

Aus der Landesheilanstalt und Nervenklinik Düsseldorf-Grafenberg
(Direktor: Ministerialrat Dr. H. LEVENSTEIN)
und dem Institut für Neuropathologie der Universität Bonn
(Direktor: Prof. Dr. GERD PETERS).

Beitrag zur „einheimischen sporadischen Panencephalitis“ (PETTE-DÖRING) *.

Von
G. AMLER und **H. J. COLMANT.**

Mit 5 Textabbildungen.

(*Ein gegangen am 13. Dezember 1954.*)

Die nachstehende Beobachtung gibt uns Gelegenheit, auf einen Problemkomplex einzugehen, der seit etwa 1½ Jahrzehnten stark diskutiert, einer Klärung aber nur wenig näher gebracht worden ist. Da wir die Ätiologie der uns hier interessierenden Panencephalitiden nicht kennen, sind Klassifizierungsversuche vorläufig auf anatomische und klinische Tatsachen angewiesen. Ersteren verdanken diese Encephalitisformen ihren Namen. Bei dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse wird es vor allem darauf ankommen, durch detaillierte Beschreibung klinisch wie anatomisch ausreichend untersuchter Fälle das Ausgangsmaterial zu mehren, das einer späteren zusammenfassenden Betrachtung dienlich sein kann.

Auszug aus der Krankengeschichte. 29 Jahre alter Gärtner. In der Vorgeschichte ist nur die Entfernung eines Blasenpapilloms in Lumbalanaesthesia im April 1952 erwähnenswert. Mitte Juli 1952 anfallweises Auftreten von Drehschwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen und Geruchssinnestäuschungen. Bei der Aufnahme im Marienhospital Düsseldorf am 26. 7. wurde eine Erhöhung der Zelleiweißwerte im Liquor (siehe Tabelle), eine mäßige Leukocytose von 8900, Temperaturen von 37,6—37,8° ax. und eine geringe konstante Pulserhöhung auf 90—100/min festgestellt. In den folgenden Wochen traten Augenmuskelstörungen auf. Der Kranke, schon zu Beginn der Erkrankung wesensverändert, gereizt und verstimmt, war jetzt zeitweise verwirrt und desorientiert. Mitte August generalisierter Krampfanfall. Unter der Diagnose unklare Encephalitis am 8. 9. Verlegung in die II. Medizinische Klinik Düsseldorf. In dieser Zeit bereits leicht kachektischer Zustand mit atrophischer Muskulatur und trockener schuppender Haut. Es waren ein starker asystematischer Schwindel, ataktische Störungen und eine Blicklähmung bei unveränderten Liquorbefunden festzustellen. Psychisch völlig desorientiert, starker Rededrang, Euphorie, zunehmend benommen und delirant. Dennoch zeitweilig ansprechbar, beantwortete Fragen, vermochte kleine Rechenaufgaben zu lösen. Am 16. und 23. 9. je ein weiterer general. Krampfanfall. Erstmalig jetzt ticartige Hyperkinesen in der li. Hand, Anfang Oktober auch langsame rhythmische Zuckungen im li. Daumenballen, eigenartige Mitbewegungen und ständige Spannung der Gesichtsmuskulatur.

* Herrn Prof. Dr. W. SCHOLZ zum 65. Geburtstag in Verehrung gewidmet.

Bei der Aufnahme in die Landesheilanstalt und Nervenklinik Düsseldorf-Grafenberg kachektischer Allgemeinzustand, inkontinent, Temperatur um 38°, Puls 124/min. Neurologisch Blickparese nach beiden Seiten, Pupillenstörungen, Unvermögen durchzuhusten. Sprache artikulatorisch gestört, kloßig, mit literalen Paraphasien. Starker rhythmischer Wackeltremor des Kopfes bei Drehung und Zuwendung. Leichter Intentionstremor beim FNV. Ruckartige Hyperkinesen der li. Hand, choreoathetotische und myoklonische Bewegungsstörungen im 2. und 3. Finger li. Ataxie vor allem der oberen, weniger der unteren Extremitäten. Radius-PR. re > li., BDR beiderseits nicht sicher auslösbar, Fußklonus re. > li., BABINSKI und Gordon beiderseits positiv. Völlig desorientiert, Aufmerksamkeit nur zeitweise erregbar, Perseverationen, Verkennen von Personen. Vor allem nachts delirantes Bild und psychomotorische Unruhe; nestelte am Bettzeug, wälzte sich hin und her, sang laut vor sich hin, schlief kaum. Lag am Tage meist mit zusammengekniffenen Augenlidern da. Häufiges Gähnen und starker Speichelfluß; dabei wurde der Speichel in eigentümlicher Weise zwischen den Zähnen hin und her geschlürft. Trotz des Zustandes war zeitweise sprachliche Verständigung möglich. Am 26. 10. general. Krampfanfall, am folgenden Tage Ansteigen der Pulsfrequenz, dauerndes Würgen und Erbrechen, bulbäre Sprache, kaum mehr fixierbar. Am 29. 10. mehrere Anfälle. Am folgenden Tage starb der Kranke in einem Status epilepticus.

Zusammenfassung des Krankheitsverlaufs.

