —. Am 29. 1. wird M. geheilt entlassen. Hat seine Arbeit wieder aufgenommen, wenn er auch unter Kopfschmerzen zu leiden hatte und schlapp war. — Am 21. 5. 24 wird M. der Nervenklinik zugewiesen, da seit 8 Tagen eine Ptosis und völlige Mattigkeit aufgetreten ist. Befund: Ptosis beiderseits. Die Muskulatur des Halses ist tief eindrückbar, auffallend hypotonisch, so daß er den Kopf nicht hochhalten kann. Im Quadriceps leichte, gänzlich arhythmische klonische Zuckungen. Lumbalpunktion: Zellen 2/3. Nonne —. Wa.R. —. Trotz sofortiger Injektion von 40 ccm R.S. am 22. 5. in den ersten Tagen auf Station schlaftrig. Temperaturen bis 37,8°. Am 27. 5. 20 ccm R.S.; am 28. 5.: „Seit gestern fast schlafartige Besserung. Hält den Kopf fast ganz frei in normaler Haltung. Die Ptosis ist fast über Nacht stark zurückgegangen.“ Fieberfrei. Späterhin 40, dann 20 ccm R.S. Am 20. 6. geheilt entlassen. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 gibt M. an, erst im Dezember 1924 leichtere Arbeit wieder aufgenommen zu haben, nachdem er vorher eine Kur in dem Provinzial-Sanatorium Rasenmühle durchgemacht hatte. 1925 noch einmal mehrere Wochen wegen allgemeiner Schwäche und Kopfschmerzen ausgesetzt. Seit 1926 regelmäßig gearbeitet. Abgesehen von einer Konvergenzparese neurologisch o. B. Beschwerdefrei.

*Fall 39.* 12jähriger Schüler H. W. Gibt bei der Aufnahme am 3. 7. 24 an, im März 1924 eine Grippe mit Schlafsucht und Doppelzehen durchgemacht zu haben. W. sucht die Klinik auf, weil er seit dieser Erkrankung Zuckungen in der linken Gesichtshälfte hat. Befund: Im linken Facialis myoklonische Zuckungen, etwa 80 Zuckungen pro Minute. Omnidadikur. 40 ccm R.S. W. wird ohne wesentliche Besserung der Zuckungen in die Behandlung des Hausarztes entlassen, der auf Vorschlag der Klinik noch 12 Optarsonspritzen gibt. Bei einer Nachuntersuchung im November 1931 gibt W. an, nach der Entlassung wieder zur Schule gegangen zu sein. Er hat die Schule gut durchgemacht, dann als Tischler gelernt und als Geselle gearbeitet. Neurologisch: Abgesehen von einer Konvergenzparese völlig o. B. Voll arbeitsfähig. Klagt darüber, daß er seit der Erkrankung leichter erregbar sei als früher.

#### *1b. „Schlafsucht ohne Lähmungerscheinungen von Seiten der Hirnnerven“.*

*Fall 40.* 23jährige L. K. Klinikaufnahme am 1. 8. 24: Vor 14 Tagen erkältet, seit 8 Tagen Schlafsucht. In den ersten Tagen auf Station noch ausgesprochene Schlafsucht. Abgesehen von differenten Pupillen neurologisch o. B. Wird am 25. 1. geheilt entlassen. Keine deutliche Abhängigkeit der langsam eingetretenen Besserung von 2 R.S.-Injektionen zu je 20 ccm am 9. und 20. 1. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 ist, abgesehen von einer Konvergenzparese, der Befund o. B. Frau K. ist beschwerdefrei und voll arbeitsfähig. Doch ist sie seit der Erkrankung des Jahres 1924 wesentlich leichter erregbar als früher.

*Fall 41.* 55jähriger Beamter K. S. Erkrankt Ende Februar 1924 mit Kopfschmerzen und starkem Müdigkeitsgefühl. Bei der Aufnahme in die medizinische Klinik am 8. 3. 1924 besteht ausgesprochene Schlafsucht. In den ersten Tagen Temperaturen bis 38,8°. Abgesehen von zeitweilig zu beobachtenden Myoklonien in den Armen neurologisch o. B. Lumbalpunktion: Zellen 6/3. Nonne —. Wa.R. —.

2 Injektionen Meningokokkenserum von insgesamt 40 ccm. Bei der Entlassung am 5. 4. fällt die steife, vornübergebeugte Haltung des Patienten auf. Im September 1925 wird in der Nervenklinik eine Myastase festgestellt. Einige Zeit später hat S. Suicid begangen.

*2a. „Hyperkinesen mit irritativen Symptomen“.*

*Fall 42.* 26jähriger Arbeiter K. K. Aufnahme am 25. 3. 24: Vor 4 Wochen mit hohem Fieber, Doppelzehen und Zuckungen in der ganzen linken Gesichtshälfte erkrankt. Seitdem schlaflos. Auf Station kein Doppelzehen mehr. Keine Temperatursteigerungen. Nur noch hin und wieder im Bereich des linken Ober- und Unterlides fasciculäre Zuckungen. Linkssitzige Ptosis. Hochgradige Lichtscheu. Taumeliger Gang. Ab 27. 3. jeden 2. Tag Caseosaninjektionen, insgesamt 9 Injektionen. 30. 3.: „Keine Lichtscheu mehr. Die Zuckungen im Ober- und Unterlid haben fast ganz aufgehört. Ptosis nur noch gering.“ Am 19. 4. geheilt entlassen. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 gibt K. an, daß er seit 4 Jahren in der Arbeit immer langsamer geworden ist. Seit 1 Jahr Speichelfluß. Befund: Rechtsseitige Myastase.

*Fall 43.* 19jähriger Molkereigehilfe H. D. Aufnahme am 25. 3. 24: Vor 8 Tagen plötzlich mit Kopfschmerzen und Zucken in Schultern und Armen erkrankt. Seitdem nächtliche Unruhe. Hat phantasiert, gesungen und gepfiffen. In den ersten Tagen auf Station Schlafsucht und Temperaturen bis 38°. Myoklonische Zuckungen in den Oberarmen und den Pectorales beiderseits. Leichtes Zucken in den Schulter- und Ellenbogengelenken, das einen durchaus choreiformen Eindruck macht. Vom 29. 3. bis 4. 4. 4 Caseosaninjektionen. 4. 4.: „Die Zuckungen haben etwas nachgelassen. Abendtemperaturen bis 37,4°. D. schläft immer noch sehr viel.“ Am 7. 4. 20 ccm R.S. Am 8. 4. ist D. wesentlich frischer und schläft tagsüber nicht mehr so viel. Weiterhin 2mal 20 ccm R.S. Am 15. 4. geheilt entlassen. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 ist der Befund völlig o. B. D. ist voll arbeitsfähig und beschwerdefrei. Doch hat er nach der Entlassung noch etwa 1/2 Jahr lang unter allgemeiner Mattigkeit zu leiden gehabt. Auch war er in den ersten Jahren nach der akuten Erkrankung regelmäßig abends um 9 Uhr so müde, daß er auch in Gesellschaft einschlief.

