

Aus der Nervenlinik der Stadt und Universität Frankfurt a. M.
(damaliger Direktor: Prof. Dr. K. KLEIST).

Das klinische Bild der Leukoencephalitis*.

Von

KARL LEONHARD.

(Eingegangen am 6. November 1950.)

In den Jahren 1947/48 traten in Frankfurt a. M. Encephalitiden besonderer Gestalt auf, wie wir sie vorher nicht gesehen hatten. In der hiesigen Nervenlinik wurde eine Reihe von Fällen beobachtet, andere sah ich in meiner konsiliaren Tätigkeit in anderen Kliniken. Da in den Bildern durchaus die Hirnstammsymptomtologie überwog, dachte ich zunächst eine neue Welle *epidemischer Encephalitis* vor mir zu haben, die ihre große Epidemie ja auch am Ende eines Weltkrieges gehabt hat. Zwar traten die dort so charakteristischen Schlaf- und Augenmuskelerstörungen weniger in Erscheinung, aber das Bild konnte ja gegenüber der vorigen Epidemie etwas gewechselt haben. Als der erste Sektionsfall die Vermutung einer epidemischen Encephalitis nicht bestätigt hatte, wandte sich die Aufmerksamkeit der Frage einer *Encephalitis japonica* zu. Nach den Beobachtungen von PETTE und DÖRING¹, durfte man annehmen, daß solche Fälle auch in Deutschland vorkämen. Tatsächlich war daran nach den Zustandsbildern, die sich inzwischen vermehrt hatten, noch mehr zu denken als an eine Epidemica. Die Hirnstammsymptomatik war sehr vielgestaltig, die verschiedensten extrapyramidalen Symptome schienen sich zu mischen, wie man es bei der Encephalitis japonica als charakteristisch ansieht. Es kamen ferner Symptome hinzu, die auf eine Erkrankung des Großhirns hinwiesen, aphasische Erscheinungen, intellektuelle Ausfälle, Pyramidenbahnsymptome. Der Begriff der *Panencephalitis*, den PETTE für seine Fälle von Japonica geprägt hat, traf demnach für unsere Fälle zu. Auch die Krankheitsfälle, die in *St. Louis* epidemicartig aufgetreten sind, erinnerten in ihrer Vielgestaltigkeit an unsere Fälle, doch hat es sich dort um ein wesentlich gutartigeres Leiden gehandelt, denn die meisten Fälle wurden dort nach kurzer Zeit wieder gesund. Das Leiden, das in unseren Fällen vorlag, scheint viel bösartiger zu sein. Der Encephalitis japonica verwandt ist auch die *Frühlings-Sommer-Encephalitis*, die seit 1937 in bewaldeten Gegenden Rußlands auftrat und durch Zecken übertragen wird. Das genauere klinische Bild stellt sich aber anders dar als bei unseren Fällen. Schlaffe Lähmungen vor allem des Halses und der oberen Extremitäten

* Nach einem Bericht auf der Neuropathologentagung in Frankfurt a. M. 1950.

können dabei auftreten und eine Verwechslung mit der Poliomyelitis verursachen. Ähnliches wurde in unseren Fällen nicht beobachtet. Aber auch die Encephalitis japonica fand durch die anatomische Untersuchung von KRÜCKE keine Bestätigung, sondern er fand eine *Leukoencephalitis*, wie er in einer eigenen Darstellung zeigen wird. Es ist außerordentlich dankenswert, daß KRÜCKE den Fällen anatomisch so gründlich nachgegangen ist. Erst dadurch wurde die sichere Umgrenzung eines sehr eigenartigen Krankheitsbildes möglich.

Trotzdem keine Encephalitis japonica vorliegt, könnten Beziehungen zu den Fällen, die PETTE als Panencephalitis bezeichnet hatte, bestehen. Dieser beschreibt nämlich ganz neuerdings mit KALM² Krankheitsfälle, die den unseren zu gleichen scheinen und trennt sie nicht mit Sicherheit von seinen früher veröffentlichten Fällen von Panencephalitis ab. Es wäre also denkbar, das es sich schon bei jenen Fällen um die gleiche Form gehandelt hat, die wir jetzt beobachtet haben. Dann könnte man vermuten, daß ähnliche Fälle schon öfter beschrieben wurden, denn PETTE führt eine Reihe von Krankheitsfällen an, die früher veröffentlicht wurden und seiner Panencephalitis zu entsprechen schienen. Die charakteristische Erkrankung der weißen Substanz, die KRÜCKE in unseren Fällen beobachtete, wurde bei diesen Fällen früherer Beobachtung allerdings nicht beschrieben, vielleicht hat man aber nicht genügend darauf geachtet. Dagegen zeigt der Fall von BODECHTEL und GUTTMANN³ sowohl klinisch mit seinen ausgesprochen hyperkinetischen Erscheinungen wie auch anatomisch das Bild unserer Fälle. Vor allem aber hat VAN BOGAERT⁴ in mehreren Arbeiten eine Encephalitis beschrieben, die klinisch und anatomisch der von uns beobachteten entspricht. Er hat das Verdienst das anatomisch Charakteristische erstmals richtig erkannt zu haben. In der älteren Literatur findet sich ein Fall, den ROTTER⁵ 1929 als atypische epidemische Encephalitis beschrieben hat, der anatomisch vorwiegend eine Markerkkrankung wie unsere Fälle bot. Der anatomischen Untersuchung ist die Entscheidung vorbehalten, ob noch andere „atypische“ Encephalitiden, die in der letzten Zeit beschrieben worden, unseren Fällen entsprechen. EICKE⁶ berichtete auf der Neuropathologentagung in Frankfurt a. M. kürzlich über 2 Fälle, von denen er einen als Panencephalitis, den anderen als eine Leukoencephalitis auffaßt. BONHOFF⁷ nähert seinen Fall entsprechend seinem „Nachtrag zur Korrektur“ an die Fälle VAN BOGAERTS mehr an als es nach seinen sonstigen Befunden schien. Von klinischem Standpunkt aus möchte ich vermuten, daß manche atypische Encephalitis, die man in den letzten Jahren beobachtet hat, der Leukoencephalitis angehört, auch wenn das anatomische Bild zunächst nicht eindeutig erscheint. *

* Zu einem Fall aus der hiesigen Klinik, der gefilmt wurde⁹, wird KRÜCKE Stellung nehmen.

Als KRÜCKE das besondere anatomische Bild unserer Fälle erkannt hatte, konnte er unter den Fällen, die in früheren Jahren an Encephalitis gestorben waren, 3 finden, die dem entsprachen. Mehr Fälle sind es sicherlich nicht gewesen, denn ich weiß aus meiner klinischen Erfahrung, daß ähnliche Fälle früher höchstens ganz vereinzelt vorkamen. Von den 3 Fällen hatte ich 2 nicht selbst gesehen, der 3. aber war mir als merkwürdiger Fall noch deutlich in Erinnerung, obwohl er bereits 8 Jahre vorher gestorben war. Da die 3 Fälle alle aus dem Jahre 1941 stammen, ging wahrscheinlich auch damals eine kleine Welle dieser Encephalitisform durch Frankfurt.

Die Fälle, die ich in der hiesigen Klinik beobachtet habe, sind mit Ausnahme eines einzigen alle gestorben. Dieser Ausnahmefall ist noch nicht endgültig zu überblicken; bei dem schweren Bild, das er bietet, wird er nach protrahiertem Verlauf vielleicht auch noch dem Leiden erliegen. Er ist gleichzeitig der einzige Fall, bei dem ich seit 1948 dringenden Verdacht auf Vorliegen dieser spezifischen Encephalitis haben konnte. Vermutlich kommen ähnliche Erkrankungen jetzt in Frankfurt nur noch sehr selten oder gar nicht mehr vor. Die Fälle, die ich ambulant an anderen Kliniken gesehen habe, kann ich in ihrem Verlauf nicht übersehen, sie boten aber alle ein sehr schweres Krankheitsbild, so daß sie wohl auch überwiegend gestorben sind. Die Kranken aus anderen Kliniken sind mir ein Hinweis dafür, daß die Encephalitis wesentlich häufiger war als man nach den Fällen, die in unsere Klinik kamen, annehmen könnte.

Bei der außerordentlich schlechten Prognose, die sich nach unseren Fällen darbietet, möchte man wohl vermuten, daß mir leichtere Krankheitsfälle entgangen sind. Für abortive Formen gilt das bestimmt. Wenn man an die Poliomyelitis und die epidemische Encephalitis denkt, darf man annehmen, daß Krankheitsfälle vorkommen, die klinisch gar nicht in Erscheinung treten. Dagegen ist es sehr unwahrscheinlich, daß ich klinisch deutliche aber doch gutartig endende Fälle übersehen hätte, da mir die später Gestorbenen alle schon zu einer Zeit als eigenartig auffielen, als man den tödlichen Ausgang noch nicht voraussehen konnte. Es fehlen also zwischen den abortiven Formen, die man vermuten darf, und den tödlichen solche Fälle, die zwar ein ausgeprägtes Bild geboten hätten, aber doch in Heilung ausgegangen wären. Darum möchte ich bei den klinisch deutlichen Krankheitsfällen tatsächlich eine ungewöhnlich ungünstige Prognose annehmen.

Wenn ich das klinische Bild genauer zu beschreiben suche, dann möchte ich die 3 Fälle aus dem Jahre 1941 von den 7 Fällen aus den Jahren 1947/48 abtrennen, um beide Gruppen einander gegenüberstellen zu können. Im Jahre 1941 erkrankten Hard, Hof und Bod sämtlich männlichen Geschlechts, 13, 14 und 34 Jahre alt.

