

Aus der Kieler Universitäts-Kinderklinik  
(Vorstand: Prof. Dr. med. ERICH ROMINGER).

## Über die hirnelektrischen Veränderungen bei der kindlichen Poliomyelitis.

Eine klinische und elektrencephalographische Studie  
der Epidemie des Jahres 1950.

Von

RUDOLF GARSCHE.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 29. Juni 1951.)

Die Beteiligung des Gehirns bei der poliomyelitischen Infektion — tierexperimentell schon längere Zeit bekannt<sup>1, 2</sup> — ist durch die neueren Arbeiten von PETTE<sup>3</sup> und seinen Mitarbeitern auch für den Menschen grundsätzlich bestätigt worden. Nach den Untersuchungen KALMS<sup>4</sup> finden sich regelmäßig auch beim Menschen Veränderungen im Zwischenhirn, die nach PETTE im Vergleich zu den Läsionen anderer Lokalisation als die zeitlich am längsten bestehenden anzusehen sind. Das funktionelle Äquivalent dieser encephalitischen Gewebsreaktionen stellt mit großer Wahrscheinlichkeit die sogenannte „Vorkrankheit“ dar, für die KELLER<sup>5</sup> schon 1939 in einer klinischen Studie die spezifische Genese angenommen hat. Die Symptomatologie derselben (Kopfschmerzen, Apathie, Müdigkeit, Schwächegefühl, Fieber, Schweißausbrüche, Appetitlosigkeit, Obstipation usw.) weist auf die vorwiegende Beteiligung der vegetativen Zentren hin.

Die Ausbreitung der poliomyelitischen Infektion kann in diesem encephalitischen Stadium enden (sogenannte abortive Form). Die paralytische Form ist als deren Fortsetzung zu denken. Die cerebrale „Vorkrankheit“ ist wegen des allgemeinen Charakters der Symptome klinisch nicht als spezifisch poliomyelitisch zu erkennen.

Das EEG zeigt bei cerebralen Entzündungsprozessen erhebliche Abweichungen von der Norm, die sich beim Kinde infolge der ihm eigen-tümlichen Labilität der Potentialschwankungen besonders rasch und deutlich ausprägen<sup>6</sup>. Im allgemeinen verändert sich in der Initialphase akut entzündlicher Erkrankungen das Hirnstrombild in allen seinen Kriterien, d. h. die sogenannten „Allgemeinveränderungen“ beherrschen das Kurvenbild. So finden sich bei der Encephalitis<sup>7, 8</sup> oder bei der Meningoencephalitis tuberculosa<sup>9, 10</sup> erhebliche Veränderungen der Hirnpotentiale. Diese weisen aber keinen spezifischen Charakter auf, sondern stellen nur Indikatoren der durch die cerebrale Erkrankung hervorgerufenen Funktionsstörung dar. Das EEG ist daher kein Hilfs-

mittel für die Diagnostik, sondern hat mehr Bedeutung für die Therapie- und Verlaufskontrolle.

Bei den genannten cerebralen Erkrankungen geht der Grad der abnormen Hirnstromabläufe der Schwere des klinischen Bildes in der Regel parallel. Bei der Poliomyelitis liegen die Verhältnisse aber insofern anders, weil sowohl bei Tieren als auch beim Menschen erhebliche anatomische Läsionen gefunden werden, die keine entsprechenden klinischen Ausfallserscheinungen hervorgerufen hatten. Es bestand daher die Aufgabe, durch elektrencephalographische Untersuchungen diese subklinisch ablaufenden Prozesse zu objektivieren.

Ein Schulbeispiel für die Bedeutung des EEG stellt die subakute Encephalitis unbekannter Ätiologie dar, die von PETTE und DÖRING<sup>11</sup>, DAWSON<sup>12</sup> und VAN BOGAERT<sup>13</sup> beschrieben worden ist, bei welcher die ausgedehnten und charakteristischen Potentialveränderungen im EEG erst auf die Art und die Schwere der Erkrankung hinweisen<sup>14</sup>.

Um über die EEG-Manifestationen bei der Poliomyelitis Einblick zu gewinnen, sind bei allen in die Klinik aufgenommenen Kindern der Epidemie des vergangenen Jahres elektrencephalographische Untersuchungen während des Klinikaufenthaltes und entsprechende Kontrolluntersuchungen im Anschluß daran durchgeführt worden. An Hand des gewonnenen Untersuchungsmaterials sollen die Bedeutung des EEG sowie die Grenzen desselben erörtert werden. Zwar sagen die Untersuchungen über die Veränderungen der Hirnpotentiale nur hinsichtlich dieser einen Epidemie etwas aus, aber die Ergebnisse bieten einige grundsätzliche Hinweise für die Stellung des EEG in der Diagnostik der Poliomyelitis, wie später noch diskutiert werden soll.

Die Bedeutung elektrencephalographischer Untersuchungen wäre aber im Hinblick auf die Poliomyelitis zu eng gesehen, wenn man diese nur auf die akute Phase beschränken würde. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die im neueren Schrifttum viel diskutierten postpoliomyelitischen Spätschäden (Wesensveränderungen)<sup>15</sup> bzw. andere postencephalitische Manifestationen auch in Veränderungen des EEG erfaßt werden können. Zur Klärung der Fragen, innerhalb welchen Zeitraumes nach Überstehen der akuten Erkrankung diese Residuen im EEG in Erscheinung treten, bedarf es eines großen Übersichtsmaterials, zumal die verschiedenen Virusarten sich auch in dieser Beziehung different verhalten können.

Als Beitrag zu dieser Fragestellung sind daher Nachuntersuchungen bisher von allen Kindern früherer Epidemien durchgeführt worden, deren Erkrankung bis zu 2 Jahren zurücklag.

#### Untersuchungsgut.

Es wurden zunächst bei 25 Kindern im Alter von 1—14 Jahren der im vergangenen Jahr von August bis Oktober aufgetretenen Epidemie während des Klinikaufenthaltes

— und zwar in den charakteristischen Krankheitsphasen — encephalographische Untersuchungen durchgeführt. Diese Epidemie war bei der Mehrzahl der Kinder (18) durch ein ganz charakteristisches Initialstadium gekennzeichnet (Kopfschmerzen, Schweißausbrüche, Gefäßreaktionen, allgemeine Schwäche, Apathie usw.). Bei einem Teil der Kinder standen mehr *meningitische*, bei dem anderen mehr *ence-*

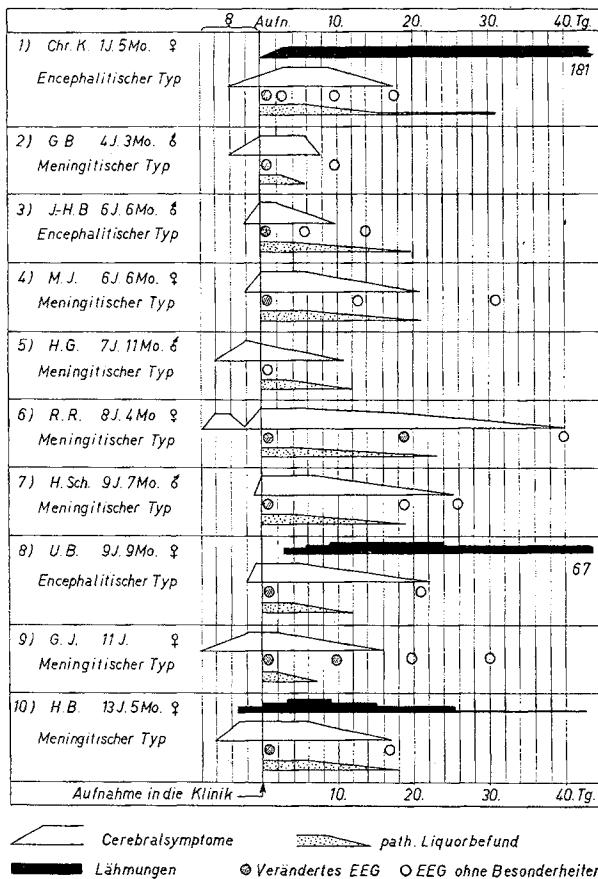


Abb. 1. Schematische Darstellung der Verlaufstypen der cerebralen Initialphase von 10 poliomyelitischen Kindern mit den Hauptsymptomen.