*Fall 44.* 16jähriger Lehrling W. F. Aufnahme am 25. 3. 24: Vor 8 Tagen plötzlich eines Nachmittags heftige Schmerzen im linken Bein, abends Fieber. In der Nacht setzten heftige Zuckungen in der Brust und beiden Armen ein. Seitdem völlig schlaflos. Befund: Choreiforme Bewegungen der Arme und Myoklonien in beiden Pectorales, im Deltamuskel und Triceps. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 3/3. Wa.R. —. Späterhin völlige Rückbildung der Symptome ohne deutliche Abhängigkeit von 8 Caseosaninjektionen. Eine Nachuntersuchung im Juni 1931 ergibt, daß F. seit Sommer 1924 wieder regelmäßig gearbeitet hat. Befund: Völlig normal; beschwerdefrei, arbeitsfähig.

Dieser Verlauf mit fieberhaftem, plötzlichem Beginn ohne vorhergehende rheumatische Erkrankung und mit Ausgang in Heilung nach 12 Tagen wäre für eine Chorea minor etwas Ungewöhnliches. In diesem Falle dürfte die Diagnose Encephalitis epidemica durch die anfänglich völlige Agrypnie und durch die in der Klinik beobachteten Myoklonien gesichert sein.

*3. Oligosymptomatisch (bzw. atypisch).*

*Fall 45* (dieser Fall von transversaler Myelitis als Syndrom bei einer akuten epidemischen Encephalitis ist von Stern ausführlich auf S. 83 als Fall 14 geschildert

worden). 34jähriger Eisenarbeiter J. W. Wird der Klinik am 22. 1. 24 mit dem akut aufgetretenen Zustandsbilde einer transversalen Myelitis in Höhe des unteren Thorakalmarkes eingewiesen. Lumbalpunktion: Nonne Spur +. Zellen 5/3. Wa.R. —. Therapie: Rein symptomatisch. Wird am 31. 1. geheilt entlassen. Im August 1926 wird W. mit einer leichten Myastase der Klinik erneut eingewiesen. Eine weitere Nachuntersuchung in der Klinik im Oktober 1928 ergibt erneut den Befund einer Myastase, aber keinerlei Spinalsymptome.

*Fall 46* (als Beispiel einer peripheren Form der akuten epidemischen Encephalitis von Stern auf S. 86 als Fall 56 ausführlich berichtet). 13jährige Schülerin H. F. Ende Januar 1924 mit Schwäche in den Gliedern erkrankt. Vorübergehend Doppeltssehen. Befund bei der Aufnahme am 22. 2. 24: Druckempfindlichkeit aller Nervenstämmen. Kernig +. Lähmungsartige Schwäche, besonders der unteren Gliedmaßen, bei normalen Reflexen. Insgesamt 40 ccm Gripeserum, verteilt auf 2 Injektionen. Ohne deutliche Abhängigkeit von diesen Injektionen völlige Rückbildung der Symptome. 3 Jahre lang pseudoneurasthenische Beschwerden. Laut Bericht vom Oktober 1931 ist H. F. völlig beschwerdefrei und berufstätig.

Nach dem erneuten Epidemieschub in den Jahren 1923 und 1924 nimmt die Zahl der akuten Erkrankungsfälle in den nächsten Jahren so rasch ab, daß von dem Jahre 1926 ab nur noch von einem sporadischen Auftreten der Encephalitis epidemica in Niedersachsen gesprochen werden kann. Von den 38 Fällen des Jahres 1925 sind noch 3 der hyperkinetisch-irritativen Gruppe zuzurechnen, darunter eine Choreaencephalitis, die in die Göttinger Heil- und Pflegeanstalt eingewiesen werden mußte. Unter den 10 Fällen des Jahres 1926 und den 3 Fällen des Jahres 1927 finden sich keine myoklonischen oder choreatischen Zustandsbilder mehr. Wie bei dem ersten sporadischen Auftreten der Encephalitis epidemica in den Jahren 1917 und 1918 fehlen bei dem Verebben der Epidemie in den Jahren 1926 und 1927 völlig die hyperkinetisch-irritativen akuten Erkrankungsfälle.

Dem Jahre 1925 gehört der einzige Fall unter unserem Göttinger Material an, der schon während des akuten Stadiums Blickkrämpfe hatte. In diesem Falle handelt es sich um einen Encephalitiker, der 1930 mit einer leichten Myastase unsere Klinik aufsuchte. Nach seinen Angaben ist er früher immer gesund gewesen und erkrankte 1925 plötzlich mit Kopfschmerzen, Doppeltssehen und unüberwindlichem Schlafbedürfnis. Gleich am 1. Tage der Erkrankung „gingen die Augen plötzlich nach oben“, er konnte sie während etwa 10 Min. nicht nach unten bewegen. Seit dieser akuten Erkrankung hat er hin und wieder diese Blickkrämpfe für etwa 10 Min. Dieser Fall würde somit als weitere Beobachtung für die Annahme Mosers sprechen, daß das Auftreten von Blickkrämpfen bei der Encephalitis epidemica nicht nur im chronischen, sondern auch im akuten Stadium, in den Jahren „etwa seit 1924“, als eine Wandlung in dem „Gesamtbilde der Encephalitis epidemica“ zu werten ist.

Die in den Jahren 1925 und 1926 in unserer Klinik beobachteten akuten Erkrankungsfälle berichte ich in einer Reihenfolge, die dem Schema der Tabelle 1 entspricht.

1925:

1a. „Schlafsucht mit Lähmungserscheinungen von Seiten der Hirnnerven“.

*Fall 47.* 23jähriger Schlosser W. H. Aufnahme am 29. 1. 25. Seit 5 Tagen Doppelzehen. Befund: Beiderseitige Abducensparese. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 2/3. Wa.W. —. Zucker 83 mg-%. In den ersten Tagen auf Station Temperaturen bis 38,3° und Schlafsucht. Vom 4. 2. bis 5. 2. täglich Septojodinjektionen (5, 10 und 20 ccm). Vom 7.—11. 2. täglich Injektionen von 15 ccm Presojod. 6. 2.: „Heute sehr ausgesprochenes Salbengesicht. Bei passiven Bewegungen alles eine Spur wächsern“. Vom 7. 2. ab zunehmende Rückbildung der Symptome. Am 21. 2. geheilt entlassen. Bei der Nachuntersuchung im Juni 1931 gibt H. an, 1925 10 Wochen nach der Entlassung seine Arbeit als Schlosser wieder aufgenommen zu haben. Neurologisch völlig o. B. Beschwerdefrei.

*Fall 48.* 48jähriger Arbeiter A. M. Erkrankt am 1. 2. 25 mit Kopfschmerzen und Husten. Am 8. 2. für einige Tage Doppelzehen. Seit dieser Zeit immer sehr müde. Bei der Aufnahme am 3. 3. 25 schläft M. im Wartezimmer ein. Klagt über eigenartig taubes Gefühl im linken Arm und linken Bein und leichte Ermüdbarkeit der linken Extremitäten. Neurologisch, abgesehen von einer Konvergenzschwäche und einem etwas starren Gesichtsausdruck, o. B. Temperaturen normal. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 2/3. Wa.R. —. Presojodinjektionen insgesamt 50 ccm. Am 10. 3. 25 in die Behandlung des Hausarztes entlassen. Bei einer Nachuntersuchung am 13. 6. 31 gibt M. an, seit 1925 wieder als Meister in einer Ziegelei tätig zu sein. Er kann aber nur noch die Aufsicht führen, da der linke Arm und das linke Bein immer noch leicht ermüden. Befund: Leichte linksseitige Myastase, Konvergenzparese.