Fall 1. H. H., geb. 1927. Eine Schwester litt an Krämpfen, ohne daß über deren Genese etwas Genaueres festzustellen war. Er selbst hatte eine normale

Entwicklung hinter sich und lernte in der Schule gut. Am 16. März 1941 fiel er beim Fußballspiel hin, brach sich einen Finger, war nicht bewußtlos, hatte aber am nächsten Tag Kopfschmerzen. 3—4 Tage darauf ließ der Lehrer die Eltern rufen und teilte ihnen mit, mit dem Jungen sei nicht mehr zu arbeiten, er sei schrecklich langsam, wisse nicht mehr, was ein Rechen- und Schreibheft sei und welchen Wochentag man habe. Auch zu Hause machte er alles verkehrt und wechselte z. B. seine Kleider. Am 3. April 1941 wurde er in die hiesige Klinik aufgenommen. Er war groß und kräftig. Die Temperatur betrug anfangs 38,2, in 2 Tagen erfolgte Abfall zur Norm. Bl. S. 6/18 cm Blutbild o. B. 8900 weiße Blk. H. war außerordentlich langsam und schwerbesinnlich. Er verstand einfache Aufgaben nicht, zog sein Hemd verkehrt an, schüttete sein Essen ins Bett. Wenn man ihn schimpfte, weinte er lange. Von sich aus sang er dagegen häufig laut oder redete zwecklos auf andere Kinder ein. Er war zeitlich desorientiert, wußte den Wochentag nicht und glaubte, es sei Oktober 1939 oder 1940. Eine gerechnete Aufgabe dagegen konnte er nach 2 Zwischenfragen richtig wiedergeben. Nur einfachste Rechenaufgaben konnten richtig gelöst werden, das mechanische Rechnen im kleinen Einmaleins ging dagegen besser. Die schlechten Leistungen schienen vor allem auf einem schlechten Konzentrationsvermögen zu beruhen. Auch Unterschiedsfragen und Kombinationsfragen wurden nicht richtig beantwortet, Sprichwörter nicht richtig erklärt. *Neurologisch*: Li. Pupille o. B., re. enger mit träger Reaktion auf Licht und Konvergenz. Armreflexe schwach. ASR ebenfalls, PSR mittelstark. Babinski re. fraglich. Leichtes Schwanken bei Augenfußschluß. Etwas starre Miene. Sonst neurologisch zunächst o. B. Später waren Armreflexe re. lebhafter, die Beinreflexe li. lebhafter, Babinski war bds. +, Oppenheim li. +. *Liquor*: N. und P. +, 23/3 Zellen, Goldsol-Zacke bis rotblau, im ersten Gläschen am tiefsten. Die *Encephalographie* ergab bei der frontooccipitalen Aufnahme eine deutliche Erweiterung des li. Seitenventrikels; peripher war auch re. grobfleckige Luft angesammelt. Nach der Encephalographie verstärkte sich der neurologische Befund, die Beinreflexe waren jetzt klonisch, re. mehr als li., Babinski und Oppenheim waren bds. +, ebenfalls jetzt re. mehr. Beim ROMBERG'schen Versuch fand sich Fallneigung nach li. Es bestanden außerdem Haltungsverharren und eine mimische Starre, dazu oft ruckartige Bewegungen des Kopfes nach hinten. H. ging geistig weiter zurück, verstand Aufforderungen kaum mehr, sang aber einformig immer wieder die gleichen Lieder. Eine zunehmende Unreinlichkeit stellte sich ein, Schmierens mit Kot und Urin. Sinnlose Fragen oder das Absingen eines Liedes wurden oft ständig wiederholt. Am 4. 8. 1941 wurde der Junge nach Hause entlassen.

Dort verschlechterte sich der Zustand allmählich weiter. Es kamen *epileptische Anfälle* dazu. Am 25. 2. 1942 erfolgte Wiederaufnahme in die hiesige Klinik. H. war jetzt stark abgemagert, hatte Decubitus an beiden Hüften. Es bestand etwas Nackenstarre. Die Extremitäten standen in Flexionskontraktur und wurden nicht mehr bewegt. Die Reflexe waren bei der Kontraktur schwer auszulösen, die Beinreflexe schienen jetzt wieder li. mehr zu sein. Babinski bestand bds. Von Zeit zu Zeit erfolgten kurze klonische Zuckungen der Extremitäten, besonders der Arme. Der Junge war benommen, reagierte auf keine Aufforderung mehr, gab keine Antwort, hielt die Augen halb geschlossen. Unter Temperatursteigerung auf 38,3° trat am 12. 3. 1942 der Tod ein.

Fall 2. H. H., geb. 1927. Die Mutter soll sehr nervös sein. Er selbst hatte als Kind von 5 Jahren eine Wirbeltuberkulose und lag lange in Gips. Sonst entwickelte er sich normal. Am 16. 5. 1941 stürzte er aus einer Höhe von über 2 m ab, war 3½ Std bewußtlos und erbrach. Anschließend hatte er Schmerzen am Hinterkopf, sonst keine Beschwerden. Ein Schädelbruch war nicht nachzuweisen. Schon nach etwa 8 Tagen war er beschwerdefrei. Anfang Juli änderte sich der Junge in seinem

Wesen, er wurde schreckhaft, blieb morgens zu Bett, ging nicht mehr zu anderen Jungen und erschien traurig, während er früher immer munter gewesen war. Ferner traten Zuckungen am Körper auf, so daß er Gegenstände fallen ließ. Am 22. 7. 1941 wurde er in die hiesige Klinik aufgenommen. Hier hatte er zunächst eine normale Blutsenkung, 4 Wochen später dagegen 16/41 mm. Zugleich hatte er 10000 weiße Blutkörperchen mit 86 Segmentkernigen, keine Linksverschiebung. Die Temperatur, die anfangs normal gewesen war, stieg nach 4 Wochen allmählich an und erreichte einmal 39,9, kurz vor dem Tod sogar 40°. In diesen Tagen fanden sich 26700 weiße Blutkörperchen, 89 Segmentkernige, 2 Stabkernige, 8 Lymphocyten, 1 Monocyt. Das rote Blutbild war immer o. B. Eine andere Ursache als das Gehirnleiden war für das Fieber nicht feststellbar.

Der Junge stand nach der Aufnahme ratlos umher, stellte zwecklose Fragen, antwortete nur unbestimmt, schien traumhaft benommen zu sein. Zeitlich und örtlich war er aber orientiert. Die Merkfähigkeit war herabgesetzt, ebenso Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit. Die Stimmung war leicht gehoben. Meist lächelte er still vor sich hin. *Neurologisch* fanden sich schwache PSR, lebhaft ASR, der li. war noch lebhafter als der re. Babinski und Gordon waren re. +, Oppenheim beiderseits. Gegenhalten, Hakeln und Andeutung von Haltungsverharren waren vorhanden. Auf psychisch-experimentelle Fragen war der Junge schwer zu konzentrieren, eigentliche Ausfälle schienen nicht zu bestehen. Von Zeit zu Zeit traten kurze ruckartige Zuckungen auf, die im Gesicht ziemlich langsam abliefen, in den Armen dagegen blitzartig. Sonst bestand eher eine Akinese. H. lag antriebs- und mimikarm da, befolgte Aufforderungen nur langsam. Die Arme hielt er zeitweise in einer Zwangshaltung ausgebreitet. *Liquor*: P. u. N. leicht +, 3/3 Zellen, Paralysezacke der Goldsolreaktion, auch bei der Mastixreaktion nur leicht abgeschwächte Paralysezacke. Ges. Eiweiß 37 mg%, Globul. 9,6 mg%, Zucker 90 mg%. Die *Encephalographie* ergab ein normales Ventrikelsystem. Die *Arteriographie* zeigte eine auffällig starke Füllung der Gefäße, sonst nichts Krankhaftes.

Der Zustand verschlimmerte sich rasch. Nackensteifigkeit und etwas Opisthotonus traten auf. In der li. Hand erfolgten stereotype Bewegungen unter Überstreckung der Finger, in der re. Hand fehlte die Unruhe. Die Zunge zeigte rhythmische Vor- und Rückwärtsbewegungen. In beiden Armen bestand Gegenhalten. Die ruckartigen Zuckungen des Körpers waren nur noch selten zu beobachten. Die Eigenreflexe fehlten jetzt am ganzen Körper völlig, während die BDR lebhaft waren. Babinski war li. fraglich. Unter zunehmendem Fieber mit Schluckbeschwerden trat unter starker Cyanose am 12. 9. 1941 der Tod ein.

Fall 3. M. B., geb. 1907, wurde im Reservelazarett der Nervenlinik beobachtet und nach seinem Tod im anatomischen Laboratorium der Klinik untersucht. Er war vom 17.—18. Lebensjahr herzleidend, sonst früher gesund. Januar 1941 begann seine Krankheit. Er bekam Schmerzen im re. Bein, dazu Haarausfall am Körper und Hinterkopf, Schwächegefühl und Schmerz in der Herzgegend. Man nahm eine Neuritis und hormonale Störungen an. Im Blut fand sich eine Leukocytose von 18000. Im Februar war B. auf einer inneren Abteilung und klagte über Schmerzen im re. Bein, li. Unterarm und in der Nackenmuskulatur. Am 8. 3. kam er auf eine neurologische Abteilung. Hier zeigte er deutlichen Haarausfall im Nacken und am Rumpf und den Extremitäten. Er klagte über ein Krampfen der Arme und Beine mit Schmerzen. Am re. Bein waren die Nervenstränge druckempfindlich. Die ASR waren vorhanden, die PSR lebhaft. Man nahm eine Alopecia areata, Ischias re. und Neurasthenie an. Auch im folgenden Lazarett wurde vor allem über die Verkrampfung der Muskeln geklagt, man dachte an Tetanie, doch war der Blutkalkspiegel mit 11,6 mg% eher hoch. Ende März traten Temperaturen bis 39,6 auf. 11500 Leukocyten im Blut. Jetzt wurde vor allem über Kopfschmerz

geklagt. Nach Abklingen des Fiebers bestand noch folgendes Bild: weiße Blk. 12900, Seg. 65, Stabk. 5, Lymph. 26, Eos. 2, Mono. 1. *Liquor*: 8/3 Zellen, sonst alles negativ. Anfang Mai traten wieder Temperaturen bis 38,8 auf. Am 15. 5. wurde 2 mal ein Anfall beobachtet mit schwachem Puls, Spannung des Unterkiefers, Starre der Arme und Beine. Da nach Kitzeln die Augen geöffnet wurden, nahm man eine starke psychogene Überlagerung an. Im Anschluß daran wurde eine Abducensparese des li. Auges festgestellt. Ende Mai bestanden etwas Spasmen im li. Arm mehr als im re. Die Finger der li. Hand zeigten jetzt Beugekontraktur. Armreflexe und ASR fehlten vorübergehend, PSR waren normal. Der Hornhautreflex li. schwächer als re. Die ganze li. Seite war hypästhetisch und hypalgetisch. Leichte Nackenstarre war festzustellen. Am 31. 5. 1941 erfolgte Verlegung in das Frankfurter Nervenlazarett.