Die Dauer der EEG-Veränderungen bzw. der Beginn der Normalisierung des Hirnstrombildes sind an den entsprechenden Daten eingetragen.

*phalitische* Symptome im Vordergrund. Es waren also die Haupttypen der „Abortivformen“ vertreten.

Bei 6 Kindern insgesamt traten im Anschluß an diese Phase Paresen auf.

Im Liquor wurde hinsichtlich der quantitativen und qualitativen Bestandteile (Zellen, Eiweiß, Zucker) die bekannte Entwicklung gesehen.

Unser Krankenmaterial spiegelte den im ganzen Lande 1950 aufgetretenen Typ der „lähmungsarmen“ Epidemie wieder. Erkrankungen anderer Art, die für die lähmungsfreien Fälle differentialdiagnostisch in Frage kommen, konnten — soweit dies möglich — ausgeschlossen werden.

Abb. 1 gibt einen graphischen Überblick über Beginn, Entwicklung und Dauer der Hauptsymptome.

Die Nachuntersuchungen wurden ebenfalls an 25 Kindern im Alter von 4—14 Jahren durchgeführt. Von diesen zeigte bisher in klinischer Hinsicht keines irgendwelche auffälligen Veränderungen des Wesensverhaltens. Bei 18 Kindern bestanden während der akuten Phase Paresen der Muskulatur, die sich bei 15 Kindern völlig zurückgebildet hatten. Bei 3 Kindern bestandene Restlähmungen bzw. Schwäche in den früher erkrankten Muskelbezirken und leichtere Ermüdbarkeit.

### Methodik.

Die hirnelektrischen Ableitungen wurden unter Standardbedingungen unipolar von den üblichen Ableitepunkten vorgenommen. In Sonderfällen wurden die Ableitungsbedingungen erweitert. Die Hyperventilation wurde, soweit das Alter des Kindes es zuließ, 2 min lang ausgeführt. Registriergerät: Elektrencephalograph KDMSR der Firma Schwarzer.

Die erste Untersuchung wurde möglichst unmittelbar nach der Aufnahme der Kinder in die Klinik, die weiteren — je nach Verlauf der Krankheit — in ein- bis mehrtagigen Abständen durchgeführt, bei verändertem EEG stets so lange, bis ein normales Hirnstrombild registriert werden konnte.

### Allgemeine Bemerkungen.

Bei Bewertung der bei pathologischen Zuständen geschriebenen Hirnstromkurven ist zu bedenken, daß diese nur einen auf die Dauer der Untersuchungszeit begrenzten Ausschnitt der hirnelektrischen Tätigkeit wiedergeben. Bei Kindern, besonders in den jüngeren Altersstufen, kann die Kurvenanalyse im Hinblick auf ihre klinische Bedeutung recht schwierig sein. Einerseits setzt die Auswertung viel Erfahrung in der Beurteilung der normalen kindlichen EEG-Kurven und deren altersbedingten Abweichungen vom EEG des Erwachsenen voraus, andererseits treten infolge der kindeseigentümlichen Labilität der hirnelektrischen Tätigkeit auffällige bzw. abnorme Kurvenabläufe bei irgendwelchen Störungen der Hirnfunktion rascher und graduell deutlicher hervor. Die Ursache dieser generalisiert auftretenden Veränderungen des Hirnstrombildes kann aber außerordentlich verschieden sein. Heterogene auf das Hirn allgemein wirkende Noxen können gleiche Veränderungen bewirken. Das Hirnstrombild stellt nur den Indikator für den *Grad* einer exogenen bzw. endogenen unphysiologischen Beeinflussung dar, gibt aber keine Auskunft über deren Charakter.

Die Bedeutung der EEG-Kurven für ein Krankheitsbild ist nur bei vergleichender Analyse der klinischen Symptome zu erkennen, und eine Bewertung nur möglich, wenn man die entsprechenden aktuellen klinischen Daten (z. B. Fieber, Liquordruck, Bewußtseinslage usw.) kritisch zu den Veränderungen in Beziehung setzt. Veröffentlichungen, die sich ausschließlich deskriptiv mit elektrencephalographischen Befunden befassen — wie man sie im Schrifttum findet — sind ohne Wert.

Die Hirnpotentiale zeigen während der cerebralen Initialphase der Erkrankung eine gewisse gesetzmäßige Steigerung der anomalen Kriterien. Zuerst findet sich eine Verlangsamung des Grundrhythmus, wobei die Amplitudenhöhe in der Regel etwas größer werden kann.

Bei geringer Ausprägung ist die Feststellung einer „Verlangsamung“ oft schwierig und nur im Vergleich mit der Normalgrundfrequenz des gleichen Kindes exakt möglich. Die für die einzelnen Altersstufen errechneten normalen Frequenzzahlen, die zum Zwecke der Alterskorrektur als Durchschnittswerte angegeben sind, lassen sich für die Errechnung der Grundfrequenz hier nicht anwenden, da es auf geringe Abweichungen von der normalen individuellen Frequenz ankommt. Mit der Frequenzherabsetzung tritt stets ein weiteres Merkmal auf, die diese als anomal erkennen lassen. Während beim gesunden Kinde die Frequenzzahlen in einem begrenzten Lebensabschnitt nur in geringem Umfange variieren, zeigen diese während der Erkrankung eine größere Schwankungsbreite. Das Kurvenbild wird infolge dieser größeren Variationsbreite der Grundfrequenz auffallend ungleichmäßig.

In diesem veränderten Grundrhythmustreten dann die – physiologischerweise immer vorhandenen – Zwischenwellen und schließlich auch Delta-Wellen vermehrt auf, besonders über den Ableitepunkten der hinteren Schädelhälfte. Diese genau definierten langsamten Wellen pflegen zunächst den Grundrhythmus noch nicht aufzuheben, sondern sie erscheinen mit diesem zusammen, ihn gleichsam überlagernd. Die Kurvenbilder ähneln sehr denjenigen, die GOLDBLOOM und seine Mitarbeiter<sup>15</sup> als „fused alpha-activity“ bezeichnet haben. Schließlich tritt der Grundrhythmus in dem Maße zurück, wie die Zwischen- bzw. Delta-Wellen in den Vordergrund rücken. Dadurch bleibt der Grundrhythmus oft nur noch in verkürzten Gruppen erkennbar. Diese können sich aber wieder verlängern, die langsamten Wellen entsprechend aus dem Kurvenbild verschwinden, so daß der Eindruck eines ungesteuerten Wechselspiels der frequenzbestimmenden Faktoren entsteht. Diese Phase der Dysrhythmie kann bei manchen Kindern durch das ausschließliche Auftreten verlangsamter Potentiale abgelöst werden, so daß dann nur Zwischen- und Delta-Wellen das Bild beherrschen.

Im Stadium der Auflösung des Grundrhythmus durch eingestreute Zwischenwellen (sogenannte „fused alpha-activity“) pflegt noch ein anderes Kriterium prompt aufzutreten. Die Blockierung des Grundrhythmus, die nach unseren Erfahrungen schon beim Kleinkind durch Öffnen der Augen zustandekommt, tritt dann nur unvollkommen ein. Die unterlagerten langsamten Frequenzen kommen dann allein bis zum Augenschluß in der Kurvenstrecke zur Darstellung.