*Fall 49* (siehe ausführlich *Stern*, Fall 12, S. 53). 23jährige Köchin E. A. Aufnahme am 13. 3. 1925: Vor 3 Wochen „Halsentzündung“. Seit 3 Tagen Schlafsucht und Doppelzehen. Temperaturen bis 38°. Befund: Ausgesprochene Kraftlosigkeit und Verlangsamung der Bewegungen. Ptosis beiderseits. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 3/3. Trotz 90 ccm R.S. und 40 ccm Presojodinjektionen zunehmende Schlafsucht. Katalepsie der Arme, die sich wie Wachs bewegen lassen. Völlige Akinese. Späterhin etwas Rigor im rechten Arm. Exitus am 22. 3. Sektion verweigert.

*Fall 50.* 49jährige Plätterin A. H. Aufnahme am 4. 5. 25: Seit 2 Tagen beim Blick nach oben Doppelzehen und tagsüber schlaftrig. Befund: Doppelbilder die auf eine Parese des linken Oculomotorius zu beziehen sind. Konvergenzparese. Völlige Unmöglichkeit, die Bulbi nach oben zu kehren. Auf Station eine Temperaturzacke bis 37,8°, aber keine Schlafsucht. Punktion: Nonne —. Zellen 2/3. Wa.R. —. 8 Milchinjektionen in Abständen von 2—3 Tagen. Bei der Entlassung am 13. 6. klagt Frau H. nur noch über allgemeine Schwäche und gelegentliche Kopfschmerzen. Bei einer Nachuntersuchung im Oktober 1931 ist der neurologische Befund völlig normal. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Beschwerdefrei.

2a. „Hyperkinesen mit irritativen Symptomen“.

*Fall 51.* 28jähriger Lehrer F. B. Erkrankt am 1. 6. 25 mit Zittern und nächtlichen Delirien. Tagsüber schlaftrig. Befund bei der Aufnahme am 4. 6. 25: „Allgemeines grobschlägiges und ziemlich symmetrisches Ruhezittern in sämtlichen Extremitäten, ohne choreatische oder myoklonische Beimengungen. Innervationen verstärken den Tremor eher. Doppelseitiger Intentionstremor mit relativ geringer Ataxie“. Im übrigen neurologisch o. B. Leichte Bewußtseinstrübung, psychomotorische Unruhe. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 2/3. Wa.R. —. Am 8., 10. und 11. 6. Presojodinjektionen (5, 5 und 10 ccm). 8. 6.: „B. schläft noch immer“.

9. 6.: „B. schläft weniger am Tage. Zittern in der Ruhe fast Null.“ Am 13. 6. 55 ccm R.S. In den nächsten Tagen rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Am 24. 7. geheilt entlassen. Juni 1931 gibt B. bei einer Nachuntersuchung an, seit Oktober 1925 wieder vollen Dienst zu tun. Beschwerdefrei. Nur leichter erregbar als früher. Neurologisch völlig o. B.

*Fall 52.* 20jähriger Händler J. St. Erkrankt Anfang Februar 1925 mit nächtlicher Unruhe; sieht Gestalten und hatte Weltuntergangerscheinungen („ich stand auf einem Berge, überall unter mir Wasser, über mir der Himmel und unser lieber Herrgott“). Suicidversuch. St. muß von der Nervenklinik am 14. 2. 25 der Heil- und Pflegeanstalt eingewiesen werden. Klagt über heftige Schmerzen im ganzen rechten Arm. Taumeliger Gang. Hin und wieder veitstanzartige Zuckungen, namentlich grimassierende Bewegungen des Gesichts. In den ersten Nächten sehr unruhig. Späterhin ausgesprochene Schlafsucht. Temperaturen um 38°. Meningitische Erscheinungen. 21. 2. 110 ccm R.S. intraglutacal. 22. 2.: Die Schlafsucht hat noch zugenommen. Zunehmende Nackensteifigkeit. Allgemeine Hyperalgesie. Unter zunehmenden meningitischen Erscheinungen kommt St. in tiefer Benommenheit am 23. 2. ad exitum.

### 2b. „Hyperkinesen ohne irritative Symptome“.

*Fall 53* (ausführlich von *Stern* Fall 8, S. 26 als Beispiel dafür berichtet, daß im akuten Stadium eine akinetische Gebundenheit auch nur vorübergehend auftreten kann). 25jähriger Bergschüler W. B. Erkrankt am 18. 3. 25 mit Agrypnie, Mattigkeit, Schwindel und taumeligem Gang. Befund bei der Aufnahme am 1. 4. 25: Akkomodationsparese. Absolute Pupillenträgheit rechts. Salbengesicht. Geringer Dehnungswiderstand der Gliedmaßen bei passiven Bewegungen. Mitbewegungen der Arme fehlen beim Gehen. 1. 4.: „Ihm fehlt der Antrieb zum Essen. Er vergißt das Kauen.“ Späterhin völlige Rückbildung der Symptome ohne deutliche Abhängigkeit von 2 Injektionen R.S. (insgesamt 100 ccm) und 9 Injektionen Presojod (insgesamt 150 ccm). Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 gibt B. an, abgesehen von der Steifheit des rechten Kniegelenks (Tuberkulose) beschwerdefrei zu sein. Voll arbeitsfähig. Neurologisch, abgesehen von einer Konvergenzparese, o. B.

## 1926:

### 1a. „Schlafsucht mit Lähmungerscheinungen von Seiten der Hirnnerven“.

*Fall 54.* 31jährige Arbeiterin M. H. Aufnahme am 11. 8. 26: Vor 5 Wochen unter Kopfschmerzen und Schwindel erkrankt. Seitdem auch tagsüber schlaftrig. Befund: Konvergenzparese. Rechtsseitige Abducensparese. Punktions: Nonne —. Zellen 3/3. Wa.R. —. Trypaflavinkur (7 Injektionen zu 5, 5, 10 ccm). Während der Trypaflavinkur bessern sich die Kopfschmerzen und die Schlaftrigkeit zunehmend. Am 27. 9. 26 geheilt entlassen. Bei einer Nachuntersuchung im Juni 1931 gibt die Patientin an, daß seit 1926 das Doppelzehen geblieben sei. Seit 1929 ist der rechte Arm und das rechte Bein zunehmend steifer geworden. Befund: Restzustand einer rechtsseitigen Abducensparese. Konvergenzparese. Rechtsseitige Myastase.

*Fall 55.* 24jähriger Arbeiter H. L. Aufnahme am 23. 11. 26: Seit 14 Tagen Doppelzehen und große Müdigkeit. Befund: Starre, vornübergebeugte Haltung. Konvergenzparese. Rigidität der Nacken- und der Extremitätenmuskulatur. Schlafsucht. Lumbalpunktion: Nonne —. Zellen 13/3. Wa.R. —. 27. 11.: 35 ccm R.S. 1. 12.: Starke Rigidität, rechts mehr als links. Schläft auch am Tage viel. Späterhin fast völlige Rückbildung der Symptome ohne deutliche Abhängigkeit von 2 Injektionen von insgesamt 70 ccm R.S. Nachuntersuchung im Oktober 1931: Hat 1928 wieder die Arbeit in einer Zuckerfabrik aufgenommen. Doch ist er

langsamer als seine Kollegen. Seit 1 Jahr Blickkrämpfe. Befund: Mittelschwere Myastase.