Hier klagte er über Nackenschmerzen bei Kopfdrehung, Doppelsehen und Gefühlsstörung auf der ganzen li. Körperseite. Die Untersuchung ergab eine Zahnfleischentzündung mit Lockerung der Zähne. Kopf-, Achsel- und sonstige Körperbehaarung war vermindert, jedoch mit Ausnahme der Genitalbehaarung, die normal war. Die Bartbehaarung war fleckig gelichtet. Am Hinterkopf fehlte die Behaarung bis zur Protuberantia occipitalis ext. fast völlig. Mundfacialis li. schwächer, Hypoglossus re. schwächer. Sprache leicht verwaschen. Sensibilität auf der ganzen li. Seite einschließlich Gesicht herabgesetzt. Cornealreflex li. schwächer. Geschmack auf der li. vorderen Zungenhälfte herabgesetzt. Bewegungsempfindung in den li. und re. Gliedmaßen herabgesetzt. Abducensparese bds., li. mehr als re. Blickschwäche nach oben und unten. Re. Pupille etwas weiter als li., gute Reaktion. Li. Arm in völliger Streckung, ulnarer Abduktion des Handgelenks und Fauststellung der Finger versteift. Passive Bewegungen unmöglich. Leichte Schwellung und bläuliche Verfärbung des li. Unterarms. Keine Armreflexe li. Re. sind sie vorhanden, außerdem hier leichte Parese und leichte Spasmen. Mit dem re. Arm Vorbeizeigen nach außen beim BARANYSchen Versuch. BDR fehlen. Parese der Beine, re. mehr als li., bds. mehr Rigor als Spasmen. PSR re. gesteigert, ASR schwach, aber ebenfalls re. lebhafter als li. Beim Gehen wird das re. Bein eigenartig gehalten, im Hüftgelenk und Kniegelenk leicht gebeugt und vermehrt adduziert. *Psychisch*: Etwas stumpf, bewegungs- und mimikarm. Wenig Interessiertheit seiner schweren Krankheit gegenüber, meist guter Stimmung. Temperatur bis 38°, Lymphocytose von 50% im Blut.

Am 20. 6. traten Anfälle auf: Etwas beschleunigte Atmung, Lippen fest aufeinander gepreßt, Augen geschlossen, Kopf rückwärts in die Kissen gebohrt, re. Arm in Beugung fixiert mit Pfötchenstellung der Finger, aber Abduktion des Daumens. Li. Arm in seiner beschriebenen Dauerhaltung. Beine in Hüft- und Kniegelenk leicht gebeugt, Füße in Equinovarusstellung. Der Kranke war nicht ansprechbar. In Abständen von einigen Minuten erfolgten Rollungen des ganzen Körpers um seine Längsachse nach re. Gleichzeitig damit wurde der Mund nach re. verzogen und das re. Auge fester zusammengekniffen. Etwas Schaum zwischen den Lippen. Teilweise während der Rollungen Kreisbogenstellung des Körpers, später nur noch Überstreckung. Pupillen reagierten in den Anfällen. Bei späteren Anfällen ging auch der sonst ganz steife li. Arm in Beugung.

Am 27. 6. wurde der Kranke von Herrn Prof. KLEIST klinisch vorgestellt. Er hatte einen Anfall, rollte sich mehrmals um seine Längsachse, stellte sich dann im Bett auf und machte mit den Beinen Tretbewegungen. Bewußtseinsgetrückt, mußte gehalten werden, damit er nicht hinfiel. Lutschte an dem Daumen, hatte die Augen geschlossen. Dann kehrte das Bewußtsein wieder. Dauernd blieb eine Streckstarre im li. Arm mit Faustschluß, eine gewisse Strecksteifigkeit auch im re. Arm und in den Beinen bestehen. Halsreflexe waren nicht nachweisbar. Nach

kurzer Zeit setzten wieder Krämpfe ein. Neben den Rollungen nach re. kamen selten auch solche nach li. vor, gelegentlich auch Drehungen nach vorne. d. h. Purzelbäume. Mehrmals wurde ein *Elektrencephalogramm* aufgenommen. Im tonischen Anfall erscheinen intermediäre Deltawellen über verschiedenen Hirnregionen. Nach dem Anfall verlangsamter Alpha-Rhythmus und intermediäre Delta-Wellen neben den Beta-Wellen. Vor und nach den Anfällen sah B. regelmäßig Ringe, Kreise und blumige Ornamente vor seinen Augen, die allmählich abnahmen und nach etwa 2 Std nur noch in Form blasser Punkte gegeben waren. Oft vergrößerten und verkleinerten sich die Gegenstände vor seinen Augen. Sofort nach seinen Anfällen war er jeweils wieder klar und unterhielt oft seine Umgebung durch seine übliche humorvolle Art. Die Sprache war zunächst etwas verwaschen. Die Anfallsserien dauerten immer 6—8 min.

Später wurden die Anfälle einformiger, bestanden nur noch in einer Streckstarre. Die Pupillen reagierten im Anfall auf Licht. Nach einem Anfall blieb das re. Bein fast völlig gelähmt, nach einem anderen bestand für kurze Zeit eine motorische Aphasie. Die Merkfähigkeit verschlechterte sich mehr und mehr. Am 30. 6. berichtete B. über eine ausgesprochene Störung im Körperschema. Er hatte das Gefühl, als ob der ganze Körper mit Armen, Beinen, Rumpf und Gesicht so klein geworden wären, wie die eines Babys. Die Sprache war verlangsamt, die Wortfindung erschwert. Das Sehen wurde schlechter. Anfallsartig traten Störungen des Atmungsrythmus auf. Die Stimmung verschlechterte sich allmählich, oft war der Kranke verstimmt, fühlte sich schlecht behandelt. Öfter trat Fieber auf. Einmal hatte er 40° Temperatur, die aber rasch zur Norm zurückkehrte. Am 29. 7. zeigte das Blutbild bei 38.4° Temp. eine Leukocytose von 14000, Seg. 73, Lymph. 22, Eosin. 3, Monoc. 2.

Im November 1941 klagte er über dauernde starke Kopfschmerzen, zeitweise auch Nackenschmerzen. Bei geschlossenen Augen sah er noch Ornamente. Die Anfälle traten seltener auf. Haare hatte er fast nur noch da, wo sonst die Glatze auftritt. Auch hier war das Haar gelichtet. Es bestand eine Ptose li. mehr als re. Blickwendung nach oben war aufgehoben, nach unten wesentlich eingeschränkt. Die Pupillen reagierten prompt auf L. und C. Die Starre im li. Arm war nicht mehr so stark wie früher. Die Beine lagen in Streckstarre, das re. außerdem in Equinovarusstellung. ASR lebhaft. re. mehr als li. PSR bei der Starre nicht zu erhalten. Der weitere neurologische Befund war unverändert, auch die Halbseitenhypästhesie bestand fort.

Am 9. 1. traten unter Temperaturerhöhung bis 41° delirante Erscheinungen auf mit verworrenen Reden. Nach Rückgang der Temperaturen war B. wieder klar, gut ansprechbar. Anfallsweise stellten sich vermehrte Kopfschmerzen mit Erbrechen und Pulsstörung ein. Unter vermehrten Luminalgaben löste sich die Starre der Extremitäten, sie konnten dann leidlich bewegt werden. Häufig war B. jetzt benommen, doch hatte er wache Zeiten, in denen er sich für seine Umgebung interessierte, Besucher erkannte und sachliche Angaben machte. Seit Anfang März war er dauernd benommen, nicht mehr ansprechbar. Am 11. 3. 1942 starb er unter den Zeichen des Kreislaufversagens.

Wenn ich diese 3 Fälle aus dem Jahre 1941 überblicke, so fallen zunächst Verschiedenheiten des Verlaufs auf, der bei Hard und Bod progredienter war als bei Hof. Hard war fast genau 1 Jahr lang krank, Bod etwas über 1 Jahr. Bei Hof dauerte das Leiden dagegen nur etwa 8 Wochen. Bei allen scheint es aber mit der gleichen Sicherheit dem Tode entgegengeführt zu haben. Verschlechterungen kündigten sich häufig in einer Temperatursteigerung gelegentlich bis 41° und einer Leukocytose im Blut an, wofür außer dem cerebralen Leiden keine

Ursachen bestanden. Die Linksverschiebung im Blutbild war gering oder konnte sogar trotz hoher Leukocytenwerte ganz fehlen. Die Blutsenkung war häufig beschleunigt, aber bei keinem Kranken in sehr hohen Grade.

In der Symptomatologie wies manches auf das Großhirn hin. Die Demenz, die sich bei Hard ausbildete, war durch die Schwerbesinnlichkeit und Konzentrationsschwäche wohl verstärkt aber doch unabhängig davon vorhanden. Sensorisch aphasische und apraktische Störungen deuteten sich an. Bei Bod wurden mehrfach aphasische Symptome beobachtet. In allen Fällen bestanden Pyramidenbahn-Symptome, bei Bod eine Parese im linken Arm und rechten Bein. Ganz im Vordergrund der Bilder standen jedoch andere Symptome. Hard war größtenteils in seinem Bewußtsein nicht klar, nicht orientiert, schwerbesinnlich, konzentrationsschwach. In den Wochen vor seinem Tod zeigte er eine tiefe Benommenheit. Auch bei Hof waren Aufmerksamkeit und Konzentration, dazu auch die Merkfähigkeit herabgesetzt. Bod war außerhalb seiner Anfälle zwar lange Zeit ganz klar, orientiert und gut zu fixieren, in späteren Stadien seines Leidens jedoch benommen, zeitweise auch delirant. Zu all diesen Symptomen, die man auf das Zwischenhirn beziehen kann, kommen Abnormitäten der Stimmungslage, die ebenfalls mit dieser Gehirngegend in Zusammenhang gebracht werden können. Hard war affektlabil, sang viel, weinte aber lange, wenn er getadelt wurde. Hof war anfangs traurig, später meist in leicht gehobener Stimmung, lächelte für sich, und Bod wird zunächst immer wieder humorvoll und fröhlich genannt. Vielleicht hat es sich dabei aber um seine Temperamentseigenart gehandelt. Dagegen ist es bei ihm sicher als Ausdruck der organischen Störung aufzufassen, wenn er im Gegensatz dazu später häufig verstimmt und sich ungerecht behandelt fühlte. Auf den Hypothalamus darf man ferner wohl den merkwürdigen Haarausfall bei Bod beziehen. HOFF und RIEHL⁸ fanden bei zerstörenden Prozessen im Hypothalamus totalen Haarausfall. Die Schmerzen, die bei Bod an verschiedenen Körperstellen auftraten, sind sicher als zentrale thalamische Schmerzen zu deuten. Die Herabsetzung der Sensibilität auf der ganzen linken Körperseite, die dauernd bestehen blieb, bestätigt die Thalamuserkrankung.