Nach Hyperventilation erscheinen in einer Reihe von Krankheitsfällen langsame Wellen von 3—5/sec mit hoher Amplitude noch zu einem Zeit-

punkt, zu dem bei gesunden Kindern die aktivierende Wirkung der Mehratmung in der Regel bereits abgeklungen ist. Zwar ist der Einfluß der Hyperventilation auf das Hirnstrombild des Kindes im allgemeinen nicht gleichmäßig, doch wird das genannte Phänomen in den Berichtsfällen als auffällig vermerkt, in denen nach Abklingen der Krankheitserscheinungen dieser Effekt ausbleibt.

Die vorstehend geschilderten anomalen Kriterien stellen die Grundkonzeption der Allgemeinveränderungen des Hirnstrombildes dar, die sich zu Beginn der cerebralen Initialphase entwickeln. In Einzelfällen sind noch weitere Abweichungen erfaßt worden, die — soweit von klinischem Interesse — in der Kasuistik besprochen werden. Ausschließlich elektrencephalographisch interessierende Befunde, soweit diese mit dem klinischen Krankheitsablauf nicht in Beziehung zu setzen sind, bleiben einer späteren Darstellung vorbehalten.

Die *Entwicklung* des abnormen Hirnstrombildes steht zur *Entwicklung* des klinischen Bildes bzw. dessen Symptomen in einem gewissen Verhältnis. Die *Rückbildung* der abnormen EEG-Veränderungen erfolgt in der umgekehrten Reihenfolge ihrer Entstehung, so daß schließlich vor dem normalen EEG-Bild als letztes Stadium der Dysrhythmie die sogenannte „fused alpha-activity“ oder andere rhythmische Störungen leichterer Art gesehen werden. Nur so ist es zu erklären, daß bei allen 12 Kindern, bei denen der Höhepunkt der initialen cerebralen Phase der Erkrankung vor der Aufnahme in die Klinik lag (Abb. 1, Ziff. 5), der Grad der Dysrhythmie sich oft weitgehend mit der physiologischen Dysrhythmie des gesunden Kindes wieder deckte. Wir haben bei diesen Kindern kein EEG mit hochgradig abnormen Veränderungen gesehen. Es ist daraus aber nicht der Schluß berechtigt, daß während der Initialphase nicht für eine gewisse Zeit das Hirnstrombild allgemeine abnorme Kriterien zeigt. Sie werden offenbar deshalb nicht erfaßt, weil die Einweisung in die Klinik erst dann erfolgt, wenn die Kulmination der Erkrankung bereits überschritten ist.

Diese Annahme ist deshalb berechtigt, weil wir bei allen anderen Kindern, deren Krankheitsentwicklung erst in der Klinik dem Höhepunkt zustrebte, stets ein abnormes EEG gesehen haben, in besonders gelagerten Einzelfällen sogar die Entstehung und die Rückbildung der Veränderungen in der oben geschilderten Form gänzlich verfolgen konnten. Aus Abb. 1 ist der Zeitpunkt, zu dem die ersten EEG-Untersuchungen während der verschiedenen Entwicklungsstadien der Erkrankung gemacht werden konnten, ersichtlich.

Die Dauer der elektrencephalographischen Veränderungen ist individuell sehr wechselnd, im allgemeinen aber der Krankheitsdauer entsprechend. An Einzelbeispielen sollen die Beziehungen zwischen dem EEG und dem klinischen Verlauf kurz dargestellt werden.

*Fall 1:* Kind J.-H. B., 6 Jahre 6 Monate alt. ♂. Abortive Poliomyelitis. Encephalitische Verlaufsform (siehe Abb. 1, Ziff. 3).

2 Tage vor Einweisung in die Klinik plötzlich erkrankt (Symptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Apathie, Meningismus, Obstipation, Schweißausbrüche).

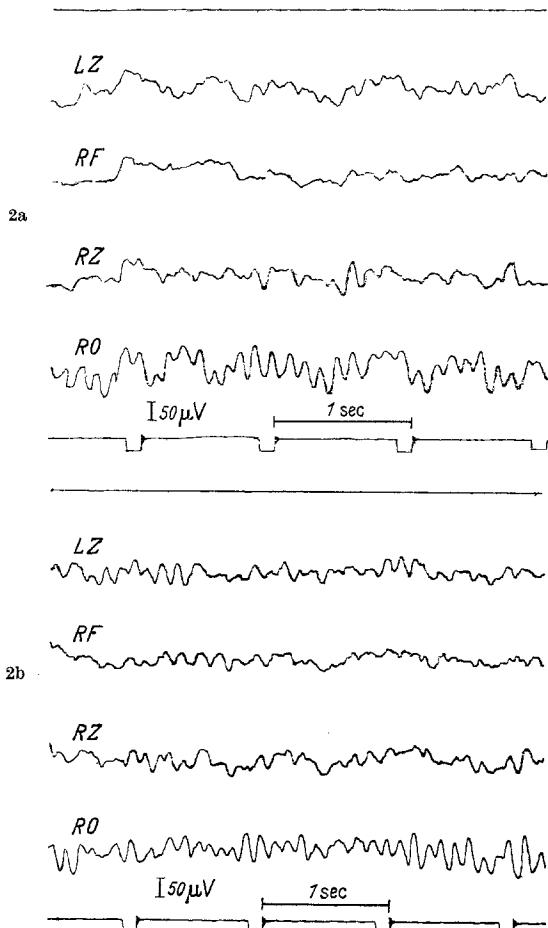


Abb. 2. J.-H. B., ♂, 6 Jahre. Poliomyelitis. Abortivform. Encephalitischer Typ. (Vgl. Abb. 1, Ziff. 3 und Kasuistik Fall 1.) Ableitepunkte: Frontal, zentral, occipital rechts und zentral links. a) Dysrhythmisches Hirnstrombild. In den Grundrhythmus sind zahlreiche Zwischen- und Delta-Wellen eingestreut, diesen gleichsam unterlagernd. b) Bereits am 6. Krankheitstage weitgehende Normalisierung des Hirnstrombildes. Noch geringe Schwankungen der Grundfrequenz.

Keine neurologischen Ausfallserscheinungen. Bei der Liquorentnahme wird folgender Befund erhoben:

Druck erhöht, klar, 408/3 Zellen, Mononukleäre: Segmentkernigen = 58:42. Pandy (+), Zucker 63 mg%, (Blutzucker 110 mg%), Chlor 437,6 mg%.

Innerhalb dieser beiden Tage entwickelt sich eine Schlafsucht, die kurz vor der Aufnahme ihren Höhepunkt erreicht und innerhalb von 24 Std schnell abklingt. Das EEG an diesem Tage zeigt:

Occipital findet sich ein Grundrhythmus von 7—8/sec. Wellen mit Amplitudenschwankungen von 50—150  $\mu$ V. In den Grundrhythmus eingestreut sind zahlreiche, ziemlich gleichmäßige 2—4/sec.-Wellen hoher Amplitude, denen aber die alpha-Frequenz überlagert ist (sog. „fused alpha-activity“). Große Variationsbreite der Frequenz. Über den zentralen und frontalen Ableitepunkten ist die Spannungsproduktion des Grundrhythmus niedriger, dafür treten Zwischen- und Delta-Wellen gruppenweise deutlicher hervor.

Der Hemmungseffekt bei Augenöffnen ist nicht prompt auszulösen.

Durch die Störung des Grundrhythmus infolge Auftretens von Zwischenwellen ist der Grad der Dysrhythmie umschrieben. Diese erreicht trotz der encephalitischen Schlafsucht, die sonst von erheblichen Veränderungen des EEG begleitet sein kann, *nicht* die volle Ausprägung, unterscheidet sich aber von der physiologischen Dysrhythmie durch die Überlagerung des Grundrhythmus mit vermehrt auftretenden langsamten Frequenzen (vgl. Abb. 2a).