Ein 29 jähriger Mann erkrankt Mitte Juli 1952 mit Drehschwindel, Erbrechen, Geruchssinnestäuschungen, Kopfschmerzen und zunehmender Wesensänderung. Bei der Untersuchung werden zunächst nur deutliche Liquorveränderungen und eine geringe Erhöhung der Puls- und Temperaturkurve festgestellt. Im Laufe des August generalisierter Krampfanfall, Blickparesen, Orientierungsstörungen und delirante Zustände, im September ataktische Störungen, starker asystematischer Schwindel und ein KORSAKOWartiges psychisches Syndrom bei zunehmender Bewußtseinstrübung. Im linken Arm werden wenig aufdringliche extrapyramidale Hyperkinesen beobachtet. Ende Oktober treten bulbäre und andere Hirnstammsymptome immer stärker hervor, unter anderem Hustenschwäche, artikulatorische Sprachstörungen, Steigerung der Pulsfrequenz, Speichelfluß, Kachexie, grober Wackeltremor des Kopfes bei Zuwendung. Pyramidenzeichen bleiben gering. Unter ständiger Verschlechterung tritt der Tod nach einem Gesamtverlauf von etwa 3½ Monaten in einem Status epilepticus ein.

Allgemeinsektion (Ob.-Med.-Rat Dr. EICHLER):

Hyperämie der Lungen mit einem kleinen knotigen Herd im li. Unterlappen. Schlaff dilatiertes Herz. Ödem und Stauung der Leber. Roter Infarkt der Milz, Hyperämie und Stauung beider Nieren. Leichte Erweiterung des li. Nierenbeckens. Katarhalisch-eitrige Cystitis bei leichter Balkenblase.

Hirnsektion (Institut für Neuropathologie der Univers. Bonn):

Makroskopisch leichte Verdickung und Trübung der weichen Hämäte. Im Bereich des re. Ammonshornes Verwischung der normalen Struktur und Herabsetzung der Konsistenz; ähnliche, aber weniger ausgesprochene Veränderungen auch li. an gleicher Stelle.

Es werden an Celloidinschnitten aus verschiedenen Hirnregionen Färbungen nach NISSL, HEIDENHAIN, VAN GIESON, MASSON, PERDRAU und mit Hämatoxylin-Eosin, am Gefrierschnitt Fett- und Markscheidenfärbungen, Gliafasserdarstellungen nach HOLZER und Imprägnationen nach CAJAL, BIELSCHOWSKY und LEVADITI ausgeführt.

Mikroskopischer Befund.

Intensiver entzündlicher Prozeß im gesamten Gehirn, vorwiegend jedoch der grauen Substanz, mit starken Gefäßinfiltraten und dichten diffusen und knötchenförmigen Gliauherungen. Vielfach fast rein plasmacelluläre Gefäßinfiltrate durchsetzen die ganze Gefäßwand und oft noch diffus das angrenzende Hirngewebe

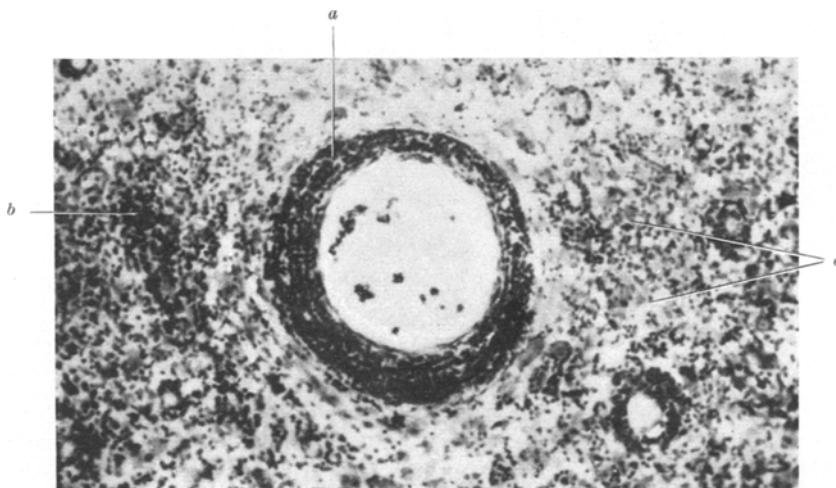


Abb. 1. NISSL-Präparat. Mittlere Vergrößerung. Nucl. amygdala. Dichte reihenförmige Infiltration der Gefäßwände (a) und des angrenzenden Hirngewebes (b) mit Plasmazellen. Zahlreiche protoplasmatische Astrocyten (gemästete Glia) bei (c) schattenhaft erkennbar.

(siehe Abb. 1). Rinde stellenweise dicht von stäbchenförmigen Hortega-Zellen durchsetzt (Abb. 2). Starke Wucherung der Astrocyten in Rinde und subcorticalem Marklager mit gemästeten Zellen und Gliarassen, ebenso der Oligodendroglia. Gemischte Zusammensetzung der oft recht großen Gliaknötchen aus Hortega-Zellen, Astrocyten, Plasmazellen und Lymphocyten. Häufig sind räumliche Beziehungen zu Capillaren und Venolen feststellbar. Ganglienzellen teils stark alteriert, teils ausgesunken. Man bemerkt Schwellung von Zelleib und -kern, Zellverflüssigung in allen Stadien, Zellschattenbildung und eine oft besonders hochgradige Vacuolisierung des Zelleibs. Keine Einschlußkörperchen. Eisenfärbungen ergeben keinen für Paralyse typischen Befund. Keine Darstellung von Spirochäten nach LEVADITI.