Vom Jahre 1927 ab ist in unserer Klinik ein akuter Erkrankungsfall an Encephalitis epidemica nicht mehr beobachtet worden. Doch müssen 3 Encephalitiker, die erst im chronischen Stadium unsere Klinik aufsuchten, ihren eigenen Angaben nach 1927 akut erkrankt sein. Als Beleg dafür, daß auch in den letzten Jahren die Encephalitis epidemica in Niedersachsen noch sporadisch aufgetreten ist, kann ich von einer Beobachtung aus dem Jahre 1931 berichten, die mir Dr. *Delbrück*, Hannover, liebenswürdigerweise zur Veröffentlichung in dieser Arbeit zur Verfügung gestellt hat.

Chauffeur W. H. Vorgeschichte ohne Belang. Am 17. 3. 31 plötzlich Dreh- schwindel und 2 Tage lang Doppelzehen. Vom 2. Tage an Schlafsucht. Schließt beim Essen ein. Untersuchung am 24. 3.: Während der Untersuchung Neigung zum Einschlafen. Beiderseits leichte Ptosis. Linker Facialis hängt etwas. Etwas starres Gesicht. Tonuserhöhung in den Beinen. Liquor: Zellen leicht vermehrt. Nonne: Schwache Opalescenz. Wa.R. im Liquor —. Goldsolkurve: Mittelkurve. Nach der 1. Injektion von Serum, das von der Göttinger Encephalitisabteilung angefordert wurde, sofortiges Zurückgehen fast aller Symptome. Die Injektion wurde nach einigen Tagen wiederholt. Später Septojod. Im September 1931 pseudoneurasthenisches Stadium, quälende Schlaflosigkeit, dabei auffallende Gewichtszunahme. Auf Nachfrage berichtet K. im Juli 1932, daß er sich körperlich wohl fühle und von seiner Krankheit keinerlei Nachteile zurückbehalten habe. „Das einzige ist die Schlaflosigkeit“. Das Körpergewicht beträgt 171 Pfund.

Aus unserem epidemiologischen Überblick ergibt sich, daß schon für das Jahr 1917 ein erstes sporadisches Auftreten der Encephalitis epidemica in Niedersachsen anzunehmen ist, wenn auch erst 1918 in der Klinik selbst ein akuter Erkrankungsfall an Encephalitis epidemica beobachtet werden konnte. Im Jahre 1919 erfolgt ein jähes Ansteigen der Epidemiewelle bis zu der Massenexplosion des Jahres 1920. Nach diesem Massenausbruch der Epidemie tritt die Encephalitis epidemica noch bis zum Jahre 1925 epidemisch in Niedersachsen auf, wenn auch die Zahl der akuten Erkrankungsfälle in diesen Jahren weit hinter dem steilen Gipfel der Epidemiewelle im Jahre 1920 zurückbleibt. Von dem Jahre 1926 ab kann nur noch von einem sporadischen Auftreten der Encephalitis epidemica in Niedersachsen gesprochen werden. Da zuletzt noch 1931 eine akute Encephalitis epidemica in Hannover beobachtet werden konnte, muß weiterhin auch in Niedersachsen mit sporadischen akuten Erkrankungsfällen an Encephalitis epidemica gerechnet werden.

Der steile Gipfel der Encephalitisepidemie im Jahre 1920 kommt auf der Kurve (Abb. I), in der die dem akuten Krankheitsbeginn nach dem jeweiligen Jahre zugehörigen Encephalitisfälle unseres Gesamtmaterials eingetragen sind, anschaulich zum Ausdruck.

Aus diesem epidemiologischen Überblick ist für die klinischen Folgerungen, die wir aus den in der Klinik beobachteten und behandelten akuten

Erkrankungsfällen zu ziehen haben werden, die Feststellung von Wichtigkeit, daß die Encephalitis epidemica durchaus nicht generell die schlechte Prognose hat, wie es ursprünglich in der Literatur angenommen wurde. Bei einer statistischen Ordnung aller Encephalitisfälle unserer Klinik

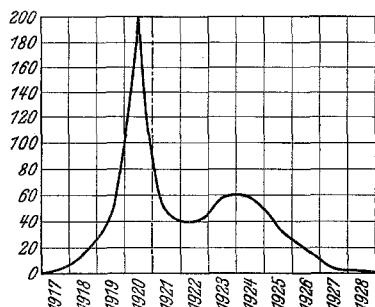


Abb. 1.

nach den Jahrgängen der akuten Erkrankung haben wir den Eindruck gewonnen, daß die Encephalitis epidemica in den späteren Jahren der Epidemica wesentlich milder als auf dem Höhepunkt der Epidemie im Jahre 1920 aufgetreten ist. Von besonderer Wichtigkeit ist, daß auf Grund der Angaben der Encephalitiker, die erst im chronischen Stadium unsere Klinik aufsuchten, in über 10 % aller Fälle eine oligosymptomatische bzw. verwaschen-grippöse

Form des akuten Stadiums der Erkrankung angenommen werden muß. Diese in ihrem akuten Stadium durchaus leicht anmutenden Erkrankungen haben sich erst durch ihren weiteren Verlauf als eine Encephalitis epidemica erwiesen. Es darf angenommen werden, daß eine solche oligosymptomatische bzw. verwaschen-grippöse Form der Encephalitis epidemica in einer nicht auch nur annähernd zu schätzenden Zahl von Fällen in Heilung übergegangen ist, ohne daß sich späterhin ein Parkinsonismus eingestellt hat. Derart leichte Erkrankungsfälle an Encephalitis epidemica können aber statistisch niemals erfaßt werden. Es muß also damit gerechnet werden, daß die Encephalitis epidemica in einer viel größeren Zahl von Fällen spontan ausheilt, als im allgemeinen in der Literatur angenommen wird. Diese Möglichkeit einer spontanen Heilung der Encephalitis epidemica müssen wir uns vor Augen halten, wenn wir nun in einem 2. Teil unserer Arbeit von den Ergebnissen unserer Behandlung bei der akuten Encephalitis epidemica berichten.

## 2. Therapeutische Ergebnisse.

Das therapeutische Bemühen bei der akuten Encephalitis epidemica wird allzuleicht durch den Zweifel gelähmt, ob überhaupt an die entzündlichen Herde in der Gehirnsubstanz heranzukommen ist. *Lina Stern* betrachtet den Liquor cerebrospinalis als die Lymphe des Zentralnervensystems. Nach dieser Lehre können also Stoffe aus der Blutbahn nur über den Liquor in das Nervenparenchym gelangen. Nach dieser Theorie würde für jede Therapie cerebraler Prozesse das Permeabilitätsproblem der Blut-Liquorschranke von entscheidender Bedeutung. Eine grundsätzliche Überlegung berechtigt uns aber, unbekümmert um das Permeabilitätsproblem der Blut-Liquorschranke in der Therapie der akuten

Encephalitis epidemica die praktische Erfahrung gelten zu lassen. Im Gegensatz zu *L. Stern* betont *Walter*, daß „auch physiologischerweise eine direkte Kommunikation zwischen Blut und Gehirn existiert, die mit dem Liquor nichts zu tun hat“<sup>1</sup>. Mit Recht weist *Walter* darauf hin, daß das Nervenparenchym die zu seiner Ernährung erforderlichen Nährstoffe (z. B. Fett und Eiweiß) über den an Fett und Eiweiß so armen Liquor garnicht beziehen kann. Den experimentellen Nachweis für einen unmittelbaren, (d. h. ohne Umweg über den Liquor) Zugang von der Blutbahn zur Hirnsubstanz (*Walter* spricht im Gegensatz zur Blut-Liquorschranke von einer Blut-Hirnschranke) haben *Friedemann* und *Elkeles* erbracht. Diese Autoren haben im Tierversuch durch intravenös gegebenes Alizarinblau A. das Gehirn vital gefärbt, ohne daß dabei eine Färbung des Liquors eintrat.