Während die klinischen Erscheinungen dieser cerebralen Phase 10 Tage anhalten, zeigt das EEG bereits vom 3. Tage nach Abklingen der Schlafsucht normale Kriterien. Über allen Ableitepunkten ist ein gleichmäßiger Grundrhythmus von 9—10/sec. nachzuweisen. Der On-Effekt tritt prompt ein. Das Hirnstrombild ist also bereits zu einem Zeitpunkt normalisiert, zu dem die übrigen klinischen Erscheinungen und die pathologischen Liquorelemente sich noch nicht völlig zurückgebildet haben — wie aus Abb. I hervorgeht (Abb. 2b).

Da der Höhepunkt der klinischen Symptome in vorstehendem Beispiel bereits *vor* der Aufnahme in die Klinik erreicht war, ist es wahrscheinlich, daß wir das voll ausgeprägte Bild der Veränderungen schon bei der ersten Untersuchung *nicht* mehr erfaßt haben und daß die „fused alpha-activity“ hier als Kriterium der Rückbildung der Dysrhythmie aufzufassen ist, da von dieser Untersuchung ab das Hirnstrombild schon Tendenz zur Normalisierung zeigte.

Die Mehrzahl der Kinder kam in einem Stadium der Krankheit zur Aufnahme, in dem elektrencephalographisch bereits die Entwicklung der Allgemeinveränderungen weitgehend fortgeschritten war. In Einzelfällen konnten wir aber den letzten Grad der Zunahme der abnormen Kriterien noch erfassen.

*Fall 2:* Kind Ch. K., 1 Jahr 5 Monate alt, ♀. Poliomyelitis mit Lähmungen. Cerebrales Initialstadium. Encephalitische Verlaufsform (siehe Abb. 1, Ziff. 1).

Das Kind ist plötzlich erkrankt (Symptome: Fieber, Erbrechen, Schweißausbrüche, Appetitlosigkeit, Berührungsempfindlichkeit, Obstipation usw.). Einweisung in die Klinik am 4. Krankheitstag. Liquor: Druck leicht erhöht, klar, 200/3 Zellen, Mononukleäre: Segmentkernigen = 78:22, Pandy +, Gesamteiweiß 25 mg%, Zucker 42 mg% (Blutzucker 58 mg%). Das EEG am Aufnahmetag bietet folgenden Befund:

Das Hirnstrombild läßt geringe Allgemeinveränderungen erkennen. Es findet sich eine Verlangsamung der Grundfrequenz auf 5—6/sec. Vermehrtes Auftreten von Zwischenwellen und einzelnen Delta-Wellen.

Am Ende des Aufnahmetages entwickelt sich eine Schlafsucht vom encephalitischen Typ. Bei der EEG-Untersuchung am nächsten Morgen sind die Allgemeinveränderungen des Hirnstrombildes deutlicher ausgeprägt (Abb. 3a).

Die Frequenz des Grundrhythmus ist auf 4—5/sec weiter abgesunken, wird aber von Delta-Wellen (2—4/sec) weitgehend abgelöst. Die Amplitudenhöhen liegen um

200  $\mu$ V. Diese tragen Wellen treten über allen Ableitepunkten deutlich hervor. Der Hemmungseffekt bei Augenöffnen ist wegen des frühen Alters nicht prüfbar.

Die Schlafsucht klingt vom 4. Tage an nach Klinikaufnahme ab, während die übrigen vegetativen Reizerscheinungen sich erst innerhalb von 18 Tagen gänzlich zurückbilden. Die Sanierung des Liquors dauert bis zum 30. Tage.

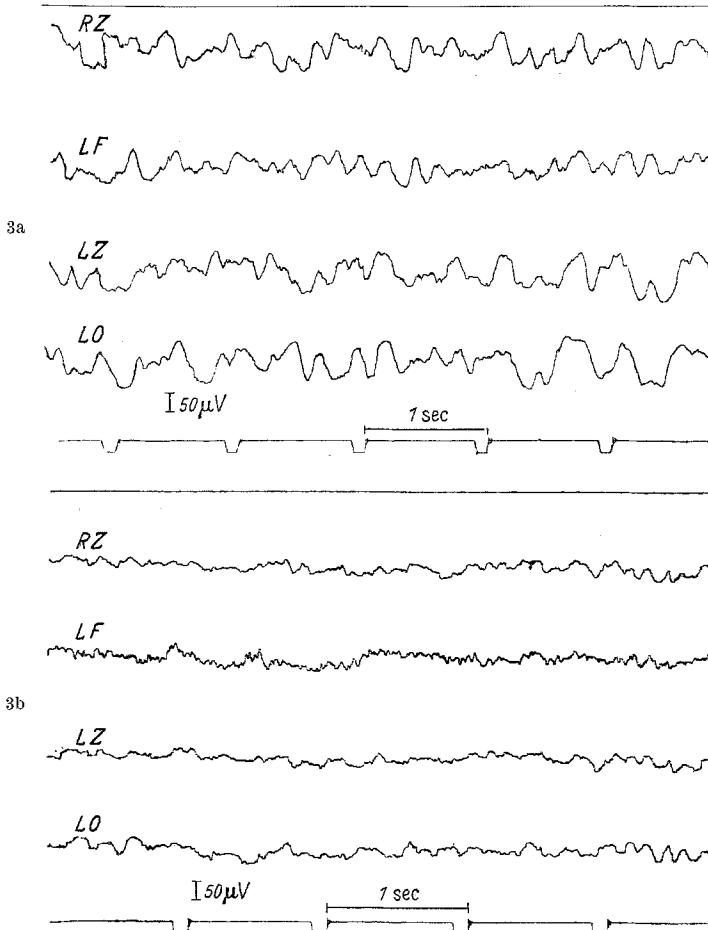


Abb. 3. Chr. K., ♀, 2 Jahre. Poliomyelitis. Cerebrales Initialstadium: Encephalitische Verlaufsform. Anschließend: Lähmungsstadium (vgl. Abb. 1, Ziff. 1 und Kasuistik Fall 2). Ableitepunkte: Frontal, zentral, occipital links und zentral rechts. a) Dysrhythmie. Verlangsamung des Grundrhythmus mit ungleichmäßig überhöhter Amplitude. Zahlreiche eingestreute Zwischen- und Delta-Wellen. b) Weitgehend normalisiertes Hirnstrombild. Grundrhythmus zeigt bereits 6–8/sec.-Wellen (Amplitudenhöhe normal). Gruppenbildung angedeutet erkennbar (vgl. Ableitung LO am Ende der Kurve).