Weiche Hämäte an Konvexität und Basis mittelstark, aber mehr fleckförmig infiltriert und stellenweise fibrös verdickt. Die Infiltrate zeigen eine gewisse örtliche Abhängigkeit von dem darunter liegenden Rindenprozeß. Auch einstrahlende infiltrierte Gefäße. Der Intensität nach bleiben die meningealen Veränderungen stets hinter dem Rindenprozeß zurück. Hirnrinde quantitativ unterschiedlich betroffen. Insgesamt nehmen die entzündlichen Veränderungen von frontal nach occipital zu und sind an der Basis stärker als an der Konvexität. Frontal vereinzelte perivasculäre Infiltrate in der Rinde besonders orbitaler Windungen, seltener im subcorticalen Marklager. Letzteres zeigt eine deutliche diffuse Gliavermehrung und einige

Gliaknötchen: In der Zentralregion nimmt der Prozeß nur wenig an Intensität zu. Subcortical um die Gefäße reichlich lipoides Pigment, das keine Eisenreaktion gibt. In der occipitalen Rinde fleckförmig angeordnete hochgradige entzündliche Veränderungen; subcorticales Mark dagegen schwach beteiligt. Nur sehr geringe Markscheidenlichtung; Fettabbau oder sichere Gliafaservermehrung fehlen. Rindenband stellenweise stark gelichtet. Noch schwerere Veränderungen im Temporallappen, wo 1. Schläfenlappenwindung in der Tiefe der SYLVISchen Furche (ebenso operculare Stirnhirnwindungen), T_3 , T_4 , G. hippocampi und Nucl. amygdalae betroffen sind

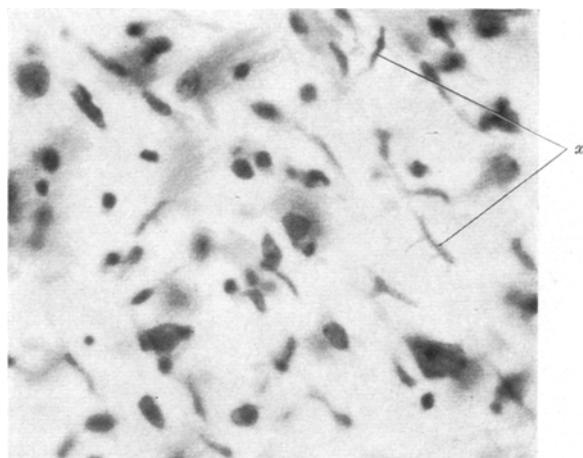


Abb. 2. NISSL-Präparat. Starke Vergrößerung. Occipitallappen. Dichte Infiltration der Hirnrinde mit gewucherter Hortega-Glia (Stäbchenzellen), ähnlich wie bei progressiver Paralyse, bei (x).

(Abb. 1). Plasmazellen zeigen hier öfters vacuolige Degeneration oder Mehrkernigkeit. Beide Ammonsformationen und angrenzende Windungen sind bis etwa auf die Kuppe von T_3 stark verändert (Abb. 3). Hier besonders starke Vacuolisierung der Ganglienzellen, die Maulbeerförmig oder in eine einzige große Blase umgewandelt sind; andere stark gebläht, mit randständig verdrängtem Kern, ähnlich der primären Reizung Nissls, wieder andere geschrumpft. Endblatt, Subiculum und T_4 stark gelichtet. Im SOMMERSchen Sektor sind alle Nervenzellen untergegangen. Hier auch ein stärkerer mobiler Fettabbau, ein geringer fixer Abbau in den angrenzenden unteren Temporalwindungen, nicht dagegen im zugehörigen Marklager. Starke ödematöse Durchtränkung des Gewebes; im Masson-Pr. gelegentlich bläb-bläuliche krümelige Substanz in den erweiterten Gefäßräumen nachweisbar. Vielfach ist die Rinde Status-spongiosus-artig aufgelockert. Im angrenzenden Marklager nur leichtere entzündliche Veränderungen neben einer schwachen diffusen Entmarkung. Im HOLZER-Präparat sehr diskrete Gliafaservermehrung.

Starke entzündliche Veränderungen ferner in der ebenfalls gelichteten Inselrinde, der Capsula extrema, externa und dem Claustrum. Striatum nahezu ausgespart mit Ausnahme mediobasaler Teile des Putamens. Mittelstark beteiligt Septum pellucidum, Pallidum und Basalkerne. In Höhe der Mamillarkörper, wie schon in rostralen Abschnitten des Hirnstamms, basale und ventrikelnahen Anteile bevorzugt (Abb. 4), so der mediale Thalamuskern, die FORELSchen Felder, die Zona incerta und erheblich der Nucleus ruber. In der Zona reticularis der Subst. nigra Gefäßinfiltrate, Gliaknötchen und Ganglienzelluntergang. In der Zona compacta dagegen

kein Untergang von Nervenzellen oder ein gliöser Transport von Melanin, auch nicht in tieferen Etagen. Corpus Luys nur in Randgebieten betroffen; lateraler und rostral der Thalamuskern bleiben frei, dagegen im lateral anschließenden Stratum reticulare wiederum einige Infiltrate und Gliaknötchen. Geringe Veränderungen zeigt das Corpus mamillare. Caudalwärts ganz überwiegend dorsale Abschnitte des Hirnstamms befallen; Mittelhirnhaube, periaquäductales Grau und der Boden des 4. Ventrikels, wo der Prozeß haltzumachen scheint. In der Höhe der Pyramidenbahnenkreuzung nur noch ganz vereinzelte dünne Gefäßinfiltrate. In dem gesamten Bereich