Gelegentlich fanden sich Störungen von seiten der Augen. Die Pupillen reagierten manchmal nicht sehr gut, im allgemeinen waren sie aber bei allen 3 Fällen ungestört. Hard und Hof hatten auch sonst keine Augenmuskelerkrankungen, dagegen bot Bod neben einer Abducenslähmung eine grobe Blicklähmung nach oben, teilweise auch nach unten, später dazu eine Ptosis.

Viel aufdringlicher waren in allen 3 Fällen Störungen der entrapyramidalen Motorik. Hard hatte eine mimische Starre mit Haltungsverharren, Gegenhalten und Hakeln. Hof war akinetisch bewegungs- und mimikarm und zeigte Zwangshaltungen der Arme. Diese akinetischen Symptome erinnerten etwas an die Bilder bei epidemischer

Encephalitis. Noch mehr aber trat eine anders geartete Akinese hervor, wie man sie am ausgesprochensten von der Enthirnungsstarre her kennt. Hof zeigte zeitweise Opisthotonus und Überstreckung der Finger. Bod hatte eine Streckstarre des linken Armes und beider Beine, besonders des rechten. Daß es sich bei dem Arm trotz der fast völligen Bewegungsunfähigkeit nicht nur um eine Parese handelte, zeigte sich, als der Arm nach Luminalgaben seine Starre verlor und jetzt aktiv etwas bewegt werden konnte. Dazu kamen bei allen 3 Kranken Unruheerscheinungen. Hard zeigte kurze ruckartige Bewegungen des Körpers nach hinten, Hof ruckartige Bewegungen im Gesicht und in den Armen und Bod hatte die schweren Anfälle mit Überstreckung des Körpers, Rollen um die eigene Achse und Überschlagen des Körpers nach vorne*.

Da die Anfälle bei Bod so sehr eindrucksvoll waren, mit einer Kreisbogenstellung einhergingen, zeitweise als „Purzelbäume“ abliefen und nicht von Pupillenstarre begleitet waren, konnte man auf den Gedanken einer psychischen Überlagerung kommen. Ich sah 1948 in einer anderen Klinik eine Patientin wahrscheinlich dieser Encephalitisform, die ähnliches, auch Kreisbogenstellung bei teilweise erhaltendem Bewußtsein bot und sich im Anfall auch beeinflussen ließ. Trotzdem wäre es sicher verkehrt von einer psychogenen Überlagerung zu sprechen. Die eigenartigen Bewegungen, in deren Mittelpunkt immer die Überstreckung im Sinne der Enthirnungsstarre steht, sind wohl nicht in gleichem Ausmaß körperlich bedingt wie etwa ein Jacksonkrampf, sondern stellen mehr Zwangsbewegungen dar, die von der Psyche her, sofern das Bewußtsein erhalten ist, noch beeinflussbar sind. Man darf hier an die Blickkrämpfe der Metencephalitiker denken, die ja willkürlich unterbrochen werden können, nur zwangsmäßig wiederkehren. Eine psychische Beeinflussbarkeit im Sinne der Verstärkung oder Abschwächung ändert daher nichts an der organischen Natur solcher Krämpfe. Bei Bod schien überdies das Bewußtsein ganz aufgehoben zu sein.

Der *Liquor* ergab bei den 3 Fällen keinen charakteristischen Befund. Hard hatte eine Zellvermehrung von 23/3 und leichte Eiweißvermehrung, Hof hatte bei sonst fast negativem Befund eine abgeschwächte Paralysezacke der Goldsolreaktion, Bod zeigte bei der Liquoruntersuchung 8/3 Zellen, sonst nichts Krankhaftes.

In den Jahren 1947/48 wurden folgende Kranke beobachtet:

Eber	männlich, 17 J. alt,
Heid	männlich, 36 J. alt.
Rüb	weiblich, 21 J. alt,
Mühl	männlich, 49 J. alt,
Moh	weiblich, 38 J. alt,
Hede	männlich 61 J. alt,
Sperl	männlich 58 J. alt.

* Ähnliche Unruheerscheinungen zeigt aus der hiesigen Klinik Fall 46 von HERZ¹⁰.

Fall 4. G. E., geb. 1900, Feintäschner, asthenischer Habitus. Es besteht eine Belastung mit Psychosen, indem die Mutter, eine Schwester und eine Vaterschwester vorübergehend in Anstalten waren. Er selbst war 1933 und 1939 in der Nervenklinik G., beide Male mit einem ängstlich-ratlos-gehemmten Zustand, der als schizophren aufgefaßt wurde, aber ausheilte. Er war in den letzten Jahren immer gesund und hatte als Betriebsobmann eine Vertrauensstellung. Anfang Juli schlief er schlechter, wurde aufbrausend und äußerte Angst. Er wurde daher am 18. 7. 47 in die hiesige Klinik aufgenommen. Hier war er ängstlich, drängte aus dem Bett, widerstrebte, erschien schwerbesinnlich und hatte optische Sinnes-täuschungen, sah einen Engelskopf. Er bot Haltungsverharren und Gegenhalten. Die Muskulatur war gespannt, so daß die Reflexe nicht sicher beurteilt werden konnten. Es schienen keine krankhaften Veränderungen vorhanden zu sein. Die li. Pupille reagierte etwas schlechter auf Licht als die re. Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 38° und stieg unter Schwankungen allmählich an. 2 Tage vor dem Tod betrug sie einmal $39,8^{\circ}$. Das Blutbild, das an diesem Tage erstmals gefertigt wurde, zeigte 12400 weiße Blk., davon Segm. 72, Stabk. 4, Lymph. 22, Monoc. 2. Die Senkung bei der Aufnahme 11/43. Im *Liquor* fanden sich 23/3 Zellen, sonst waren alle Reaktionen negativ.

E. hatte weiterhin eine iterative Unruhe, drehte den Kopf hin und her, zeigte ticartige Bewegungen im Gesicht, machte ruckartige Bewegungen mit den Armen, stieß unter unartikulierten Lauten Luft zwischen den Zähnen hervor. Dann kamen Drehbewegungen in den Händen hinzu, dazu schleudernde und schlagende Bewegungen der Arme und Strampeln der Beine, alles re. etwas mehr als li. Ferner erfolgte immer wieder eine Drehung nach re. auf dem Bauch, oder völlige Drehung um die Körperachse, dazwischen auch ein rhythmisches Hochwerfen des Körpers. Rumpf und Kopf waren auch stets etwas nach re. gewandt. Haltungsverharren bestanden fort, die Reflexe waren alle schwach, aber seitengleich. In zunehmender Schwäche wurde die Bewegungsunruhe allmählich geringer, das Bewußtsein war immer tief gestört, eine Antwort war kaum einmal zu erhalten. Am 26. 7., also schon 8 Tage nach der Aufnahme starb E. unter den Zeichen des Kreislaufversagens.

Fall 5. K. H., geb. 1911, Apothekergehilfe, war früher unauffällig. Etwa 1942 fiel ihm eine Deichsel auf den Kopf, ohne daß es dabei zu ersten Erscheinungen kam. 1945 bekam er einen epileptischen Anfall, der generalisiert verlief, aber ohne Einnässen und Verletzung. Er wiederholte sich später noch öfter in der gleichen Weise. Er nahm viel Phanodorm. Ob erst gegen die Anfälle, oder ob diese schon mit einem Schlafmittelmißbrauch zusammenhingen, ist nicht klar. Am 1. 8. 47 wurde er auf der Straße in schwer benommenem Zustand aufgefunden und in die medizinische Klinik gebracht. Hier hatte er mehrere epileptische Anfälle, ließ Kot und Urin unter sich. Die Temperatur betrug $39,5$, sank aber rasch ab. Im *Liquor* fanden sich 47/3 Zellen. Es erfolgte Verlegung in die hiesige Klinik. Hier war H. schwer benommen, nicht ansprechbar und zeigte ständig eine Unruhe, bizarre Bewegungen mit den Händen, teils an einen groben Tremor, teils an Athetose erinnernd, gähnende und grinsende Bewegungen im Gesicht, Lutsch- und Schnauzbewegungen, Leckbewegungen und unruhige Kopf- und Augendrehungen. Eine Zeitlang bot er einen Starrezustand mit Überstreckung der Wirbelsäule und Nackensteifigkeit und einem Blickkrampf nach oben bei konvergiernten Bulbi. Leichte Nackenstarre bestand auch sonst. Greifreflex und Gegenhalten waren vorhanden. Die Pupillen reagierten ausreichend, die BDR waren sehr schwach, ebenso die PSR und ASR, Babinski war li. +, re. angedeutet.

Die Blickkrämpfe der geschilderten Art wiederholten sich. Die Nackensteifigkeit verstärkte sich und ging mit einer Überstreckung der ganzen Wirbelsäule einher. Die Unruhe beschränkte sich jetzt vorwiegend auf grimassierende Gesichts-

bewegungen. Auf der li. Körperhälfte bestand eine Hyperästhesie. H. zuckte bei Stich in diese Seite zusammen, obwohl er sonst kaum auf etwas reagierte. Im *Liquor* fand sich: Nonne und Pandy Spur +, 6/3 Zellen. Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 39° und stieg unter starken Schwankungen auf 39,4°. Das Blutbild war: weiße Blk. 9700, Segm. 67, Stabk. 6, Lymph. 26, Monoc. 1. Die Senkung betrug 15/37. Bereits am 7. 8. erfolgte unter Cyanose und Kreislaufversagen der Tod.