Die EEG-Veränderungen bei diesem Kind sind gekennzeichnet durch die Ablösung des zu Beginn der Schlafsucht aufgetretenen verlangsamten Grundrhythmus durch Delta-Wellen, die auf dem Höhepunkt der Schlafsucht das Bild ausschließlich beherrschen. Das Kind war aus diesem soporösen Zustand weckbar. Trotzdem unterscheidet

sich das Kurvenbild weitgehend von den Abläufen, wie sie im Einschlaf-EEG aufzutreten pflegen. Es fehlen neben der Dysrhythmie das Erscheinen des Grundrhythmus für kurze Perioden, die Herabminderung der Spannungswerte für kurze Zeit, das Auftreten von Beta-Wellen von 14/sec (sogenannten Spindeln) vor allem

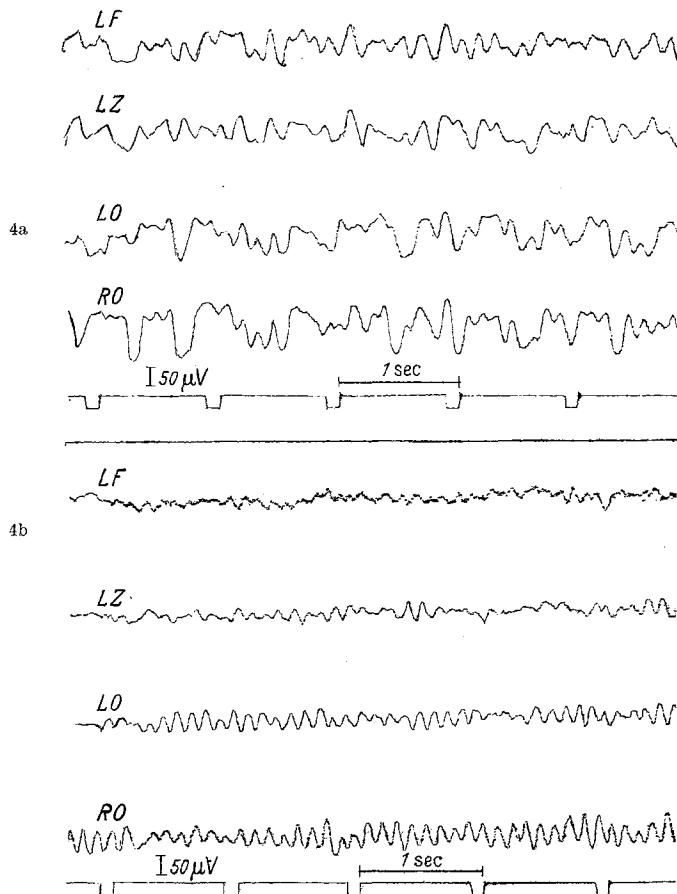


Abb. 4. R. R., ♀, 8 Jahre. Poliomyelitis. Meningitischer Typ (vgl. Abb. 1, Ziff. 6 und Kasuistik Fall 3). Ableitepunkte: Frontal, zentral, occipital links und occipital rechts. a) Dysrhythmie. Der Grundrhythmus ist nur noch angedeutet erkennbar. Auftreten von zahlreichen Zwischen- und Delta-Wellen. b) Ab 34. Tag nach Aufnahme in die Klinik: Normales Hirnstimbild. Gleichmäßiger Grundrhythmus von 9—10/sec-Wellen. Normale Amplitudenkorrelation über allen Ableitepunkten.

über den parietalen und frontalen Ableitepunkten. Ebenso fehlen die Kriterien des B- und C-Schlafes. Mit dem sogenannten D-Stadium des Schlafes ist der klinisch aufgetretene Schlafsuechtstyp nicht zu vergleichen,

Das EEG normalisiert sich bereits in den folgenden 6 Tagen völlig. Es zeigt von da ab einen gleichmäßigen Grundrhythmus von 6—8/sec bei einer Amplitudenhöhe von 50  $\mu$ V. Der Beginn der Rückbildung der abnormen Kriterien im EEG setzte

gerade zu einer Zeit ein, in welcher sich ausgedehnte Paresen bei dem Kinde entwickelten (Abb. 3b). Die Normalisierung des Hirnstrombildes war bereits zu einem Zeitpunkt abgeschlossen, als sowohl die Allgemeinsymptome der cerebralen Affektion als auch die pathologischen Liquorbestandteile erst in Rückbildung begriffen waren.

Daß der gleiche Grad der Veränderungen im EEG nicht durch den *encephalitischen* Charakter des Initialstadiums bedingt wird, sondern auch bei ausschließlichen meningitischen Verlaufsformen auftritt, zeigt folgendes Beispiel:

*Fall 3:* Kind R. R., 8<sup>4/12</sup> Jahre alt, ♀. Poliomyelitis. Abortivform. Meningitischer Verlaufstyp (siehe Abb. 1, Ziff. 6). Plötzlicher Erkrankungsbeginn mit Fieber von 2 Tagen Dauer. Erneuter Fieberanstieg am 4. Krankheitstag, dann Entwicklung des cerebralen Syndroms mit Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Apathie usw. Bei der Aufnahme in die Klinik am 5. Krankheitstag deutlich nachweisbarer Meningismus. Außer geringer Reflexsteigerung ist der neurologische Status o. B. Keine Lähmungen. Bewußtsein klar. Das EEG am Aufnahmetag zeigt:

Unregelmäßiger Grundrhythmus mit einer Frequenz von 7—10/sec mit auffallend wechselnd hohen Amplituden. Dem Grundrhythmus sind Wellen träger Frequenz von 4—5/sec unterlagert. Über den frontalen und zentralen Punkten treten diese Zwischenwellen in unregelmäßiger Folge innerhalb des Grundrhythmus auf, der hier eine Amplitudenhöhe von 50  $\mu$ V zeigt (Abb. 4a).

Die genannten cerebralen Symptome halten insgesamt 24 Tage in gleicher Höhe an, verlieren dann langsam an Intensität. Am 20. Tag nach Aufnahme in die Klinik tritt im EEG noch eine Verstärkung der allgemeinen Anomalien gegenüber dem Aufnahme-EEG hervor:

Der Grundrhythmus ist verlangsamt, und zwar über allen Ableitepunkten um 7/sec. Die Schwankungen der Amplitudenhöhen sind noch stärker ausgeprägt.

Occipital und zentral treten langsame Frequenzen von 3—4/sec ebenfalls mit starken Amplitudenschwankungen von 150—200  $\mu$ V hervor und überlagern die Grundfrequenz. Gruppenweise treten Zwischenwellen und 3/sec-Wellen auf. Über den rechten temporalen Ableitepunkten sind diese Veränderungen deutlicher ausgeprägt als auf der entsprechenden linken Seite. Der Hemmungseffekt bei Augenöffnen tritt nur angedeutet auf.

Diese Veränderungen des Hirnstrombildes bilden sich innerhalb von weiteren 14 Tagen vollkommen zurück. Von diesem Zeitpunkt ab ist das Hirnstrombild bezüglich der Allgemeinveränderungen normal. Occipital besteht eine alpha-Frequenz von gleichbleibend 9—10/sec und einer Amplitudenhöhe bis 100  $\mu$ V. Normale Rhythmenbildung. Der Hemmungseffekt bei Augenöffnen tritt prompt ein (Abb. 4b).

Die geschilderte Seitendifferenz der Abläufe bleibt unverändert auch in weiteren Nachuntersuchungen nachzuweisen.

Der nächste Fall stellt ein Schulbeispiel für die Ausprägung der Kriterien der Veränderungen auf dem Höhepunkt des Krankheitsverlaufes dar. Die Rückbildung derselben konnte bis zur Normalisierung in den einzelnen Phasen genau verfolgt werden. Dieser Fall vermittelt einen Einblick, in welchem Maße sich die Hirnpotentiale ohne direkte Beziehung zu den charakteristischen klinischen Symptomen verändern können.