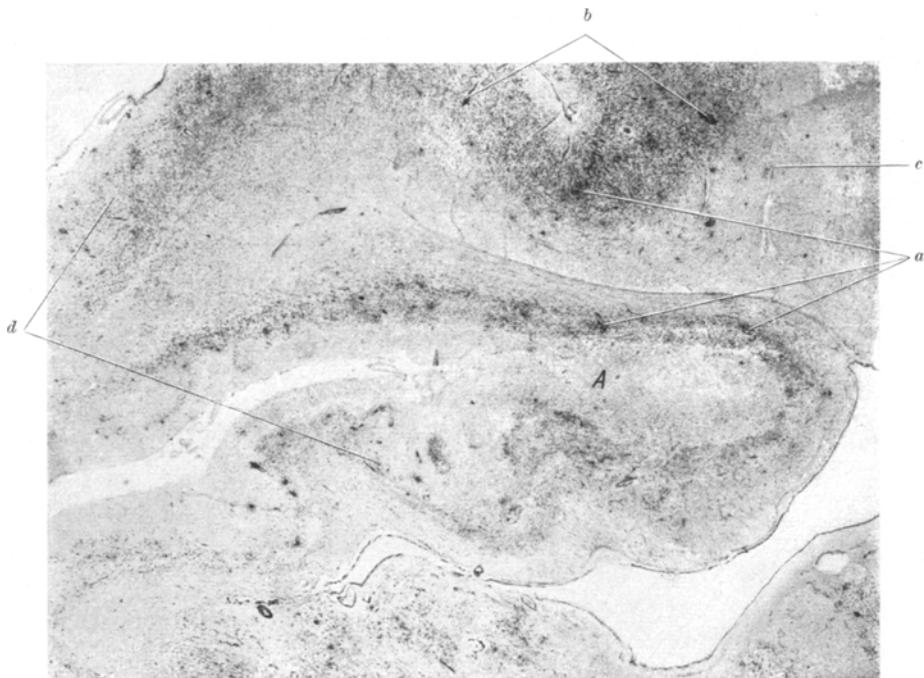


Abb. 3. NISSL-Präparat. Lupenvergrößerung. Schwere entzündliche Veränderungen im basalen Schläfenlappen. A Ammonshorn. Graue Substanz von zahlreichen Gliaknötchen (a) und Gefäßinfiltraten (b) durchsetzt. Übergreifen auf das subcorticale Marklager (c). Starke Ganglienzellichtung bei (d), die die Rindenstruktur verwischt erscheinen läßt.

hochgradige Astrogliauwucherungen und diffuse Markscheidenlichtung, jedoch keine sichere Gliafaservermehrung. Einzelne Fettkörnchenzellen diffus im Gewebe. Die Brückenkerne zeigen nur sehr geringe Veränderungen. Dagegen sind die Oliven stärker betroffen und besonders re. (in Abb. 5) perlchnurartig von großen Gliaknötchen durchsetzt, während die andere Seite eine erhebliche Ganglienzellichtung aufweist. Diffuser Nervenzelluntergang ohne Bevorzugung bestimmter Kerngebiete auch am Boden des 4. Ventrikels. Im Kleinhirn beschränken sich die entzündlichen Veränderungen auf den Nucl. dentatus.

Zusammenfassung des histopathologischen Befundes.

Es handelt sich um einen die graue Substanz bevorzugenden encephalitischen Prozeß, der durch massive meist plasmocytäre Gefäß-

infiltrate sowie diffuse und knötchenförmige Gliawucherung im gesamten Gehirn ausgezeichnet ist. Die schwersten Veränderungen finden sich temporal und occipital, in Inselrinde, Claustrum, Nucl. amygdalae, Septum pellucidum, Pallidum, medialem Thalamuskern, Nucl. ruber und Substantia nigra, Mittelhirnhaube, Boden des 4. Ventrikels und Nucl.