Es darf also nicht einem Mittel irgendein Einfluß auf das krankhafte Geschehen bei der akuten Encephalitis epidemica von vornherein darum abgesprochen werden, weil dieses Mittel auf den Blutweg zum Gehirn angewiesen ist. Andererseits kann bei den noch völlig ungeklärten Problemen der Blut-Hirnschranke aber auch nicht im positiven Sinne ein Hinweis auf eine bestimmte Therapie a priori erwartet werden.

Wir sind somit in unserer Wertung der von den verschiedenen Autoren angegebenen Behandlungsmöglichkeiten allein auf die klinische Erfahrung angewiesen. Bevor wir die Erfahrung unserer Klinik bei der akuten Encephalitis epidemica darstellen, muß auf 2 Fehlschlüsse aus der klinischen Erfahrung nachdrücklichst hingewiesen werden.

Während der Encephalitisedemie sind erstaunliche „Heilungen“ mit den allerverschiedenartigsten Mitteln berichtet worden. Diese „Heilungen“ bestanden in einer überraschend glatten Rückbildung der oft sehr schweren akut aufgetretenen Krankheitszustände (also z. B. der Schlafsucht und der Augenmuskellähmungen bzw. der choreatisch-hyperkinetischen Symptome). Die Ernüchterung auf die anfängliche Begeisterung über eine bestimmte Therapie erfolgte, wenn Monate oder Jahre später „geheilt“ entlassene Patienten mit einem Parkinsonismus die Klinik erneut aufsuchten. Von einem wirklichen Heilerfolge bei der Encephalitis epidemica dürfen wir also nur noch dann sprechen, wenn der Übergang der Erkrankung in das chronische Stadium verhindert worden ist. Das Intervall zwischen akutem Beginn der Erkrankung und dem Eintreten des Parkinsonismus kann sich über Jahre erstrecken. Wir dürfen aber einen Erkrankungsfall an Encephalitis epidemica wohl dann in der Regel als praktisch geheilt betrachten, wenn der günstige Verlauf der Erkrankung über mindestens 6 Jahre klargestellt worden ist. Nur bei einer so strengen Wertung der Behandlungsergebnisse bleiben wir vor dem Fehler bewahrt, die Rückbildung der Symptome des akuten

<sup>1</sup> Fortschritte 1932, 244.

Stadiums schon als eine endgültige Heilung dieser heimtückischen Erkrankung anzusehen.

Aber selbst auch auf die Dauer sich als geheilt erweisende Fälle dürfen nicht ohne weiteres als Erfolg der in diesem Falle angewandten Therapie gebucht werden, da ja, wie gerade die epidemiologischen Arbeiten der letzten Jahre ergeben haben, die akute Encephalitis epidemica, wenn auch in einem geringen Prozentsatz der Fälle, spontan ausheilen kann. Dieser zweite mögliche Fehlschluß aus der klinischen Erfahrung wird dann vermieden, wenn den jeweiligen Behandlungsergebnissen eine größere Zahl von Fällen zugrundeliegt und sich der Behandlungserfolg auch zahlenmäßig von der im allgemeinen ungünstigen Prognose der Encephalitis epidemica deutlich abhebt. Nur eine größere statistisch auswertbare Zahl von Fällen, die auch während eines Zeitraumes von 6 Jahren sich als geheilt erwiesen haben, darf als Beleg für die Wirksamkeit einer bestimmten Therapie gelten.

Auf Grund unseres eigenen klinischen Materials glaube ich einen klinischen Beitrag für die Behandlung der Encephalitis epidemica mit Rekonvaleszentenserum liefern zu können.

In der Tabelle 2 gebe ich zunächst noch einmal einen Überblick über die 55 in dem 1. Teil unserer Arbeit im einzelnen berichteten akuten Erkrankungsfälle an Encephalitis epidemica mit Angabe der Therapie und des Ausgangs der Erkrankung.

Tabelle 2. Die in der Göttinger Nervenklinik beobachteten akuten Erkrankungsfälle.

Jahr	Fall	Gruppe	Lumbalpunktion		Therapie	Ausgang
			Nonne	Zellen		
1918	1	2b	(+)	18/3	symptomatisch	chronisch
1919	2	1a	+	35/3	„	defekt geheilt
	3	1a	(+)	25/3	„	chronisch
1920	4	1a	+	26/3	„	„
	5	1a	(+)	19/3	„	„
	6	1a	?	?	„	gestorben
	7	1a	?	?	„	chronisch
	8	2a	Ø-	33/3	„	gestorben
	9	2a	Ø (+)	7/3, 24/3	„	chronisch
	10	2a	(+)	42/3	„	„
	11	2a	Ø	12/3	„	defekt geheilt?
	12	2a	?	?	„	chronisch
	13	2a	Ø	18/3	„	chronisch?
	14	2b	(+)	22/3	„	chronisch
	15	2b	Ø	6/3	„	defekt geheilt
1921	16	1a	?	?	Rekonvaleszentenserum!	„ „
	17	1b	Ø	5/3	„	„ „
1922	18	1a	Ø	4/3	„	wesenverändert
	19	1b	Ø	3/3	„	gestorben
1923	20	1a	Ø	12/3	„	defekt geheilt
	21	1a	Ø	2/3	„	geheilt „

Tabelle 2. Fortsetzung.

Jahr	Fall	Gruppe	Lumbalpunktion		Therapie	Ausgang
			Nonne	Zellen		
1923	22	1a	?	?	Rekonvaleszentenserum! Trypaflavin	geheilt
	23	1a	?	?	Rekonvaleszentenserum, Elektrokollargol!	„
	24	1a	Ø	3/3	Rekonvaleszentenserum, Trypaflavin	gestorben
	25	1a	Ø	7/3	Rekonvaleszentenserum! Trypaflavin	defekt geheilt
	26	1b	Ø	2/3	Rekonvaleszentenserum!	geheilt
	27	2a	?	?	„	„
	28	2b	?	?	„	defekt geheilt
	29	3	Ø	18/3	„	! geheilt
	30	1a	Ø	8/3	Trypaflavin!	geheilt „
	31	1a	Ø	8/3	Trypaflavin. Rekonvales-	„
1924	32	1a	Ø	4/3	zentenserum	„
	33	1a	?	?	Rekonvaleszentenserum!	„
	34	1a	?	?	Grippeserum!	chronisch
	35	1a	?	?	Typhusvaccine	geheilt
	36	1a	?	?	Rekonvaleszentenserum	„
	37	1a	(+)	6/3	„	chronisch
	38	1a	Ø	3/3	„	geheilt
	39	1a	?	?	Omnadin. Rekonvaleszen-	„
	40	1b	?	?	zentenserum	„
	41	1b	Ø	6/3	Rekonvaleszentenserum	„
1925	42	2a	?	?	Meningokokkenserum	chronisch
	43	2a	?	?	Caseosan!	„
	44	2a	Ø	3/3	Caseosan! Rekonvales-	geheilt
	45	3	(+)	5/3	zentenserum!	„
	46	3	?	?	symptomatisch	chronisch
	47	1a	Ø	12/3	Grippeserum	geheilt
	48	1a	Ø	2/3	Septojod!	„
	49	1a	Ø	3/3	„	chronisch
	50	1a	Ø	2/3	Rekonvaleszentenserum,	gestorben
	51	2a	Ø	2/3	Presojod!	„
1926	52	2a	?	?	Rekonvaleszentenserum!	geheilt
	53	2b	(+)	?	Rekonvaleszentenserum,	gestorben
	54	1a	Ø	3/3	Presojod	geheilt
	55	1a	Ø	13/3	Trypaflavin!	chronisch
					Rekonvaleszentenserum	„