*Fall 4:* Kind G. J., 11 Jahre alt, ♀. Poliomyelitis. Abortivform. Meningitischer Typ (siehe Abb. 1, Ziff. 9). Beginn der cerebralen Symptome 8 Tage vor Klinik-einweisung. *Fieber* bestand nur an den ersten beiden Erkrankungstagen. Dann

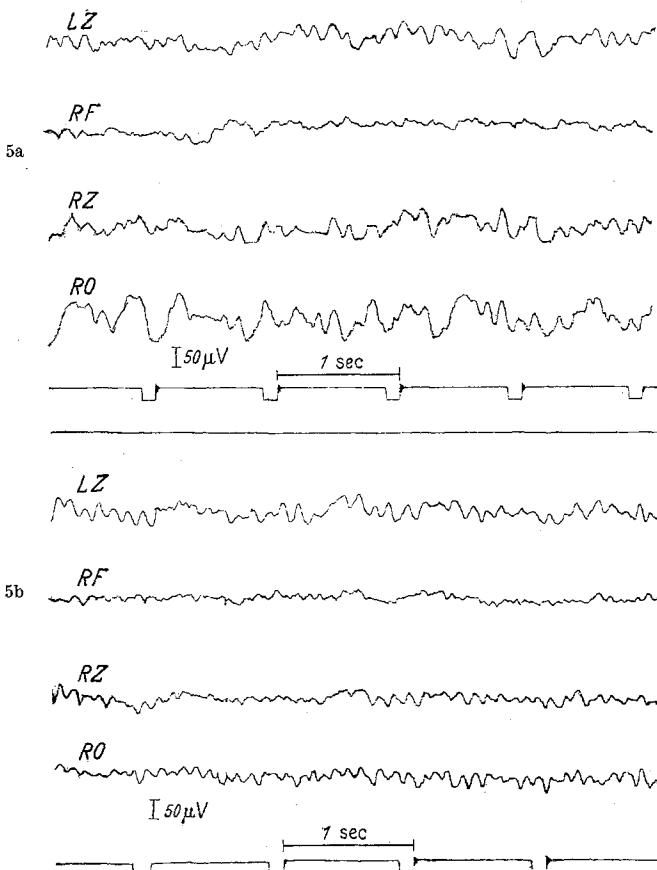


Abb. 5. G. J., ♀, 11 Jahre. Poliomyelitis. Abortivform. Meningitischer Typ (vgl. Abb. 1, Ziff. 9 und Kasuistik Fall 4). Ableitepunkte: Frontal, zentral, occipital rechts und zentral links. (Die occipitalen Ableitungen während des ganzen Krankheitsverlaufes sind in Abb. 6A – D zusammengestellt.)  
 a) EEG bei Klinikaufnahme: Der Grundrhythmus ist weitgehend durch das Auftreten von zahlreichen Zwischen- und Delta-Wellen aufgelöst und nur noch streckenweise erkennbar (vgl. auch Abb. 6A, die einen anderen Kurvenausschnitt der gleichen Untersuchung wiedergibt). Größere Variationsbreite der Frequenz. b) EEG 20 Tage nach Krankheitsbeginn: Normales Hirnstrombild. Grundrhythmus von 8–9/sec mit angedeuteter Rhythmenbildung. Einzelne Zwischenwellen über den zentralen Ableitepunkten.

prägen sich — immer stärker zunehmend — folgende Symptome aus: Meningismus, Kopfschmerzen, Berührungsempfindlichkeit, Dermographismus, Obstipation. Sonst keine neurologischen Symptome. Liquor: Druck erhöht, 163/3 Zellen, Mononukleäre: Segmentkernigen = 60:40. Gesamteiweiß 25 mg%, Zucker 65 mg% (Blutzucker 110 mg%), Chlor 432 mg%.

Bakteriologische Untersuchung negativ.

Die cerebralen Symptome bestehen insgesamt 16 Tage. Am Aufnahmetag nehmen die meningo- und meningeitischen Erscheinungen noch in geringem Grade zu. Dieser Zustand hält sich noch 2 Tage und klingt dann allmählich innerhalb der nächsten 14 Tage ab. Der Liquor ist bereits am 7. Tage nach der Aufnahme in die Klinik frei von pathologischen Bestandteilen (vgl. Abb. 1, Ziff. 9). Das EEG am Aufnahmetag (vgl. Abb. 5a und 6A) bietet folgenden Befund:

Der Grundrhythmus ist auffallend unregelmäßig. Die Frequenzbreite beträgt 7—10/sec. Die Amplitudenhöhen liegen noch im Bereich der Norm. Der Grundrhythmus ist von langsamem Frequenzen (Delta-Wellen) unterlagert („fused alpha-activity“). Periodenweise wird der Grundrhythmus von Zwischenwellen abgelöst. Am Nachmittag des gleichen Tages traten vermehrt Delta-Wellen auf, während der

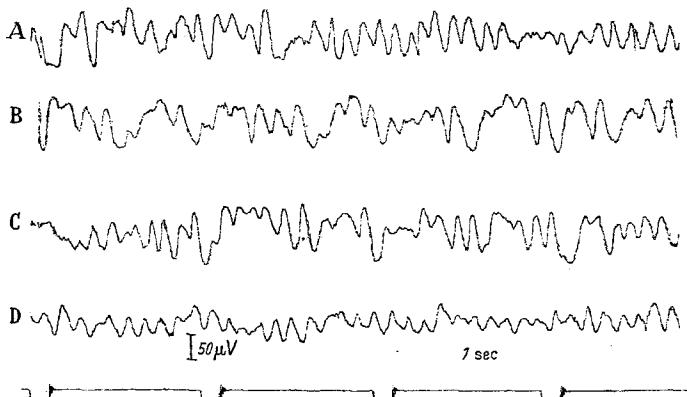


Abb. 6. G. J., ♀, 11 Jahre. Poliomyelitis. Abortivform. Meningitischer Typ (vgl. Abb. 1, Ziff. 9 und Kasuistik Fall 4). Veränderungen des Hirnstrombildes im Verlauf einer Poliomyelitis. Unipolare Ableitung occipital rechts. Abgeleitet zu verschiedenen Zeitpunkten während des Krankheitsverlaufs. A. EEG am Aufnahmetag: Beginn der Dysrhythmie. Grundrhythmus noch erkennbar, doch bereits durch Einstreuung von Zwischen- bzw. Delta-Wellen gestört. B. EEG am Nachmittag des gleichen Tages: Die langsameren Wellenformen treten häufiger auf. Der Grundrhythmus tritt bereits schon deutlich zurück. C. EEG 10 Tage später: Rückbildung der Dysrhythmie. Der Grundrhythmus tritt bereits wieder regelmäßiger hervor. Doch sind noch zahlreiche Zwischenwellen und vereinzelt Delta-Wellen eingestreut, so daß wieder ein ähnliches Hirnstrombild wie am Aufnahmetag erscheint. D. EEG 20 Tage später: Normales Hirnstrombild mit gleichmäßigem Grundrhythmus von 8—9/sec. Die noch erkennbare Dysrhythmie liegt im Bereich der altersgemäßen Norm.

Grundrhythmus nur noch in einzelnen kurzen Perioden erkennbar blieb (Abb. 6B). Der On-Effekt war hier — im Gegensatz zu den Dysrhythmiekurven bei anderen Kindern im gleichen Stadium — noch auszulösen.

Am 10. Tage nach der Klinikaufnahme, zu einer Zeit also, als der Liquor bereits saniert ist und die klinischen Symptome weitgehend im Abklingen sind, beherrscht wieder ein Grundrhythmus mit einer ziemlich gleichbleibenden Frequenz von 8—9/sec das Kurvenbild, während Delta-Wellen sich diesem Grundrhythmus nur noch ganz vereinzelt unterlagern, so daß in diesem Rückbildungsstadium ein ähnliches Bild wie im ersten EEG am Aufnahmetag entsteht (Abb. 6C).

Vom 20. Tage ab (nach Klinikaufnahme) bleibt der Grundrhythmus mit 8—9/sec konstant. Angedeutete Rhythmenbildung. Nur vereinzelt treten, wie auch sonst bei normalen Kurven, Zwischenwellen über den vorderen Ableitepunkten auf. Keine Delta-Wellen (Abb. 5b und 6D).