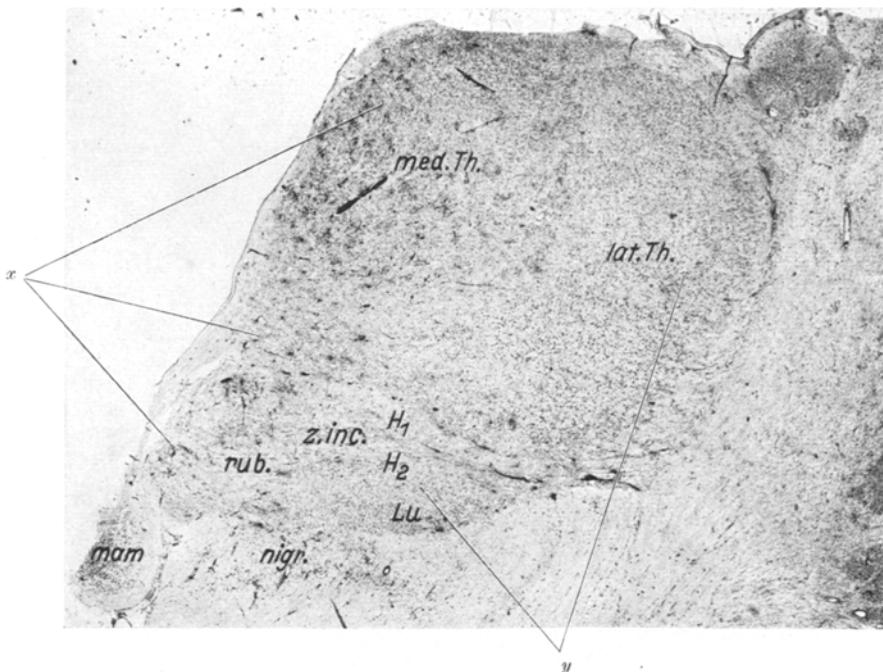


Abb. 4. NISSL-Präparat. Übersicht. Stammganglien. *med. Th.*, *lat. Th.* medialer und lateraler Thalamuskern; *H*₁ u. *H*₂ FOREL'sche Felder; *Z. inc.* Zona incerta; *mam* Corpus mamillare; *rub.* Nucl. ruber; *nigr.* Substantia nigra; *Lu* Corpus Luys. Beachte die Akzentuierung des Entzündungsprozesses in der Umgebung des 3. Ventrikels (*x*) und die Aussparung des lateralen Thalamuskernes und des Corpus Luys (*y*).

dentatus. In beiden Ammonshornformationen, temporalen Windungen, Inselrinde, Oliven und anderen Stellen finden sich zum Teil erhebliche Ganglienzelllichtungen, im Ammonshorn auch beiderseits eine symmetrische, an eine Erweichung erinnernde Gewebsdestruktion mit mobilem Fettabbau. Eine Markscheidenlichtung liegt nur an Orten stärkster Rindenveränderungen vor, an denen der Prozeß auch auf das subcorticale Marklager übergreift; eine abnorme Gliafaservermehrung fehlt durchweg.

Der geschilderte Prozeß hat nach der Qualität der Veränderungen trotz gewisser Abweichungen große Ähnlichkeit mit der progressiven Paralyse, die nur durch das Ergebnis der Eisenfärbung, den fehlenden Spirochätennachweis und den negativen Ausfall der serologischen Reaktionen aus-

geschlossen werden kann. Ebenso scheidet die Schlafkrankheit, die nach SPIELMEYER ein fast gleichartiges Bild zeigen kann, nur durch den abweichenden klinischen Verlauf aus. Schließlich muß wegen der schweren Hirnstammbe teiligung an eine Encephalitis lethargica gedacht werden, bei der ebenfalls die Qualität des feingeweblichen Substrates völlig über-

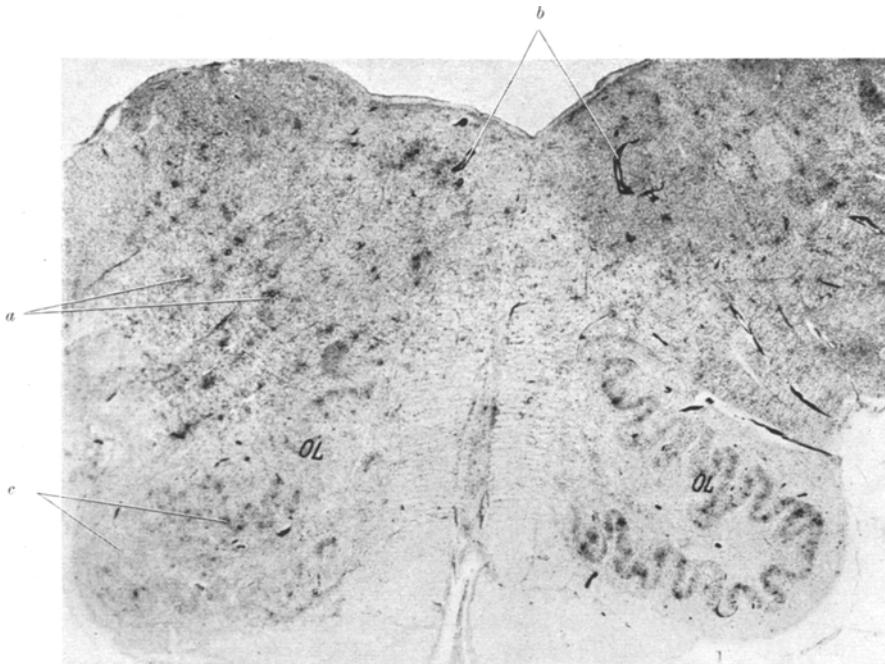


Abb. 5. Nissl-Präparat. Lupenvergrößerung. Medulla. *Ol* Olivenband; Zahlreiche Gliaknötchen (*a*) und Gefäßinfiltrate (*b*) in der Haubenregion. Ganglionzausfall und Gliaknötchen im Olivenband (*c*).

einstimmend sein kann. In ihren atypischen Formen kann sie über ihre gewöhnlichen Manifestationsorte hinaus auf die Hirnrinde übergreifen (MARINESCU-BALOIS, SCHOLZ, WEIMANN, ZUCKER). Besondere Ähnlichkeit hat unsere Beobachtung mit der WEIMANNS. Auch dort ist der Prozeß als paralyseartig beschrieben mit sehr intensiven gliös-mesenchymalen Infiltraten, Gliaknötchen, reichlichem Vorkommen von teilweise degenerativ veränderten Plasmazellen und starkem Parenchymausfall. Bezüglich der Lokalisation ist dort nur das Striatum zusätzlich schwer betroffen, während die Veränderungen in Pons und Medulla oblongata mehr zurücktreten. Der differentialdiagnostisch entscheidende Unterschied in der eigenen Beobachtung ist das Fehlen des für die *E. lethargica* pathognostischen Zelluntergangs in der Zona compacta der Subst. nigra, der auch im Falle WEIMANNS gefunden wurde.