Ein Ausrufungszeichen (!) hinter der angegebenen Therapie bedeutet, daß in diesem Falle eine Rückbildung der Symptome „in augenscheinlicher Abhängigkeit“ von der durchgeföhrten Therapie eingetreten ist. Ein solches Ausrufungszeichen mußten wir unter anderem auch in Fall 34 hinter das Grippeserum, in Fall 42 hinter das Kaseosan und in Fall 54 hinter das Trypaflavin setzen. Diese 3 bei der Entlassung als „geheilt“ bezeichneten Fälle sind aber sämtlich späterhin chronisch

geworden. Diese Beispiele veranschaulichen, daß eine völlige Rückbildung der Symptome des akuten Stadiums nicht ohne weiteres als eine endgültige Heilung der Encephalitis epidemica angesehen werden darf.

Zahlreiche Einzelveröffentlichungen über Heilerfolge bei der akuten Encephalitis epidemica dürfen nicht mehr als Belege für den Erfolg einer bestimmten Therapie unbedenklich in der Literatur weiterhin aufgeführt werden, wenn diese seiner Zeit mit Recht veröffentlichten Fälle nicht bei der späteren Erkenntnis des heimtückischen Verlaufs der Erkrankung erneut nachuntersucht worden sind.

Eine solche Nachuntersuchung wäre besonders in den von *Buss* und *Peltzer* mit Trypaflavin „geheilten“ Fällen erforderlich. In der 2. Veröffentlichung von *Buss* im Jahre 1924 ergibt sich als längste Beobachtungszeit bei Fall 16 ein 1924 höchst eindrucksvolles, jetzt uns aber nichts mehr beweisendes Andauern der Heilung über 9 Monate.

Unter unserem Material findet sich eine zu geringe Zahl einschlägiger Fälle, als daß wir über die klinische Bewährung des Trypaflavins etwas aussagen könnten. Ich möchte nur erwähnen, daß 2 Fälle (Fall 31 und 54) allein mit Trypaflavin behandelt worden sind. Im erstenen Falle trat in den Tagen nach den Trypaflavininjektionen eine auffallende Besserung der Schlafsucht und der Ptosis ein. Auch fiel die Temperatur einen Tag nach der 3. Trypaflavininjektion zur Norm ab. Eine Nachuntersuchung 7 Jahre später ergab völliges Wohlbefinden, so daß dieser Fall als tatsächlich geheilt bezeichnet werden darf. In dem 2. Falle, der auch nach einer Trypaflavinkur als „geheilt“ entlassen worden war, ergab dagegen die Nachuntersuchung, daß 3 Jahre nach dem akuten Krankheitsbeginn sich ein Parkinsonismus eingestellt hatte. Von weiteren 4 Fällen, in denen das Trypaflavin neben Rekonvaleszentenserum gegeben worden ist, könnte der Fall 32 sowohl dem Trypaflavin als auch dem Rekonvaleszentenserum zugute geschrieben werden, da in diesem Falle die Besserung einsetzte, nachdem tags zuvor 20 ccm R.S. + 5 ccm Trypaflavin gegeben worden waren. Der Fall 24 wurde mit einer schon 3 Monate lang bestehenden schweren Schlafsucht mit Doppelzehen und Myoklonien der Klinik eingeliefert. In diesem sehr schweren Falle konnten weder Rekonvaleszentenserum in hohen Dosen noch Trypaflavin den Eintritt des Todes verhindern. In Fall 25 und Fall 22 hat die Besserung in deutlicher Abhängigkeit von den Seruminjektionen eingesetzt.

Auch zu der von *v. Economo* so lebhaft empfohlenen Behandlung mit hohen intravenösen Joddosen können wir keine Stellung nehmen, da nur 2 Fälle unter unserem Material allein mit Presojod- bzw. Septojod-injektionen behandelt worden sind. Im Fall 47 hat sich ein hypersomnisch-ophthalmoplegisches Zustandsbild unter der Behandlung (35 ccm Septojod, 75 ccm Presojod) völlig zurückgebildet. Eine Nachuntersuchung 6 Jahre nach der Entlassung aus der Klinik bestätigte den Heilerfolg in diesem Falle. Auch Fall 48 ist nur mit Jod, aber wohl zu geringen Dosen,

behandelt worden, da nur insgesamt 50 ccm Presojod injiziert worden sind. Dieser Fall, bei dem späterhin eine Myastase eintrat, kann auch darum nicht ohne weiteres als ein Mißerfolg der Jodbehandlung gebucht werden, da die Behandlung erst im subakuten Stadium eingeleitet worden ist. Von den 3 Fällen, in denen Presojod neben Rekonvaleszentenserum gegeben worden ist, kann in dem Falle 51 und 53 nicht entschieden werden, inwieweit die in beiden Fällen eingetretene Dauerheilung dem Presojod oder dem Rekonvaleszentenserum zu danken ist. In dem 3. Falle (Fall 49) haben weder Rekonvaleszentenserum (90 ccm) noch Presojod (40 ccm) den tödlichen Ausgang einer schweren hypersomnisch-ophthalmoplegischen Erkrankung verhindern können.

Die besondere Aufgabe dieser Arbeit liegt in einer Nachprüfung der in unseren Fällen mit Rekonvaleszentenserum erzielten Heilerfolge. Die Wirkungsweise des Rekonvaleszentenserums ist lebhaft umstritten. *Stern* nimmt eine spezifische immunbiologische Wirkung des Rekonvaleszentenserums an. Und zwar denkt sich *Stern* die Wirkung derart, „daß die Immunkörper, welche sich im Serum befinden, in die Entzündungsherde, in denen das Virus zu vermuten ist, hineingeraten“<sup>1</sup>. Dagegen hält *Fleck* es für „durchaus fraglich, ob das Rekonvaleszentenserum irgendwie immunspezifische Wirkungen hat“.

Experimentell ist der Gehalt des Rekonvaleszentenserums an spezifischen Antikörpern nicht nachgewiesen worden. Analogieschlüsse von der Anwendung eines Rekonvaleszentenserums bei anderen Infektionskrankheiten, insbesondere bei der Poliomyelitis, sind darum nicht zwingend, da die Rekonvaleszentenserumbehandlung auch bei diesen anderen Krankheiten noch sehr umstritten ist. Der Beweis für eine spezifische Wirkung des Rekonvaleszentenserums kann, soweit es eben zur Zeit überhaupt möglich ist, nur durch die klinische Erfahrung gebracht werden. Die Annahme einer spezifischen immunbiologischen Wirkung des Rekonvaleszentenserums dürfte dann berechtigt sein, wenn durch das Serum so auffällige Dauererfolge erzielt werden, wie sie von irgendeiner anderen Behandlungsmethode, insbesondere auch durch nichtspezifische Seren und Proteinkörper, auch nur entfernt nicht erreicht werden. Unter dieser Fragestellung sind uns die in Göttingen mit Rekonvaleszentenserum behandelten Fälle besonders wichtig.