Bei allen übrigen Kindern reihen sich die während der akuten Initialphase geschriebenen EEG-Veränderungen in das Bild der Dysrhythmie ein. Es bestehen aber bereits im *ersten*, bei der Klinikaufnahme erfaßten EEG beträchtliche graduelle Unterschiede in den einzelnen Kurven. Diese können ihre Erklärung dadurch finden, daß wegen verzögerter Klinikeinweisung nicht *alle* Kinder im *gleichen* Entwicklungsstadium der Erkrankung untersucht werden konnten. Ein großer Teil (fast 50%) hatte bereits *vor* der Einweisung in die Klinik den Höhepunkt der Krankheitsentwicklung überschritten, so daß in deren Kurven nur noch geringe Kriterien der Dysrhythmie usw. festzustellen waren, die keine *sicheren* Unterschiede mehr gegenüber der „physiologischen Dysrhythmie“ des Kindes boten. Da aber bei allen anderen Kindern auf dem Krankheitshöhepunkt abnorme Kriterien im Hirnstrombild nachgewiesen werden konnten, liegt die Annahme nahe, daß auch die Kinder, deren Kurvenbild bei der Klinikaufnahme bereits „im Bereich der Norm lag“, sich im Stadium der fortgeschrittenen Normalisierung eines vorher veränderten EEG befanden.

Diese Überlegung erklärt auch die im Schrifttum zu findenden unterschiedlich hohen Prozentzahlen „negativer Untersuchungsbefunde“ bei der Poliomyelitis. So fanden MEYER-PERLSTEIN<sup>16</sup> z. B. nur normale EEG-Kurven. Zahlenangaben besagen für die Beurteilung der Häufigkeit allgemeiner EEG-Veränderungen bei dieser Erkrankung gar nichts, wenn sie ohne Angabe des *Zeitpunktes* der Untersuchung während der Krankheitsentwicklung veröffentlicht werden. Selbst im Augenblick des Auftretens von Lähmungen konnten wir nur dann veränderte Kurven sehen, wenn noch Symptome der cerebralen Initialphase bestanden. In den übrigen Lähmungsfällen fanden auch wir das EEG normal. Die allgemeinen EEG-Veränderungen sind ausschließlich ein Symptom des cerebralen Stadiums, der sogenannten spezifischen Vorkrankheit im Sinne KELLERS.

Es hat sich bei unseren Untersuchungen herausgestellt, daß der Grad der Dysrhythmie nicht von dem Charakter besonderer Symptome abhängig ist. Weder die meningitische noch die encephalitische Verlaufsform zeigt in dieser Beziehung eine Praevalenz. Im allgemeinen geht der Grad der Veränderungen mit der Schwere des klinischen Bildes einher, wobei dieser Begriff als Gesamturteil im einzelnen schwer zu objektivieren ist. Es lassen sich nur wenige, das Gesamtbild kennzeichnende Symptome metrisch erfassen (Fieber, Liquordruck, Liquorbestandteile usw.). Doch zu keinem dieser klinisch gewonnenen Meßwerte steht der Grad der Veränderungen unmittelbar in direkter Beziehung.

So sind gleichartige Veränderungen bei *febrilem* wie auch bei *afebrilem* Verlauf zu sehen. Von den *Liquorbestandteilen* zeigen nur die *Zellwerte* eine gewisse Beziehung zu dem Grad der Dysrhythmie, d. h. im Stadium der initialen hohen Pleocytose weisen auch die Potentialveränderungen

mehr abnorme Kriterien auf. Doch ist diese Relation nicht in dem Sinne gesetzmäßig, daß eine strenge Parallelität zu finden ist — wie von anderen Untersuchern angenommen wurde<sup>9</sup>. So ist bei einer Reihe von Kindern das Hirnstrombild bereits *vor* dem endgültigen Rückgang der Zellzahlen normalisiert. Rückgang der Pleocytose und Normalisierung des Hirnstrombildes laufen nur scheinbar parallel. Beide Kriterien stehen zueinander in keiner direkten Beziehung, sondern sind voneinander unabhängige klinische Ausdrucksformen des cerebralen Prozesses, wobei nach unseren Erfahrungen die Zellwerte der Normalisierung der hirnelektrischen Erscheinungen meist „nachhinken“. Dies trifft erst recht für die Verlaufsformen zu, an die sich noch eine paralytische Phase anschloß.

Lähmungsepidemien zeigen grundsätzlich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Zahl der Hirnstromanomalien im Vergleich mit den aparalytischen Verlaufsformen<sup>15</sup>. Mit dem EEG wird grundsätzlich nur die cerebrale Manifestation der Poliomyelitis erfaßt.

Auch der Grad der Bewußtseinstrübung bei der encephalitischen Verlaufsform bestimmt nicht das Ausmaß der Dysrhythmie bzw. das Auftreten anderer abnormer Kriterien, wie es z. B. bei der akuten Meningoencephalitis tuberculosa den Anschein hat.

Relativ engere Beziehungen scheinen dagegen zum *Liquordruck* zu bestehen. Fälle mit erhöhtem intracranialen Druck weisen stets für die Dauer desselben ein verändertes Hirnstrombild auf. Doch sind keine gesetzmäßigen Relationen in dem Sinne vorhanden, daß definierten Druckwerten auch bestimmte Anomalien im Hirnstrombild entsprechen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß nicht die Druckerhöhung als solche den Ablauf der Hirnpotentiale beeinflußt, sondern nur, wenn als deren Ursache ein Hirnödem angenommen werden kann<sup>17</sup>. Möglicherweise ist in einem Hirnödem überhaupt die alleinige Ursache der Allgemeinveränderungen des Hirnstrombildes während der cerebralen Initialphase zu sehen. Die eigentliche auslösende Ursache der EEG-Veränderungen ist anscheinend *durchaus unspezifischer* Natur.

Die gleichen Allgemeinveränderungen des EEG können auch bei entzündlichen cerebralen Prozessen anderer Genese auftreten. Eine differentialdiagnostische Bedeutung kommt daher dem EEG bei der Aufklärung der Ätiologie der sogenannten abakteriellen Meningitiden nicht zu. Man muß sich aber vor Augen halten, daß dieses Urteil sich auf die Untersuchungsergebnisse nur *einer* Epidemie bezieht. Bei anderen Epidemietypen liegen davon abweichende Ergebnisse durchaus im Bereich der Möglichkeit<sup>16</sup>. So ist aus dem Tierexperiment bekannt, daß die Poliomyelitis-Virusarten sich in verschiedener Weise, besonders auch in lokalisatorischer Hinsicht, im Hirn manifestieren können<sup>17</sup>.

Aber bisher sind beim poliomyelitiskranken Menschen keine eigentlichen „focalen“ EEG-Veränderungen gefunden worden. Es treten

gelegentlich einmal Potentialanomalien seitendifferent auf. Unter unserem Material konnten an 3 Kindern deutliche Unterschiede der Potentialschwankungen an den gleichen Ableitepunkten beider Hemisphären nachgewiesen werden. In 2 Fällen bildete sich diese Seiten-differenz mit der Normalisierung des EEG zurück, in einem Falle war sie später im normalen Kurvenbild noch nachzuweisen.

Dieser letztere Fall weist noch einmal auf die besonderen Schwierigkeiten in der Beurteilung von EEG-Kurven nach überstandenen Erkrankungen hin. Zwar liegt hier ein auffallender konstanter abnormer Kurvenverlauf über der einen Hirnhälfte vor, doch dieses kann einerseits bereits vor der Erkrankung bestanden haben, andererseits durch diese selbst ausgelöst sein. Eine sichere Wertung längere Zeit bestehender, abnormer Abläufe ist, besonders bei Kindern, nur dann möglich, wenn das EEG des gleichen Kindes *vor* der Erkrankung bekannt ist. Die von anderen Untersuchern gefundene Anzahl abnormer seitendifferenter Abläufe nach Überstehen der Poliomyelitis ist jedoch relativ hoch<sup>15</sup>, so daß die kausale Genese nicht von vornherein abzulehnen ist.