So wird unsere Aufmerksamkeit schon per exclusionem auf die von PETTE u. DÖRING 1939 beschriebene einheimische sporadische Panencephalitis hingelenkt, welche die Autoren mit der *E. japonica* und einer Reihe weiterer Virus-Encephalitiden und Rickettsiosen zu einem panencephalitischen Formenkreis zusammenfassen. Ihnen allen ist die Bevorzugung der grauen Substanz, Ausbreitung im gesamten Gehirn und Vorkommen von Gliaknötchen und Gefäßinfiltraten gemeinsam.

Mit dem Ausdruck panencephal wollen PETTE u. DÖRING die Beteiligung der grauen *und* weißen Substanz zum Ausdruck bringen. Neben der genannten subacut verlaufenden Panencephalitis (PETTE-DÖRING) werden seit einigen Jahren weitere protrahiert verlaufende Encephalitiden ungeklärter Ätiologie, die sklerosierende Leukoencephalitis (VAN BOGAERT) und die Einschlußkörperchen-Encephalitis (DAWSON) beobachtet. Das Verhältnis dieser 3 Encephalitis-Formen zueinander ist zur Zeit noch Gegenstand lebhafter Diskussion. Ein Teil der als Einschlußkörperchen-*E.* beschriebenen Fälle dürfte mit der skleros. Leukoencephalitis identisch sein (VAN BOGAERT). Ob dagegen die Encephalitiden vom Typ PETTE-DÖRING und VAN BOGAERT grundsätzliche Verschiedenheiten aufweisen, wird uneinheitlich beurteilt. PETTE u. KALM heben neuerlich vor allem die klinischen Gemeinsamkeiten hervor und sehen in den morphologischen Eigentümlichkeiten beider Formen nur „Extreme“, die durch fließende Übergänge verbunden seien. VAN BOGAERT will die Bezeichnung Panencephalitis (bzw. diffuse Encephalitis) nur noch für die akuten Formen vom Typ der *E. japonica* reserviert wissen. Er rechnet von den einheimischen sporadischen Fällen nur ganz wenige, etwa den Fall 3 von KERSTING dazu. Wesentlichstes Kriterium ist dem Verfasser die Bevorzugung der grauen Substanz.

Nach dem Vorausgehenden darf die eigene Beobachtung mit Recht eine Panencephalitis genannt werden, als deren formale Kennzeichen „panencephale“ Ausbreitung des Prozesses, Bevorzugung der grauen Substanz und reichliches Vorkommen von Gliaknötchen hervorzuheben sind. Recht enge Beziehungen bestehen, wenn wir japanischen Autoren (KANEKO und AOKI, HAYASHI) und neuerlich HAYMAKER und SABIN sowie VAN BOGAERT folgen, zur *E. japonica*. Die Schwerpunkte der Lokalisation des Prozesses sind fast identisch mit denen des eigenen Falles. Besonders wesentlich erscheint uns dabei der Befall des caudalen Hirnstammes, der bei der *E. japonica* die schweren vegetativen und bulbären Symptome bedingt und auch für unseren Fall charakteristisch ist. Übereinstimmend ist die Beteiligung des Schläfenlappens, der Inselrinde, des Nucl. amygdalae, des Thalamus nebst basal davon liegenden Strukturen mit weiteren verstreuten Herden im ganzen Gehirn. Das Auftreten von Parenchymsschäden ist auch bei der *E. japonica* geläufig (Rindenerbleichungen, Auftreten eines Status spongiosus der Rinde, kleine, rote und weiße Erweichungen vorzugsweise im Striatum). Ähnliche Veränderungen finden sich in der eigenen Beobachtung. Damit haben wir eine Encephalitis vor uns, die von der *E. japonica* morphologisch nicht mit Sicherheit abzugrenzen ist. Unter den bisher veröffentlichten hierher gehörenden europäischen Beobachtungen, die untereinander zum Teil

wieder recht uneinheitlich sind (siehe die vergleichenden Übersichten von BONHOFF, VAN BOGAERT, MACKEN und LHERMITTE) zeichnet sich der eigene Fall jedoch durch einige Besonderheiten aus.