Über die Technik der Injektion des Rekonvaleszentenserums braucht nicht viel gesagt zu werden. Nach Möglichkeit haben wir gleich auf einmal 50 ccm R.S. intramuskulär injiziert. Falls in den nächsten Tagen eine Besserung nicht eintrat, wurden weitere Injektionen bis zu insgesamt 200 ccm gegeben. *Stern*, der die Rekonvaleszentenserumbehandlung der akuten Encephalitis epidemica als einer der ersten konsequent durchgeföhrt hat, betont, daß man die Wirkung des Serums

<sup>1</sup> Monographie 2. Aufl, S. 481.

kontrollieren muß, um eventuell mit dem Spender zu wechseln, da das Serum verschiedener Rekonvaleszenten in der Wirksamkeit sehr stark schwanken kann. Leider müssen wir für unsere Fälle das Rekonvaleszentenserum als eine gegebene feste Größe nehmen, da in den Krankengeschichten nur ganz vereinzelt der Name des Spenders angegeben worden ist. Selbstverständlich muß das Serum so bald wie möglich nach dem akuten Auftreten der Krankheitserscheinungen gegeben werden. Doch kann von dem Serum ein durchschlagender Erfolg erwartet werden, solange noch ausgesprochene Erscheinungen eines akuten Stadiums der Encephalitis epidemica bestehen. In dem Falle 22 ist durch Injektionen von Rekonvaleszentenserum noch im 3. Monat nach dem Erkrankungsbeginn eine schlagartige Rückbildung einer akuten Myastase eingetreten und auch auf die Dauer ein voller Heilerfolg erzielt worden.

In der 2. Auflage seiner Monographie berichtet *Stern* erneut von den ausgezeichneten Erfolgen der Göttinger Klinik mit Rekonvaleszentenserum, die erstmalig von ihm selbst 1924 und dann von *Blaschy* 1926 veröffentlicht worden sind. Von 43 mit Rekonvaleszentenserum behandelten Fällen wurde in 34 Fällen (d. h. in 79% aller behandelten Fälle) „eine Beseitigung des akuten Stadiums erzielt, ohne daß es zur Ausbildung eines Parkinsonismus in späterer Zeit gekommen wäre“. Aber nur 4 der als geheilt bezeichneten Fälle standen zur Zeit der Herausgabe der 2. Auflage der Monographie schon 6 Jahre in der Beobachtung der Klinik. Wir haben im Beginn unserer Erörterungen der therapeutischen Möglichkeiten bei der akuten Encephalitis epidemica die Forderung aufgestellt, daß als Beleg für die besondere Wirksamkeit einer bestimmten Therapie nur ein günstiger Verlauf der Erkrankung gelten darf, der für mindestens 6 Jahre klargestellt worden ist. Auf Grund dieser Forderung war eine Nachuntersuchung der Fälle, die nach *Stern* durch Rekonvaleszentenserum geheilt worden sind, erforderlich.

Unter dem Göttinger Klinikmaterial fanden wir 28 im akuten Stadium einer Encephalitis epidemica mit Rekonvaleszentenserum behandelte Patienten, deren späteres Schicksal wir verfolgen konnten. *Stern* kann sich in seiner Monographie auf eine größere Zahl von Fällen beziehen, weil von ihm auch akute Erkrankungen in der Stadt Göttingen als Konsiliarius gesehen und auf seinen Rat mit Rekonvaleszentenserum behandelt worden sind. Auch haben wir uns streng nur auf die Fälle beschränkt, in denen auch unter Berücksichtigung des späteren Verlaufes die ursprünglich gestellte Diagnose einer Encephalitis epidemica unbedenklich aufrecht erhalten werden konnte.

Von den 28 mit Rekonvaleszentenserum behandelten Fällen unseres Klinikmaterials habe ich 20, die sich aus der Beobachtung der Klinik verloren hatten, im Laufe der Jahre 1931 und 1932 selbst nachuntersucht. Bei der Nachuntersuchung bzw. Nachprüfung des Krankheitsverlaufes

galt es festzustellen, ob es bei den als geheilt entlassenen Patienten späterhin nicht doch noch zur Ausbildung eines Parkinsonismus gekommen war. Gegenüber diesem entscheidenden Gesichtspunkt war es belanglos, ob eine völlige Heilung eingetreten war oder ob von der akuten Erkrankung geringfügige Restsymptome zurückgeblieben waren. Unsere Feststellungen 6 Jahre nach der akuten Erkrankung haben ergeben, daß von den 28 mit Rekonvaleszentenserum behandelten Fällen auch heute noch 22, d. h. 78,6%, als geheilt bezeichnet werden können, während 3, d. h. 10,7%, im akuten Stadium gestorben und weitere 3 später chronisch geworden sind. In einigen Fällen ist neben Rekonvaleszentenserum noch ein weiteres Medikament, z. B., wie schon oben erwähnt, Trypaflavin, Presojod oder auch Elektrokollargol gegeben worden. Doch weisen auch 18 allein mit Rekonvaleszentenserum behandelte Fälle eine fast ebenso gute Statistik wie die Gesamtzahl der 28 Fälle auf. Denn von diesen 18 allein mit Rekonvaleszentenserum behandelten Fällen sind 14, d. h. 77,8%, als auch auf die Dauer geheilt zu bezeichnen, während nur 1 Fall im akuten Stadium gestorben ist und nur 3 Fälle, d. h. 15%, chronisch geworden sind.

In diesen 14 Fällen ist die Heilung allerdings fast immer mit einem mehr oder weniger deutlichen Defekt eingetreten. Als Restsymptome finden sich: Eine Blickparese (Fall 25), eine Augenmuskellähmung (Fall 20), eine Serratuslähmung (Fall 17), cerebellare Restsymptome (Fall 19 und 28), spinale Restsymptome (Fall 29) und eine extrapyramidal Schwäche (Fall 16). Von den übrigen zunächst ohne jeden Defekt geheilt erscheinenden Fällen war bei einer genauen Untersuchung noch in 5 Fällen eine Konvergenzparese oder Konvergenzschwäche nachweisbar. In einer solchen Konvergenzparese dürfte somit das feinste Narbensymptom einer ausgeheilten akuten Encephalitis epidemica gesesehen werden.

Um in der Literatur über das Rekonvaleszentenserum keine Verwirrung aufkommen zu lassen, muß betont werden, daß in den von uns berichteten Fällen Rekonvaleszentenserum in des Wortes eigentlicher Bedeutung gegeben worden ist. Auf den Fieberkurven unserer akuten Erkrankungsfälle ist zu sehen, wie schon 8 Tage nach der schlagartigen Besserung der Symptome des akuten Stadiums den „Rekonvaleszenten“ Blut entnommen worden ist, um Serum für die frisch in die Klinik eingelieferten Fälle zu gewinnen. Theoretisch können auch in dem Serum eines Encephalitikers, der sich in dem chronischen Stadium der Erkrankung befindet, spezifische Immunkörper angenommen werden. Denn von anderen Infektionskrankheiten ist ja bekannt, daß nach einem einmaligen Infekt lebenslange Immunität besteht. Aber es ist ja selbstverständlich, daß um so eher eine spezifische immunbiologische Wirkung eines Serums zu erwarten ist, je kürzer die akute Erkrankung zurückliegt. Bei den noch ungeklärten theoretischen Problemen der Serumtherapie

ist es dringend geboten, daß die klinische Erfahrung unter eindeutigen Stichworten gesichtet wird. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, den Namen „Rekonvaleszentenserum“ für das Serum eines Menschen, der sich in der Rekonvaleszenz von einer akuten Encephalitis epidemica befindet, vorzubehalten. In praktischer Übereinkunft wäre festzulegen, von einem Rekonvaleszentenserum nur solange zu sprechen, als das akute Stadium der Erkrankung höchstens etwa 3—4 Monate zurückliegt. Das Serum eines Kranken mit einer chronischen Encephalitis epidemica würde im Gegensatz zu dem aus praktischen Gründen enggefaßten Begriff des Rekonvaleszentenserums als Encephalitiker serum zu bezeichnen sein. Die Heilerfolge des Rekonvaleszentenserums dürfen nicht ohne weiteres vom Encephalitiker serum erwartet werden. Umgekehrt darf ein Mißerfolg des Encephalitiker serum nicht das Rekonvaleszentenserum in Mißkredit bringen.