Fall 6. H. R., geb. 1926, Hausgehilfin, war in der Schule schlecht, kam daher in eine Hilfsschule. Sie lernte eben nur Lesen und Schreiben. Schon einige Monate vor dem akuten Krankheitsbeginn klagte sie über Kopfschmerzen, war verstimmt, reizbar, launisch, gab oft stundenlang keine Antwort, drohte mit Suicid und ging auch einmal ins Wasser. Am 20. 8. 1947 blieb sie im Bett, sprach irr, hatte Zittern am ganzen Körper, hielt Arme und Beine krampfhaft hoch, bekam ein Schielen, indem das re. Auge nach außen stand. Beim Essen und Schlucken bestanden Schwierigkeiten, mehrmals erfolgte Einnässen. Bei Nacht stieg die Unruhe an. Eine Temperatur von 39° wurde gemessen. Am 23. 8. wurde R. in der hiesigen Klinik aufgenommen. Hier lag sie mit weit aufgerissenen Augen bei Divergenz der Bulbi und zeigte blitzartige Zuckungen im Gesicht, Rumpf und Extremitäten. Der Bewegungseffekt der Zuckungen war meist nur gering. Gelegentlich kamen aber auch größere Bewegungen vor entsprechend dem Syndrom der Chorea electrica. Der Mund wurde halb offen gehalten. Die Pupillen reagierten etwas verlangsamt auf Licht, die Armreflexe waren sehr schwach, die BDR nicht sicher zu erhalten, sonst war neurologisch nichts Abnormes feststellbar. Auf lauten Anruf wandte sich R. manchmal etwas zu, sonst reagierte sie überhaupt nicht. Die Unruhe steigerte sich, die Kranke griff mit zittrig unruhigen Bewegungen um sich, rief Namen und verkannte sichtlich die Umgebung. Drehbewegungen der Arme und bizarre Fingerstellungen wurden beobachtet. Dann traten Zwangshaltungen auf, re. wurde Pronations- und Flexionsstellung der Hand eingenommen, li. Supinationsstellung und Beugung der Ellenbogen. Suchte man diese Stellungen zu lösen, dann kam es zu Gegenhalten, Anklammern und Festhalten. Allmählich wurde R. etwas ruhiger. Die Beinreflexe wurden schwächer, die BDR waren gar nicht mehr auslösbar, Babinski war li. gelegentlich angedeutet.

Das Fieber betrug bei der Aufnahme 38,8° und stieg bis 39,2° an. Im Blut fanden sich 21 000 weiße Blk. ohne Linksverschiebung, Segm. 75, Stabk. 1, Lymph. 23, Monoc. 1. Wegen des auffälligen Befundes wurde eine zweite Zählung vorgenommen, die im wesentlichen das gleiche Ergebnis hatte. *Liquor*: N. Spur, P. neg. 10/3 Zellen, normale Mastixkurve. Unter hochgradiger Cyanose und Kleinwerden des Pulses erfolgte am 25. 8. der Tod.

Fall 7. J. M., geb. 1898, Studienrat, war früher lebhaft, impulsiv, nervös, empfindlich. 1946 hatte er einen Icterus catarrhalis und Urticaria. Seit Anfang Oktober 1947 traten gelegentlich Sprachstörungen auf. Er konnte für kurze Zeit nicht sprechen, lesen und schreiben und erklärte, er komme sich wie ein Ausländer vor. Er fand die gesuchten Worte nicht. Ferner traten zeitweise Gefühlsstörungen in der re. Hand und Geschmacksstörungen auf. Am 27. 10. hatte er eine Zeitlang eine unregelmäßige Atmung. Am 28. 10. wurde er in der hiesigen Klinik aufgenommen. Hier zeigte er schwere Paraphasien, einen Bleistift bezeichnete er als „Wunna“, ein Tintenfaß als „Sunda“. Bei weiteren Fragen perseverierte er die Wortneubildungen. Einfache Aufträge verstand er dagegen. Eine Störung der Gnosie oder Praxie schien nicht zu bestehen, doch war die genauere Untersuchung bei seinem Verhalten nicht möglich. M. ließ sich plötzlich auf das Untersuchungsbett hinfallen, blickte den Arzt mit starren weitgeöffneten Augen an und stand nach einigen Sekunden wieder auf. Später ließ er öfter den Kopf über den Rand

des Bettes herunterhängen. Dazwischen weinte er vorübergehend. Einmal sank er zu Boden und legte dabei die Gegenstände, die auf dem Schreibtisch lagen, mit der Hand herunter. Dann wieder warf er den Kopf nach re. und li. Einmal hielt er die Luft an, bis er ganz blau wurde. Lachen und Weinen von krampfhaften Charakter wechselten einander ab. Auf die meisten Fragen und Aufforderungen sagte er: „Ja ja jawohl.“

Körperlich fand sich zu Hause ein erhöhter Blutdruck von 195/110, in der Klinik nur noch von 145/95, Fieber bestand keines, die Senkung betrug 6/19, das Blutbild war: weiße Blk. 11 400, Segm. 70, Stabk. 3, Eosin. 1, Lymph. 21, Monoc 5. Die Armreflexe waren gesteigert, re. mehr als li., die ASR ebenfalls. PSR waren ohne deutlichen Seitenunterschied, doch auch gesteigert. Sonst fand sich neurologisch nichts Krankhaftes. *Liquor*: Am 1. 11. 95/3 Zellen, am 6. 11. 235/3 Zellen, P. und N. beidemale +, kleine Mastixzacke im Beginn.

M. lag im Bett dann meist zusammengerollt und wühlte seinen Kopf in das Kissen. Suchte man ihn gerade zu legen, dann rollte er sich um seine Achse und drohte aus dem Bett zu fallen. Dazwischen hielt er immer wieder die Luft an, bis er blau wurde, und ließ sie dann explosionsartig entweichen. Gegenüber passiven Bewegungen zeigte er Gegenhalten, Aufforderungen kam er nicht nach. Wenn man ihn aus dem Bett herausholte, hielt er sich ganz steif und blieb in leicht gebeugter Körperhaltung neben dem Bett stehen. Die Augen waren meist geschlossen und wurden bei dem Versuch, sie passiv zu öffnen, heftig zugekniffen. Dazwischen erfolgten einmal Drehbewegungen des Kopfes mit verstärkter Atmung und einer Gänsehautbildung am ganzen Körper. Dann traten athetoseartige Bewegungen in den Extremitäten, besonders re., auf, Drehbewegung am Unterarm kamen hinzu. Manchmal trommelte M. minutenlang mit der Hand auf seine Bettdecke. Dann wieder sprang er plötzlich aus dem Bett. Ferner schrie er dazwischen minutenlang unartikuliert und ohne erkennbaren affektiven Hintergrund. Antworten gab er keine, doch iterierte er manchmal ein Wort, z. B.: „verkehrt.“ Die leichten neurologischen Zeichen re. bestätigten sich, neue kamen nicht hinzu. Nackenstarre bestand nicht, Halsreflexe waren nicht sicher auslösbar.

Am 8. 11. stieg die Temperatur, die bis dahin normal gewesen war auf 37,7°, am folgenden Tage auf 39,0°. Die Unruhe nahm neuerdings zu. M. lag auf dem Bauch, schlug mit dem Kopfe iterierend auf die Matratze, schlug gleichzeitig mit den Händen und strampelte mit den Beinen. Plötzlich bekam er eine cyanotische Verfärbung im Gesicht, atmete nicht mehr und starb bei gleichzeitigem Versagen des Kreislaufs.

Fall 8. I. M., geb. 1909, Hausfrau, Leptosomer Habitus. Die Mutter war in den Wechseljahren $\frac{1}{2}$ Jahr lang verstimmt und apathisch, jetzt ist sie wieder gesund. M. selbst war immer empfindsam und etwas schwächlich. Schon seit Anfang 1947 bestanden gelegentlich Kopfschmerzen. Seit Mitte November 1947 trat eine Benommenheit im Kopf, Zittern am Körper, vorwiegend re., auf. Dazu kamen Schwierigkeiten die richtigen Worte zu finden. Am 27. 11. mußte M. das Schreiben eines Briefes plötzlich abbrechen, hatte Übelgefühl, konnte nicht mehr zusammenhängend sprechen, gebrauchte falsche Worte, merkte es aber und ärgerte sich. Dazu kam ein Prickeln der re. Körperseite, besonders des Armes und der Oberlippe. Die Hand wurde steif, Kopfschmerzen und Erbrechen traten auf, dann konnte auch das re. Bein nicht mehr richtig bewegt werden. M. verkannte auch Gegenstände und wollte einmal aus der Brechschale trinken. Am 28. 11. wurde sie in die hiesige Klinik gebracht. Hier war sie zeitlich und örtlich orientiert, zeigte aber eine Auffassungs- und Konzentrationsschwäche und allgemeine geistige Verlangsamung. Sie widersprach sich oft, hatte aber keine greifbaren aphasischen Symptome. Die BSR waren re. etwas lebhafter, sonst ergab sich neurologisch

kein krankhafter Befund, auch keine Sensibilitätsstörung. Das *Encephalogramm* ergab ein zartes Ventrikelsystem mit lediglich einer geringfügigen Ausziehung des re. Vorderhorns. *Liquor*: Am 9. 12. 47 fanden sich 46/3 Zellen, am 15. 12. 47 59/3 Zellen und am 5. 1. 48 27/3 Zellen. Jedesmal ergab sich eine deutliche Mastixzacke im Beginn, die bis 3 reichte. Die Globulinreaktionen waren positiv. Der Liquorzucker betrug anfangs 95 mg%, später 105 mg%, doch wurde diesmal gleichzeitig ein Blutzucker von 216 mg% festgestellt. Bei der Aufnahme bestand kein Fieber, die Senkung betrug 3/8. Das Blutbild zeigte eine Vermehrung der stabkernigen Formen: Weiße Blk. 5000, Segm. 57, Stabk. 7, Eosin. 3, Lymph. 27, Monoc. 6.