Dies gilt vor allem für die Intensität der entzündlichen Reaktionen an Mesenchym und Glia. Bemerkenswert ist dabei die vielfach fast rein plasmacelluläre Infiltration der perivasculären Räume, oft sogar der gesamten Gefäßwand und auch die diffuse Infiltration des Hirngewebes mit Plasmazellen. Ebenso hochgradig sind die gliösen Reaktionen. Die sehr zahlreichen Gliaknötchen zeichnen sich durch ihre erhebliche Größe, ihre aus allen Gliaelementen, Plasmazellen und Lymphocyten gemischte Zusammensetzung und die vielfach deutliche Gefäßbeziehung aus. Sie werden in der grauen Substanz, weniger häufig im subcorticalen Marklager gefunden. An der diffusen Gliawucherung nehmen ebenfalls alle Gliaformen teil. Die Rinde ist stellenweise wie bei der progressiven Paralyse von einer dichten Stäbchenzellwucherung durchsetzt. (Abb. 2.) Die Oligodendroglia ist vielfach subcortical stark vermehrt. Besonders aber fällt die hochgradige Wucherung der Astrocyten ins Auge, die in Rinde und angrenzenden Markanteilen als gemästete Glia oder als Gliarassen überall sichtbar wird (Abb. 1). Im Schrifttum differieren die Angaben über Qualität und Quantität der gliösen Reaktionen sehr, so besonders bezüglich Zahl und Größe der Gliaknötchen. Die Beteiligung der Astroglia kann sehr gering bleiben, sie kann aber auch, wie in den Fällen von BANWARTH, BONHOFF, PAARMANN, PETTE, PETER u. a. erheblich sein. Nackte Astrogliakerne vom Typ Alzheimer II, wie BONHOFF in einem Falle beschrieb, sahen wir fast überhaupt nicht.

Bedeutet zwar die Intensität der Entzündungsvorgänge an sich nur ein quantitatives Merkmal, so scheint sie doch den eigenen Fall aus den meisten anderen herauszuheben und wir müssen offenlassen, ob sich darin nicht mehr als ein bloß quantitativer Unterschied ausdrückt.

Untergang und degenerative Schädigung von Ganglienzellen erreichen ein stellenweise erhebliches Ausmaß. Neuronophagien sind, entgegen den ersten Beobachtungen von PETTE u. DÖRING, häufig. Nur selten sind in einem betroffenen Bezirk alle Nz. untergegangen, wie im SOMMERSchen Sektor beiderseits. Eine große Zahl, manchmal die überwiegende Zahl von Nz. in den betroffenen Bereichen, zeigt schwere Veränderungen. Dazwischen liegen immer noch intakte Ganglienzellen. Trotz des Fehlens der ischämischen Ganglienzellveränderung muß im Hinblick auf den Nervenzelluntergang an den Prädilektionsorten in Ammonshorn und Olive Sauerstoffmangel als Ursache angenommen werden. Darüber hinaus läßt das stellenweise hochgradige Ödem mit spongiöser Auflockerung der Rinde auch einen Ödemschaden in Erwägung ziehen. Die vorgefundenen Ganglienzellveränderungen erinnern sehr an diejenigen, die SCHOLZ durch ein Rindenödem verursacht fand (s. l.c. Abb. 14). Da entzündliche

Ödeme vielfach aber nicht sehr eiweißreich sind — eine färberische Darstellung der Ödemflüssigkeit gelang im eigenen Falle nur gelegentlich — und da wir zudem auch in weniger ödemreichen Rindenbezirken erhebliche Ganglienzellschäden fanden, denken wir zusätzlich noch an einen primären degenerativen Faktor.

Hierin bestärken uns weitere Beobachtungen aus der Literatur über eine zum Teil erhebliche Ganglienzellbeteiligung an dem Prozeß. So sind in den Fällen von PETER, WERNER, in F. 1 von PETTE-KALM ubiquitäre Nz.-Veränderungen im Sinne der akuten Schwellung NISSLs beschrieben. Akute Zellveränderungen in Rinde und Hirnstamm liegen in dem Fall von BODDAERT u. ROLAND vor. Sehr schwere diffuse Ausfälle mit makroskopisch sichtbarer Rindenatrophie weist der Fall 4 von KERSTING auf. BANNWARTH berichtet über starken Nz.-Ausfall in Stirnhirnrinde und Brückenkernen; auch in der Beobachtung OSSENKOPPS finden sich erhebliche degenerative Veränderungen an den Nervenzellen. Dagegen denken wir in Fällen mit ausgedehnten Erweichungen (ZANDER, HENNER u. SIMPL, BONHOFF) an hypoxidotische Gewebsschäden.

Diese Angaben dürften genügen, um die Häufigkeit von Parenchymalterationen bei hierher gehörigen Fällen zu belegen. Die auf Grund der ersten Erfahrungen von PETTE u. DÖRING 1939 geäußerte Ansicht, das klinische Bild sei „ausschließlich und allein“ der „Ausdruck eines reaktiven aber nicht destruktiven Geschehens“, trifft sicherlich für viele Fälle nicht zu. Wir dürfen wohl auch in unserem Falle vermuten, daß ein großer Teil der Parenchymenschäden irreversibel ist.