#### Nachuntersuchungen.

Um erst später auftretende Restschäden *frühzeitig* zu erfassen, wurden alle Kinder dieser Epidemie bisher in regelmäßigen Zeitabständen nachuntersucht. Bis auf die genannte Seitendifferenz der Abläufe haben alle Kinder ihrem Alter entsprechende normale Potentiale gezeigt.

Aus dem genannten Grunde sind auch Kinder der Epidemien der beiden vorangegangenen Jahre in die Nachuntersuchung einbezogen worden, soweit diese in der hiesigen Klinik behandelt worden sind. Von diesen 25 Kindern hatte ebenfalls nur *ein* Kind eine auffällige konstante Seitendifferenz, die übrigen Kinder wiesen ein normales Hirnstrombild auf. Hinsichtlich der Beurteilung der Ätiologie der seitendifferenten Abläufe bestehen die gleichen Schwierigkeiten wie bei dem Kinde, bei dem die gleiche Anomalität schon während der akuten Erkrankungsphase festgestellt werden konnte.

Diese Nachuntersuchungen sind durch die Berichte über die nach langer Latenz auftretenden postpoliomyelitischen Restschäden angeregt und besonders in noch erweitertem Rahmen notwendig, um die Frage der ätiologisch mit der Poliomyelitis in Zusammenhang gebrachten „behaviour disorders“ für das Kindesalter zu klären.

Es wird noch einer weiteren Reihe von Untersuchungen, und zwar bei verschiedenartigen Epidemietypen, bedürfen, um über die Bedeutung des EEG bei der Poliomyelitis etwas Endgültiges aussagen zu können. Diese Untersuchungen sind nicht so sehr unter praktisch-klinischem Aspekt zu werten, sondern erscheinen mehr für die Erkennung der Encephalotropie der verschiedenen Virusarten bedeutsam und sind auch

letzten Endes von theoretischem Interesse hinsichtlich der EEG-Manifestationen des Kindes bei cerebralen entzündlichen Reaktionen überhaupt.

### Zusammenfassung.

Nach neuerer Auffassung beginnt jede Poliomyelitis mit einer Encephalitis. Die vorwiegend durch Zwischenhirnsymptome gekennzeichnete, sogenannte Vorkrankheit wird als Äquivalent dieser spezifischen Encephalitis angesehen. Sowohl beim Menschen als auch im Tierexperiment können encephalitische Veränderungen großer Ausdehnung gefunden werden, ohne klinisch in Erscheinung zu treten. Aus diesem Grunde sind bei Kindern *einer* Poliomyelitisepidemie laufende elektrencephalographische Untersuchungen durchgeführt worden. Diese Epidemie zeigte sich durch ein besonders betont auftretendes cerebrales Initialstadium, teils meningitischen, teils encephalitischen Charakters aus. Während bei dem größeren Teil der Kinder die Erkrankung mit diesem cerebralen Stadium abschloß (Abortivform), traten bei einer kleineren Gruppe im Anschluß daran Lähmungen auf.

Dieses cerebrale Stadium ist von EEG-Veränderungen begleitet, die anfangs in einer Verlangsamung der Grundfrequenz bestehen. Schließlich treten Wellen langamerer Frequenz vom Typ der Zwischen- bzw. Delta-Wellen, dem Grundrhythmus unterlagert, auf. Der Grundrhythmus tritt dann allmählich völlig zurück, während zunächst mehr Zwischenwellen, dann Delta-Wellen das Kurvenbild völlig beherrschen. Die Rückbildung dieser abnormen Potentiale erfolgt in der umgekehrten Reihenfolge ihrer Entstehung.

Da die Kinder erfahrungsgemäß nicht im gleichen Stadium der Erkrankung in die Klinik und damit zur ersten EEG-Untersuchung kamen, wurden von diesen Veränderungen des Hirnstrombildes bei der Aufnahme des Kindes ganz verschiedene Stadien gesehen. Die Entwicklung dieser Hirnstromveränderungen geht im allgemeinen der Schwere des Krankheitsbildes parallel, ohne jedoch zu Einzelsymptomen in unmittelbarer, direkter Beziehung zu stehen. Die Dauer der Veränderungen ist kurz, meist auf dem Höhepunkt der Erkrankung nur 2—4 Tage anhaltend; nur in Einzelfällen blieben die Veränderungen bis zu 14 Tagen bestehen. Fast die Hälfte der Kinder hat den Höhepunkt dieses Stadiums bereits bei der Aufnahme überschritten, sodaß im EEG nur noch die Rückbildung der EEG-Veränderungen erfaßt wird, die bei leichteren Graden sich von der physiologischen Dysrhythmie des Kindes nicht mehr sicher unterscheiden lassen.

Diese Veränderungen im EEG sind unspezifischer Natur, wahrscheinlich durch ein concomittierendes Hirnödem ausgelöst.

Aus diesem Grunde stellt das EEG kein diagnostisches Hilfsmittel bei der Differenzierung der sogenannten Meningitis serosa dar. Aber aus anderen Gründen sind weitere, umfangreiche EEG-Untersuchungen bei der Poliomyelitis notwendig, wie im einzelnen diskutiert wird.

### Literatur.

- <sup>1</sup> BODIAN, D., u. H. A. HOWE: Bull. Johns Hopkins Hosp. **76**, 1 (1945). —
- <sup>2</sup> SABIN, A. B., u. WARD: J. of exper. Med. **73**, 757—770 (1941). — <sup>3</sup> PETTE, H.: Klin. Wschr. **1949**, 321; Mschr. Kinderheilk. **98**, 100 (1950). — <sup>4</sup> PETTE, H., u. H. KALM: Dtsch. med. Wschr. **1950**, 36. — <sup>5</sup> KELLER, R.: Mschr. Kinderheilk. **81** (1950). — <sup>6</sup> JUNG, R.: Nervenarzt **14**, 57 (1941). — <sup>7</sup> GIBBS, F. A., u. E. L. GIBBS: Arch. Neurol. (Am.) **58**, 184 (1947). — <sup>8</sup> ROSS, I.: J. nerv. Dis. **102**, 172 (1945). — <sup>9</sup> CHAPTEL, J., PASSOUANT u. a.: Soc. de Péd. de montpellier 12. Déc. 1948; Arch. franç. de Péd. Sommaire du Nr. 1 — Tome VI — 1949. — <sup>10</sup> GARSCHE-DLUGOSCH: Z. Kinderheilk. **69**, 387 (1951) u. **70**, 354 (1952). — <sup>11</sup> PETTE, H., u. E. DÖRING: Dtsch. Z. Nervenheilk. **149**, 7 (1939). — <sup>12</sup> DAWSON, J. R.: Amer. J. Path. **9**, 7 (1933); Arch. of Neur. (Amer.) **31**, 685 (1934). — <sup>13</sup> VAN BOGAERT, L. (zitiert nach HESS): J. Neur., Neurosurg. **8**, 101 (1945). — <sup>14</sup> HESS, R.: Schweiz. med. Wschr. **8**, 180 (1951). — <sup>15</sup> GOLDBLOOM, A., H. JASPER u. H. FRIEDMAN-BRICKMAN: J. Amer. med. Assoc. **137**, 690 (1948). — <sup>16</sup> MEYER, A. PERLSTEIN: J. Amer. med. Assoc. **137**, 690 (1948). — <sup>17</sup> PACELLA, B. L., C. W. JUNGBLUT, N. KOPELOFF u. L. M. KOPELOFF: Arch. of Neur. (Amer.) **58**, 447 (1947).

Dozent Dr. R. GARSCHE, Kiel-Hassee, Univ.-Kinderklinik, Fröbelstr. 15/17.