Am 13. 12. hatte M. morgens Erbrechen, nachmittags traten Zuckungen am Körper auf. Dann folgte unvermittelt unter Eintritt von Bewußtlosigkeit ein tonischer Krampf von etwa 2 min Dauer mit Streckstarre und Kopfdrehung nach li. Anschließend blieb M. tief benommen und unansprechbar. Die Temperatur stieg auf 39,2°. Die Pupillen reagierten aber auf Licht. Auch Bindehaut- und Hornhautreflexe waren erhalten. In diesem Zustand waren sehr ausgeprägte Halsreflexe nachzuweisen. Passive Kopfdrehung nach li. führte stets zu Streckung des li. und Beugung des re. Armes, Kopfdrehung nach re. zur umgekehrten Armhaltung. Die Beine verharrten dabei in Streckstarre. Im Laufe der folgenden Tage kam M. allmählich wieder zu sich, blieb aber sehr schwerbesinnlich und unvollkommen orientiert. Einmal stellte sie sich mitten ins Zimmer und urinierte. Sie schlief sehr viel. Neue neurologische Symptome traten nicht auf. Schließlich wurde M. dann wieder klar und besinnlich. Am 10. 1. veränderte sie sich aber neuerdings, sie klagte laut über Kopfschmerzen und begann zu halluzinieren und zu illusionieren. Eine Kinderstimme hielt sie für die Stimme ihres Kindes. Sie hörte, wie im Saal nebenan laut ein Brief ihres Mannes vorgelesen wurde. Sie ging in den Saal hinaus und begann laut mit den Personen dort zu schimpfen. Sie lasse sich die Verleumdungen nicht mehr gefallen. Später hörte sie, wie man gegen sie stichelte und hetzte, sie sei schon alt und habe noch ein kleines Kind, früher habe sie arbeiten müssen, jetzt lebe sie vom Geld des Mannes. Sie war sehr aufgebracht über die Kränkungen und wollte das Haus verlassen. Die Orientierung war wieder unvollkommen, die Konzentration herabgesetzt. Als der Mann zu Besuch kam, schimpfte sie ihn und erklärte, es sei hier wie im Kino. Viele Leute seien dagewesen, vor allem eine Frau im roten Kleid und ein altes Ehepaar mit einer hinkenden Tochter. Mit dieser letzteren, die im 6. Monat schwanger sei, habe ihr Mann ein Verhältnis. Deswegen habe er sich eben so lange im Saal draußen aufgehalten und mit dem alten Mann verhandelt. Auf Einwände erklärt sie, sie könne sich nicht vorstellen, daß es Einbildung sei, sie habe alles so deutlich gehört. Sie fühlte sich auch durchs Fenster beobachtet und hatte Angst. Dann wieder war sie frei, einsichtig und neigte sogar zum Scherzen.

Am 21. 1. verfiel sie plötzlich wieder in eine Streckstarre, die erst mit Zuckungen am Körper einherging. Die Beine waren auch mit Kraft nicht zu beugen. An den Armen ließen sich wieder Halsreflexe feststellen. Zugleich bestand tiefe Bewußtlosigkeit. Die Temperatur betrug 38,9°. Am Tage darauf reagierte M. wieder, perseverierte aber stark, drängte aus dem Bett, wußte nicht, wo sie war, gab den Ärzten andere Namen und erklärte einmal, dort auf der Erde liege der Säbel ihres Urgroßvaters. In den folgenden Wochen wechselte der Zustand, bald war M. klar, bald unorientiert und delirant. Auch die Stimmung wechselte zwischen Fröhlichkeit, Gereiztheit und Angst mit der Befürchtung zusammen mit dem Kind ins Gefängnis zu kommen. Es wurde versuchsweise eine Pyrifekur durchgeführt, die sie vertrug, ohne daß eine greifbare Änderung des Zustandes eintrat.

Am 16. 3. trat plötzlich bei gutem Kreislauf eine röchelnde Atmung und Blaufärbung des Gesichtes auf. Auf Lobelin und andere Mittel wurde die Atmung

zunächst wieder normal, doch folgte jetzt ein Streckkrampf auch mit Zuckungen am Körper, wobei sich die Augen nach oben und der Kopf nach re. drehte. Die Atmung setzte neuerdings aus. Bei künstlicher Atmung wurde der Puls, der zunächst noch gut war, im Laufe der folgenden Stunde allmählich schwächer und setzt dann ganz aus, so daß der Tod eintrat.

Fall 9. E. H., geb. 1886, Postschaffner, erlitt 1917 eine Hirnschußverletzung und behielt davon einen nichtpulsierenden Knochendefekt an der Stirnhaargrenze re. In den beiden folgenden Jahren hatte er mehrmals Krämpfe, dann nicht mehr. Anfang Februar 1948 klagte er über starke Kopfschmerzen. Dann bekam er Angstzustände, lief sinnlos weg. Nachts trat ein Anfall mit Verkrampfen des Körpers auf, Fieber wurde festgestellt. H. kam daher am 7. 2. 48 in die hiesige Klinik. Hier fand sich eine Temperatur von 38° , die schon am nächsten Tag wieder zurückging. Die Blutsenkung war 5/16. Blutbild: Weiße Blk. 18 200, Segm. 75, Stabk. 10, Lymph. 12, Monoc. 3. *Liquor*: N. Spur +, P. leicht +. 6/3 Zellen, leichte Mastixzacke im Anfangsteil Zucker 119 mg%.

Der Kranke war tief benommen, gab keine Antwort, lag mit starrer Miene im Bett. Gegenhalten und etwas Haltungsverharren waren vorhanden. Wenn man sich mit ihm beschäftigte, widerstrebte er und bekam dabei eine grob zitterige Bewegungsunruhe der Arme. Dazu kam oft ein plötzliches Zusammenfahren des Körpers, das an Schreckreaktionen erinnerte. Die re. Pupille war weiter als die li., die Lichtreaktion wegen des Widerstrebens schwer zu prüfen, schien aber erhalten zu sein. Das Babinskische Zeichen war re. angedeutet, sonst fanden sich keine neurologischen Veränderungen. Unter Fortbestehen der Benommenheit trat bereits am 15. 2. 28 mit den Zeichen des Kreislaufversagens der Tod ein.

Fall 10. H. S., geb. 1890, Polizeisekretär, Pyknisch-athletischer Habitus. Hatte im ersten Weltkrieg einen Schädelbruch und war seit 1930 herzleidend. Linker Unterarm wurde nach Granatsplitterverletzung 1945 amputiert. 1928 hatte er bei einer Rippenfellentzündung angeblich auch „Kopfgrippe“. Gelegentlich bestanden linksseitige Kopfschmerzen. Februar 1948 trat ein Absceß am Gesäß auf. Dann fiel auf, daß Sperl manche Worte nicht finden konnte. Er wollte Bekannte besuchen, kam aber dort nicht an, sondern wurde verstört auf der Straße aufgegriffen und am 1. 3. 48 ins Städt. Krankenhaus gebracht. Dort erfolgte Absceßbehandlung, die gute Fortschritte machte. Die Benommenheit hielt jedoch an. Da die Unruheerscheinungen, die mehr und mehr hinzukamen, nicht mehr genügend bekämpft werden konnten, erfolgte am 9. 3. 48 Verlegung in die hiesige Klinik. Hier war er ganz unansprechbar, reagierte auch kaum auf Schmerzreize. Er sprach vor sich hin und sang nachts. Die Augen hielt er geöffnet und lag meist nach li. gewandt. Das Herz war verbreitert, der Blutdruck betrug 100/60. Die Temperatur war bei der Aufnahme 38° und stieg in den nächsten Tagen auf $40,5^{\circ}$. Die *Senkung* war 40/74. Das *Blutbild* zeigte 16 100 weiße Blk., davon Segm. 68%, Stabk. 14, Eosino 1, Lymph. 13, Monoc 4. Die PSR waren lebhaft, die ASR schwach, Babinski li. fraglich, sonst *neurologisch* nichts Krankhaftes. *Liquor*: Globulinreaktion leicht +, ganz schwache Mastixzacke im Beginn, 8/3 Zellen, 119 mg% Zucker.

S. saß mit angezogenen Beinen im Bett, zog laut schnaubend die Luft ein und ließ sie bei gespitzten Lippen geräuschvoll wieder entweichen. Der li. Mundwinkel wurde ticartig hochgezogen, mit den Lippen wurden Bewegungen wie beim Essen und Kauen ausgeführt. Mit den Armen führte er kreisende und drehende Bewegungen aus, dann ein Stoßen und Wischen. Dann wieder wurde der Oberkörper iterativ hin und her gerutscht. Beim Versuch, ihn aus seiner Kauerstellung herauszubringen, widerstrebte er heftig. Später hielt er den Kopf nach li. Einmal antwortete er auf die Frage nach seinem Ergehen sinngemäß: „So ziemlich schlecht.“

Sonst reagierte er nicht. Bereits am 14. 3. erfolgte unter hohem Fieber der Tod bei starker Cyanose an Versagen von Atmung und Kreislauf.

Die Krankheitsfälle der Jahre 1947 und 1948 sind deutlich heftiger verlaufen als die Fälle aus dem Jahre 1941. Eber, Heid, Rüb, Hede und Sperl starben schon in den ersten 14 Tagen nach Ausbruch der akuten Krankheitserscheinungen, Mül war etwa 5 Wochen krank. Nur bei Moh zog sich das Leiden länger hin, es dauerte vom Beginn der eindeutigen Krankheitserscheinung an gerechnet etwa 4 Monate. Wahrscheinlich reichte der Beginn des Leidens aber in allen Fällen weiter zurück. Moh klagte schon seit einem $\frac{3}{4}$ Jahr vorher über Kopfschmerzen, Rüb war Monate lang vorher reizbar, launisch, verstimmt und hatte dabei ebenfalls Kopfschmerzen. Sperl hatte auch vorher schon gelegentlich Kopfschmerzen. Wie die epileptischen Anfälle zu erklären sind, die Heid schon seit 2 Jahren hatte, bleibt unklar, es ist aber unwahrscheinlich, daß etwa das Leiden schon so lange vorher begonnen haben könnte. Sonst hatte von unseren Fällen nur Hard aus dem Jahre 1941 epileptische Anfälle. Auch wenn man im einen und anderen Fall längere Prodromalerscheinungen annimmt, bleibt der Ablauf des eigentlichen Leidens doch ungemein stürmisch, während bei 2 Fällen von 1941 ein sehr protrahierter Verlauf aufgefallen war. Es sei dahingestellt, ob es sich bei den Unterschieden um eine Zufälligkeit handelt, oder ob die Krankheit ihrer Art nach 1947/48 schwerer war oder ob die Kranken 1941, als die Ernährungslage noch besser war, widerstandsfähiger waren. Wenn sich der Verlauf länger hinzog, dann stellte man 1941 ebenso wie 1947/48 ein starkes Schwanken des Zustandes mit Besserungen und Verschlechterungen fest. Besonders ausgesprochen war der Wechsel bei Moh, die aus einem leichten Zustand heraus, den man noch nicht einmal sicher als organisch deuten konnte, eine Enthirnungsstarre mit Halsreflexen bekam und weiterhin immer wieder akute heftige Krankheitsanfälle hatte, von denen sie anfangs jedesmal sich wieder gut erholte. Man möchte bei ihr von ausgesprochenen encephalitischen Schüben sprechen. Temperatursteigerungen begleiteten die Schübe.