In Ermangelung von Rekonvaleszentenserum greifen auch wir jetzt auf Encephalitiker serum zurück. Auf Anforderung wird von der Encephalitisabteilung der Göttinger Nervenklinik jederzeit Encephalitiker serum abgegeben. Unlängst hat *Brock* berichtet, daß 2 frische Fälle schwerer kindlicher *Econo*-Encephalitis durch Injektion von Serum (*Brock* spricht von „Rekonvaleszentenserum“), das von der Göttinger Encephalitisabteilung angefordert wurde, „prompt beeinflußt und vorläufig geheilt“ worden sind. Auch *Delbrück* konnte 1931 in dem von uns berichteten Falle nach der Injektion von Serum, das er von der Göttinger Encephalitisabteilung bezogen hatte, ein sofortiges Zurückgehen fast aller Symptome einer typischen hypersomnisch-ophthalmoplegischen Encephalitis beobachten.

Diese Erfahrungen ermutigen, auch weiterhin, in Ermangelung von Rekonvaleszentenserum, das ja jederzeit zur Verfügung stehende Serum von Patienten, die an einer chronischen Encephalitis epidemica leiden, zu geben. Vorläufig muß aber noch offen gelassen werden, inwieweit dieses Encephalitiker serum in seiner Heilwirkung dem eigentlichen Rekonvaleszentenserum tatsächlich gleichkommt. Diese Arbeit kann auf Grund von 28 in ihrem Verlaufe klargestellten Fällen zunächst nur die ausgezeichneten Ergebnisse der Behandlung mit Rekonvaleszentenserum feststellen.

Die treffliche klinische Bewährung des Rekonvaleszentenserums ist die eine Prämisse für unsere klinische Schlußfolgerung auf eine spezifische immun-biologische Wirkung des Rekonvaleszentenserums. Die 2. Prämisse dieser Schlußfolgerung ist der Nachweis, daß unspezifische Sera bzw. überhaupt eine unspezifische Reizkörpertherapie bei der Encephalitis epidemica einen bei weitem nicht so ausgezeichneten Heilerfolg wie das Rekonvaleszentenserum zu erzielen vermocht haben. In unserer Klinik sind in 3 Fällen unspezifische Sera (Grippe serum: Fall 34 und 46; Meningokokkenserum: Fall 41) intramuskulär injiziert worden,

ohne daß eine andere Behandlungsart außerdem durchgeführt worden ist. Von diesen 3 Fällen ist einer (Fall 46) als auch auf die Dauer geheilt zu bezeichnen, während die restlichen 2 Fälle (Fall 34 und 41) späterhin in ein chronisches Stadium übergegangen sind. Leider können diesen wenigen einschlägigen Fällen unseres Materials keine weiteren Fälle aus der Literatur hinzugefügt werden, da alle Veröffentlichungen über Erfolge mit unspezifischen Seren bei der Encephalitis epidemica (wozu auch Rosenows Serum von Pferden, die mit vermeintlichen Encephalitis-streptokokken vorbehandelt worden sind, gerechnet werden dürfte) sich auf das akute Stadium beziehen, ohne daß durch eine genügend lange Beobachtungszeit ein späterer Übergang dieser Fälle in das chronische Stadium ausgeschlossen worden wäre. Auch Schacherl müßte seine Empfehlung der Vaccineurinbehandlung durch in ihrem späteren Verlauf eindeutig klargestellte Fälle belegen.

Die klinische Schlußfolgerung auf eine spezifische immunbiologische Wirkung des Rekonvaleszentenserums scheitert vorläufig also noch daran, daß über die tatsächlichen Heilerfolge unspezifischer Sera bzw. der unspezifischen Reizkörpertherapie bei der Encephalitis epidemica noch zu wenig eindeutige klinische Erfahrungen vorliegen. Trotz dieser noch ungeklärten theoretischen Probleme der Serumbehandlung darf aber auf Grund der von uns erneut bestätigten Heilerfolge das Rekonvaleszentenserum, entsprechend dem verdienstvollen Vorgange Sterns, für die Behandlung der akuten Encephalitis epidemica dringend empfohlen werden.

Das letzte Wort über die therapeutischen Möglichkeiten bei der akuten Encephalitis epidemica wird erst gesprochen werden können, wenn auch andere Kliniken (insbesondere die Wiener Klinik) ihre Behandlungsergebnisse einer strengen Nachuntersuchung unterzogen haben werden. Auch werden weitere epidemiologische Studien darüber Aufklärung bringen müssen, in welchem Prozentsatz der Fälle die Encephalitis epidemica spontan zur Ausheilung neigt. Nur wenn in einem großen epidemiologischen Rahmen die mit Rekonvaleszentenserum behandelten Fälle einen auffallend günstigen Prozentsatz einer Dauerheilung aufweisen, darf auf Grund einer solchen klinischen Erfahrungstatsache dem Rekonvaleszentenserum eine einzigartige und darum auch spezifische immunbiologische Wirkung zugesprochen werden.

---

#### Literaturverzeichnis.

- Brock, J.:* Rekonvaleszentenserumbehandlung der Encephalitis und Frage ihrer Ätiologie. *Klin. Wschr.* 1931, 1574 f., 1864. — *Buss u. Peltzer:* Über erfolgreiche Behandlung der Encephalitis mit Trypaflavin. *Dtsch. med. Wschr.* 1924, 1014. — *v. Economo, C.:* Die Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung. Wien—Berlin 1929. — *Fleck, U.:* Fortschritte in der Encephalitisbehandlung. *Fortschr. Ther.* 1930, 616 f. — *Friedemann u. Elkeles:* Kann

die Lehre von der Blut-Hirnschranke in ihrer heutigen Form aufrecht erhalten werden? Dtsch. med. Wschr. **1931**, 1934. — *Kafka, V.*: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Leipzig—Wien 1930. — *Matheson-Commission*: Epidemic Encephalitis. Etiology, Epidemiology, Treatment. Report of a Survey by the *Matheson-Commission*. New York 1929. — *Moser, K.*: Zum Epidemiegange der Encephalitis Economo in Ostpreußen. Arch. f. Psychiatr. **94**, 273 f. — *Schacherl, M.*: Therapie der organischen Nervenkrankheiten. Wien 1927. — *Sioli, F.*: Die Therapie der akuten Encephalitis. Fortschr. Ther. **1931**, 673 f. — *Stern, F.*: Die epidemische Encephalitis. Berlin 1928, 2. Aufl. — Encephalitis epidemica. Fortschr. Neur. **1929**, 205; **1930**, 333; **1931**, 346. — *Walter, F. K.*: Die Blut-Liquorsehranke. Leipzig 1929. — Ergebnisse der Liquorforschung. Fortschr. Neur. **1932**, 241.