Fieber deutete in allen Fällen auf die infektiöse Natur des Leidens hin, doch war es in recht verschiedenen Graden ausgeprägt. In Zeiten des Stillstandes oder der nur langsamen Progression konnte es ganz fehlen. Ähnlich verhielt sich die Blutsenkung. Das Blutbild war sehr wechselnd, bei Fieber bestand aber im allgemeinen eine Leukocytose im Blut, die teilweise ohne die entsprechende Linksverschiebung einherging. Einmal kam aber auch eine Linksverschiebung bei normaler Leukocytenzahl vor. Vielleicht sind die Veränderungen im Blut wie auch die Temperaturen nicht allein Ausdruck der Allgemeininfektion sondern teilweise auch auf den örtlichen Prozeß in den hypothalamischen Zentren zurückzuführen. Atypien könnten sich dadurch erklären.

Auch der Liquor verhielt sich verschieden und ging der Schwere des Zustandes nicht immer parallel. Hede, Sperl und Rüb hatten, trotzdem sie bald darauf starben, einen fast negativen Liquorbefund, die Zellzahl betrug 6/3, 8/3 und 10/3. Heid hatte bei der Untersuchung in der hiesigen Klinik nur 6/3 Zellen, kurz vorher in der medizinischen Klinik allerdings noch 47/3. Bei Eber betrug die Zellzahl 23/3, bei Moh bewegte sie sich zwischen 46/3 und 27/3. Die höchste Zellzahl fand sich bei Mül, nämlich 95/3, später sogar 235/3. Unter Heranziehung auch der Fälle von 1941 kann man wohl sagen, daß eine leichte Zellvermehrung am charakteristischsten ist, daß sie aber auch fehlen oder hoch sein kann. Bei deutlicher Zellvermehrung waren meist auch die Globulinreaktionen positiv. Die Mastixreaktion war meist nur angedeutet. Auch Mül mit der starken Zellvermehrung hatte nur eine ganz kleine Zacke. Ähnliches wie bei Bod aus dem Jahre 1941, der bei fehlender Zellvermehrung eine abgeschwächte Paralysezacke im Liquor hatte, kam bei den späteren Fällen nicht mehr vor. Zucker war im Liquor teilweise erhöht, doch erfolgte nicht immer die vergleichende Blutzuckerbestimmung.

Im Krankheitsbild selbst wiesen ebenso wie bei den Fällen vom Jahre 1941 manche Symptome auf eine Erkrankung des Großhirns hin. Bei Mül bestanden die ersten groben Krankheitssymptome in aphasischen Erscheinungen, er konnte für kurze Zeiten die Worte nicht finden, konnte auch nicht lesen und schreiben. In der Klinik hatte er grobe Paraphasien, die genaue hirnpathologische Prüfung war allerdings wegen des Bewußtseinszustandes schon nicht mehr möglich. Auch Moh hatte im Beginn Schwierigkeiten die Worte zu finden, Pyramidenbahnsymptome, die möglicherweise auf das Großhirn zu beziehen sind, fanden sich bei den meisten Fällen angedeutet, stärker, etwa bis zu einer Parese traten sie aber in keinem Fall hervor, während von den Fällen aus dem Jahre 1941 Hard und Bod deutlich paretische Erscheinungen aufwiesen. Da die Großhirnsymptome gerade in den zunächst leichteren Fällen nachzuweisen waren, glaube ich, daß sie auch in den schweren bestanden und hier nur von den Hirnstammsymptomen überdeckt wurden. Häufig waren die Reflexe abgeschwächt, ob durch neuritische Beteiligung oder Hirnschwellung, sei dahingestellt. Für eigentlichen Hirndruck sprach nichts, der *Augenhintergrund* war in allen Fällen ohne krankhafte Veränderung.

Völlig im Vordergrund standen auch 1947/48 wieder die Symptome von seiten des Hirnstamms. In allen Fällen fand sich auf der Höhe der Krankheit eine tiefe Bewußtseinsstörung, die teilweise bis zur Bewußtlosigkeit ging. Vor allem war Moh in den Zeiten, in denen sie Halsreflexe bot, völlig bewußtlos. Auch Sperl reagierte zeitweise kaum noch auf Schmerzreize. Ähnlich verhielt sich Hede. Die Bewußtseinstörung führte zu Schwerbesinnlichkeit, Verknennung der Umgebung und ging

teilweise auch mit deliranten Erscheinungen einher. Eber zeigte optische Sinnestäuschungen und Moh hatte lange Zeit optische und akustische Sinnestäuschungen und illusionäre Umdeutungen. Wenn die akustischen Sinnestäuschungen überwogen, war manchmal mehr das Bild einer Halluzinose als eines Delirs gegeben. Eine deutliche Schlafsucht wie bei der epidemischen Encephalitis wurde nie beobachtet. Nachts waren die Kranken in ihrer Unruhe oft schlaflos, aber auch nicht in einer Weise, daß dadurch das Krankheitsbild ein eigenes Gepräge erhalten hätte.

Auf das Zwischenhirn darf man sicher wenigstens teilweise auch die affektiven Veränderungen beziehen, die festzustellen waren. Eber war sehr ängstlich, Hede im Beginn ebenfalls, Rüb war schon monatelang vor der akuten Erkrankung reizbar, verstimmt und zeitweise sogar suicidal. Moh wechselte lange Zeit zwischen Fröhlichkeit, Gereiztheit und Angst hin und her. Bei Mül wechselten Lachen und Weinen von krampfhaftem Charakter einander ab. Mit einer Thalamusstörung sind wahrscheinlich auch die Gefühls- und Geschmacksstörungen, die sich bei Mül fanden, in Zusammenhang zu bringen. Deutlicher ist der Zusammenhang bei Heid, der eine halbseitige Hyperästhesie hatte, die wohl der bei Bod aus dem Jahre 1941 beobachteten halbseitigen Herabsetzung der Sensibilität verwandt war.

Auf das *subthalamische Gebiet*, das *Mittelhirn* und die *Stammganglien* verweisen die vielerlei motorischen Erscheinungen, die sich bei den Kranken fanden. Eber hatte tic- und ruckartige Bewegungen, schlagende strampelnde und Wälzbewegungen. Heid zeigte teils tremorartige, teils athetoseartige Bewegungen. Rüb hatte blitzartige Zuckungen im Gesicht, Rumpf- und Extremitäten. Dazu kamen Zitter-, Dreh- und bizarre Bewegungen der Finger. Mül zeigte Wälzbewegungen, Drehbewegungen und athetoseartige Unruheerscheinungen. Moh hatte in ihren Starrezuständen auch Zuckungen der Extremitäten. Sperl zeigte kreisende, drehende, stoßende Bewegungen der Extremitäten und ein Rutschen des Körpers. Hede zuckte bei äußerer Anregung zusammen und zeigte eine grobzittrige Bewegungsunruhe. Fast immer waren Gesicht, Zunge und Kehlkopf in die Unruhe einbezogen. Eber stieß unartikulierte Laute zwischen den Zähnen hervor. Heid machte gähnende, grinsende, Lutsch-, Schnauz- und Leckbewegungen. Bei Rüb betrafen die blitzartigen Bewegungen auch das Gesicht. Mül hielt die Luft an, bis er ganz blau wurde, und ließ sie dann explosionsartig entweichen. Außerdem zeigte er zeitweise ein unartikulierte Schreien. Sperl zog schnaubend die Luft ein und ließ sie geräuschvoll wieder entweichen. Viele Bewegungen hatten ausgesprochen iterativen Charakter, besonders das Strampeln bei Eber, das Klopfen bei Mül und das Rutschen bei Sperl. Zu der Unruhe kamen Starreerscheinungen. Besonders eindrucksvoll war die Enthirnungsstarre mit Halsreflexen, die bei Moh mehrmals auftrat. Auch Eber hatte

eine Starre der Muskulatur. Heid bot eine Zeitlang einen Zustand von Streckstarre, der mit einem Blickkrampf verbunden war. Rüb zeigte Zwangshaltungen, die gegen Widerstand starr festgehalten wurden. Auch Mül hatte Zwangsstellungen; wollte man passiv einen Lagewechsel vornehmen, so wurde der ganze Körper steif. Sperl hielt eine Kauerstellung gegen Widerstand fest, Hede war am ganzen Körper erstarrt.

Den Charakter des Zwanghaften, noch nicht völlig körperlichen zeigten die Bewegungs- und Haltungsanomalien besonders dann, wenn das Bewußtsein nicht tief getrübt war. Mül hatte bei noch verhältnismäßig wachem Bewußtsein Bewegungen, die psychogen aussahen; er ließ sich auf den Boden fallen, hing seinen Kopf zum Bett heraus und störte durch andere dazwischengeschobene Bewegungen die Untersuchung. Sicher handelte es sich dabei nicht wirklich um psychogene Erscheinungen, sondern um Zwangsbewegungen, die vom Psychischen her noch teilweise beeinflußbar waren. Bei Besprechung der Fälle von 1941 war schon davon die Rede. Es scheint charakteristisch für unsere Form von Encephalitis zu sein, daß im Beginn Bewegungen auftreten können, die demonstratives Aussehen haben. Von den organischen Bewegungsimpulsen vermögen sich bei noch wachem Bewußtsein wohl am ersten diejenigen durchzusetzen, die psychisch bejaht und gefördert werden. Je zwingender allerdings der organische Impuls ist, desto mehr geht diese psychische Komponente verloren.

An weiteren Bewegungsanomalien kamen bei den Kranken häufig *Gegenhalten*, *Hakeln*, manchmal auch *Haltungsverharren* hinzu. Das Gegenhalten war oft von der allgemeinen Muskelstarre schwer zu trennen.

Störungen von seiten der Augen waren verhältnismäßig selten. Gelegentlich wurde eine leichte Pupillendifferenz oder eine schlechte Lichtreaktion erwähnt. Öfter fiel aber auf, daß die Pupillen trotz der schweren Beeinträchtigung des Bewußtseins genügend reagierten. Sogar in den Zuständen von Enthirnungsstarre waren bei Moh Pupillenreaktionen und Hornhautreflexe erhalten. Eine Augenmuskellähmung wurde bei Rüb beobachtet. Blickkrämpfe hatte Heid. Wie wir es bei den Fällen von 1941 sehen, kommen also Störungen von seiten der Augen vor, sie sind aber selten.

Der Tod trat bei den Kranken sicher dadurch ein, daß lebenswichtige Zentren ergriffen wurden. Teilweise wurde Kreislaufversagen als Todesursache angenommen, häufiger war eine Atemlähmung erkennbar. Moh wurde nach Atemstillstand durch künstliche Atmung noch eine Zeitlang am Leben erhalten. Bei Mül setzte ebenfalls als erstes die Atmung aus. Bei Heid, Rüb und Sperl wie auch bei Hof aus dem Jahre 1941 ist ausdrücklich vermerkt, daß vor dem Tod eine starke Cyanose auftrat, vermutlich, weil das Herz noch schlug, während die Atmung schon nicht mehr ausreichte.

So stellt sich das klinische Bild der Encephalitis dar. Es ist in seiner Symptomgestaltung einerseits durch eine Bewußtseinsstörung ausgezeichnet, die nicht den Charakter der Schlafsucht mit Erweckbarkeit hat wie bei der epidemischen Encephalitis, sondern als Dauerzustand bestehen bleibt. Dazu kommen die zahlreichen Bewegungsanomalien, die bei hyperkinetischen Bildern von epidemischer Encephalitis zwar auch einmal vorkommen können, aber wohl kaum einmal ähnlich ausgesprochen das Gesamtbild beherrschen. Ähnlich charakteristisch sind die Haltungsanomalien, die Zwangshaltungen und die Streckstellungen, die bis zum Bild der Enthirnungsstarre gehen können. Dabei bestand häufig auch eine Starrheit der Ausdrucksmotorik. Dagegen kamen deutlich parkinsonistische Bilder, die bei der epidemischen Encephalitis schon im akuten Zustand häufig sind, nicht vor. Augenmuskelerkrankungen fanden sich bei unseren Fällen nur ausnahmsweise. Symptome von seiten des Großhirns sind dagegen häufig, gelegentlich leiteten sie die Krankheit ein. Vermutlich bestanden sie in schweren Stadien noch häufiger, wurden jetzt aber von den Symptomen von seiten des Zwischen- und Mittelhirns überdeckt. Eine Aphasie etwa ließ sich bei den bewußtseinsgetrübten und motorisch auffälligen Kranken nicht mehr feststellen. Auch wenn man mehr Großhirnsymptome vermutet, als nachweisbar sind, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß das klinische Bild der beschriebenen Leukoencephalitis ausgesprochen das einer Hirnstammencephalitis ist, wobei aber andere Teile bevorzugt werden als bei der Encephalitis epidemica.

Über die *Pathogenese* des eigenartigen Leidens läßt sich vorläufig nichts Genaues sagen. Da allem Anschein nach primär und ausschließlich das Nervensystem erkrankt, möchte man im Parallele zur Poliomyelitis und epidemischen Encephalitis eine *Viruskrankheit* annehmen. Hilfsursachen mögen eine Rolle spielen. Männer scheinen häufiger zu erkranken als Frauen. Eine Bevorzugung eines bestimmten Lebensalters scheint nicht zu bestehen. Die Fälle wie VAN BOGAERT betrafen allerdings durchweg Jugendliche. Zur Frage der Krankheitsauslösung ist folgendes zu erwähnen. Hede erlitt 1917 eine Hirnschußverwundung an der Stirnhaargrenze und hatte seit dem viel Kopfschmerzen. Hard fiel 3—4 Tage vor Krankheitsbeginn beim Fußballspiel hin und brach sich einen Finger. Danach hatte er Kopfschmerzen. Hof stürzte 6 Wochen vor Krankheitsbeginn 2 m herab, war $3\frac{1}{2}$ Std bewußtlos, erbrach, fühlte sich aber bereits 8 Tage später wieder beschwerdefrei. Heid erhielt 1942 durch eine Deichsel einen Schlag gegen den Kopf, ohne daß es zu ernsteren Erscheinungen kam. Seit 1945 hatte er seltene epileptische Anfälle, die vielleicht mit diesem Kopftrauma zusammenhängen, vielleicht aber auch mit einem Phänodormabusus. Bei Krankheitsbeginn 1947 hatte er ebenfalls mehrere epileptische Anfälle. Mül hatte ein Jahr vor Krankheits-

beginn einen Icterus catarrhalis. Sperl erlitt im ersten Weltkrieg einen Schädelbruch, 1928 soll er bei Rippenfellentzündung eine „Kopfgrippe“ gehabt haben. 1945 wurde ihm nach Granatsplitterverletzung der linke Unterarm amputiert. Demnach ist bemerkenswert, daß dem Leiden mehrmals Kopftraumen vorausgegangen sind, bei Hede sogar eine Hirnschußverletzung.

Auch eine erbliche Disposition könnte eine Rolle spielen. Die Mutter der Kranken Moh war in den Wechseljahren $\frac{1}{2}$ Jahr lang verstimmt und apathisch, Eber ist mehrfach mit endogenen Psychosen belastet und hat selbst früher zwei Psychosen durchgemacht, die mit ängstlich-ratlos gehemmten Zuständen einhergingen und als schizophren aufgefaßt wurden, jedoch beide Male ausheilten. Rüb war von jeher deutlich schwachsinnig, sie lernte in der Hilfsschule nur eben Lesen und Schreiben, war dann aber als Hausgehilfin brauchbar. Mül war früher nervös. Von den Fällen aus dem Jahre 1941 hatte Hard eine Schwester mit Krampfanfällen, Hof eine sehr nervöse Mutter. Man muß bei dieser Belastung verschiedener Art daran denken, daß die Encephalitis auf dem Boden einer endogenen Schwäche des Nervensystems leichter auftreten kann. Man hat Ähnliches auch schon bei der epidemischen Encephalitis und der Chorea minor gefunden.

Wenn ich auf die beschriebenen 10 Fälle von Leukoencephalitis zurückblicke, dann darf ich wohl sagen, daß es sich hier um ein sehr eigenartiges Krankheitsbild handelt. Auch wenn man von dem anatomischen Befund, wie ihn v. BOGAERT und KRÜCKE erhoben haben, absieht, kommt man zur Auffassung, daß man hier eine eigene Encephalitisform vor sich hat, die von den bisher beschriebenen zu unterscheiden ist. Symptomatologie und Verlauf geben ihr das besondere Gepräge. Das Auftreten in Wellen, die wohl als kleine Epidemien aufzufassen sind, betont die Selbständigkeit des Leidens. Mit der Encephalitis epidemica ist die Leukoencephalitis, wie hinreichend dargestellt wurde, kaum zu verwechseln. Viel schwerer dürfte die Abgrenzung gegenüber der Encephalitis japonica sein. Doch sind Erörterungen zur Zeit darüber kaum möglich, da es fraglich geworden ist, ob Fälle, die man als Encephalitis japonica aufgefaßt hat, nicht in Wirklichkeit wenigstens teilweise Fälle von Leukoencephalitis sind, bei denen man auf die Erkrankung der weißen Substanz zu wenig geachtet hat. Weitere Untersuchungen müssen hier erst abgewartet werden.

Zusammenfassung.

Das Gesamtbild der Leukoencephalitis ist recht charakteristisch. Es ist einerseits durch eine Bewußtseinsstörung ausgezeichnet, die nicht den Charakter der Schlafsucht hat, sondern durch äußere Reize wenig beeinflusbar ist. Ferner bestehen viele motorische Auffälligkeiten. Es handelt

sich um Hyperkinesen, bei denen sich tremorartige, athetotische, choreatische und ticartige Bewegungen mit schlagenden und wälzenden Bewegungen verbinden. Dazu kommen Starreerscheinungen, verkrampfte Haltungen, häufig mit Überstreckung des Körpers. In einem Falle war das volle Syndrom einer Enthirnungsstarre mit sehr ausgeprägten Halsreflexen gegeben. Bei geringerer Bewußtseinstörung hatten die abnormen Haltungen und Bewegungen einen Zwangscharakter.

Augenmuskelsymptome kommen vor, sind aber selten. Häufiger findet man Symptome, die auf Erkrankung der Großhirnhemisphären hinweisen wie aphasische oder apraktische Erscheinungen. Auch Pyramidenbahnsymptome sind häufig, wenn es auch nur ausnahmsweise einmal zu einer gröberen Lähmung kam.

Die Prognose des Leidens ist schlecht. Teils nach kurzem, sehr stürmischem Leiden, teils nach einem protrahierten Verlauf trat der Tod ein, überwiegend an Atemlähmung.

Als Ursache der Leukoencephalitis möchte man eine Virusinfektion vermuten. Möglicherweise begünstigen Kopftraumen und eine anlagemäßige Schwäche des Nervensystems das Auftreten der Krankheit. —

Literatur.

- ¹ PETTE u. DÖRING: Dtsch. Z. Nervenheilk. **149**, 7 (1939). — PETTE: Münch. med. Wschr. **1938**, 1137. — ² PETTE u. KALM: Dtsch. med. Wschr. **1950**, 1173. — ³ BODECHTEL u. GUTTMANN: Z. Neur. **133**, 601 (1931). — ⁴ v. BOGAERT: J. belge de Neur. **38**, 826 (1938). — Acta Neurol. et psychiatr. Belg. 1948 und 1949. — ⁵ ROTTER: Arch. f. Psychiatr. **87**, 327—338 (1929). — ⁶ EICKE u. ZIEGLER: Nervenarzt **21**, 312 (1950). — ⁷ BONHOFF: Arch. f. Psychiatr. **181**, 421 (1948). — ⁸ HOFF u. RIEHL: Arch. f. Dermat. **184**, 234 (1943). ⁹ PITTRICH, STADLER, v. STOCKERT: Veröff. d. Reichsstelle f. d. Unterrichtsfilm Nr. 409/1939. ¹⁰ HERZ: Die amyostatischen Unruheerscheinungen. Barth 1939.

Prof. Dr. K. LEONHARD, Frankfurt/M.-Niederrad, Univ.-Nervenklinik.