Die Verteilung der entzündlichen Veränderungen in unserer Beobachtung läßt mehrere Schwerpunktgebiete erkennen. Im Endhirn sind es in erster Linie Schläfenlappen, Inselrinde und Occipitallappen, im Hirnstamm vor allem ventrikelnah und basale Abschnitte. Es handelt sich um einen in großen Teilen kontinuierlich zusammenhängenden Prozeß, der hierin einem Fall von BONHOFF ähnlich ist. Der schwere Befall der Haubenregion steht im Gegensatz zu den meisten bisherigen Fällen. PETTE hat gerade die stärkere Beteiligung ventraler Abschnitte, vor allem der Brückenfußkerne, als charakteristisch hervorgehoben. Wie meist bisher bleibt im Kleinhirn der Prozeß auf den Nucl. dentatus beschränkt. Im Bereich der Stammganglien fällt das scharfe Nebeneinander von schwer veränderten und beinahe unbeteiligten Kerngebieten auf. So bleibt das Striatum fast ausgespart, ebenso der laterale Thalamuskern und das Corpus Luys (siehe Abb. 4). Die Fälle der Literatur geben uns keine Möglichkeit, für bestimmte Kerngebiete eine besondere Vulnerabilität zu erkennen. Das geht schon aus der vergleichenden Übersicht BONHOFFS hervor. Auch die seitdem bekanntgewordenen Fälle haben in dieser Hinsicht nichts Neues gebracht. Es wird nur immer wieder eine gewisse Akzentuation im Hirnstamm deutlich. Das Striatum aber ist — wie schon in den ersten Fällen von PETTE u. DÖRING — häufiger verschont. Im Endhirn scheinen die Schläfenlappen besonders häufig beteiligt, so

in den Fällen von BALTHASAR, KERSTING, MÜLLER, OSSENKOPP, PETER, PETTE, WOLFRAM u. WÜNSCHER. Die Akzentuation des Prozesses um die Ventrikelräume, die PETTE bereits erwähnt und die auch im eigenen Fall deutlich ist — entsprechende Beobachtungen wurden ebenfalls bei der *E. japonica* gemacht — könnte zu der Vermutung führen, der Liquor selbst spielt bei der Ausbreitung des Prozesses eine Rolle. Doch fehlen uns hierfür sichere Beweise. Ebenso läßt sich die Lokalisation nicht mit dem Ausbreitungsbereich bestimmter Gefäße in Einklang bringen.

Rückschauend können wir feststellen, daß die vorliegende Beobachtung morphologisch die Panencephalitis vom Typ PETTE-DÖRING wegen der überwiegenden Lokalisation in der grauen Substanz, der reichlich vorkommenden Gliaknötchen und der starken Hirnstammbe teiligung trotz gewisser Abweichungen in besonders reiner Form verwirklicht. Wir haben uns dabei vor allem an den von PETTE u. DÖRING 1939 beschriebenen Fällen orientiert und wollen in erster Linie diejenigen Beobachtungen unter der ursprünglichen Bezeichnung „Einheimische sporadische Panencephalitis“ rubriziert sehen, die dem Typus der *E. japonica* am nächsten kommen. Dies trifft für den geschilderten Krankheitsfall unbedingt zu.

Dagegen ergeben sich gegenüber der Leukoencephalitis VAN BOGAERTS und der Einschlußkörperchen-E. von DAWSON signifikante Unterschiede. Kern- oder Zelleinschlüsse wurden nicht gefunden. Die Beteiligung des Marklagers tritt stets gegenüber der Rinde zurück. Markscheidenlichtung, Gliafaservermehrung und Fettabbau sind hier sehr gering. Während bei der sklerosierenden Leuko-E. die Abnahme der Intensität des Prozesses in caudaler Richtung äußerst charakteristisch ist (LHERMITTE), ist im eignen Fall der Hirnstamm besonders stark beteiligt. Unsere Beobachtung stellt daher ein von der sklerosierenden Leukoencephalitis gut unterscheidbares histopathologisches Syndrom dar, das auch VAN BOGAERT in seiner jüngsten Darstellung als Typus der *E. japonica* anerkennt.

Im klinischen Bild wiesen die schon zu Beginn der Beobachtung erhobenen Liquorbefunde auf einen entzündlichen Prozeß hin. Das sich ziemlich rasch entwickelnde „encephalitische“ Bild gestattete aber keine Einordnung unter die bekannten Formen, auch nicht unter die *E. epidemica*.

Bereits intra vitam wurde wegen des uncharakteristischen Beginns, des subakuten Verlaufes, der früh einsetzenden Wesensänderung, der extrapyramidalen Bewegungsstörungen bei nur geringen Pyramidenbahnsymptomen die Diagnose einer einheimischen Panencephalitis gestellt. Beim Vergleich mit den Fällen des Schrifttums boten sich jedoch manche Besonderheiten. So war das Hervortreten vegetativ-diencephaler und bulbär-cerebellarer Erscheinungen auffällig, die als Übelkeit und Erbrechen, Steigerung der Pulsfrequenz, häufiges Gähnen, Speichelfluß, Schlaflosigkeit, schwerer körperlicher Verfall, klobige, verwaschene

Sprache, kraftloses Husten, Drehschwindel, Blickparesen, ataktische Störungen und Intentionstremor des Kopfes und der Arme hervortraten. Hingewiesen sei hier auf die Augenmuskelstörungen, die indessen auch von anderen Autoren gesehen wurden (LÜERS, EICKE-ZIEGLER), so daß hierin gegenüber der *E. epidemica* ein differentialdiagnostisches Merkmal, wie PETTE zunächst annahm, nicht zu erblicken ist.

Extrapyramidal Störungen traten zurück. Erstmals etwa 5 Wochen vor dem Tode wurden ticartige Zuckungen des linken Zeige- und Mittelfingers bemerkt, die später an Intensität zunahmen, aber auf den linken Arm beschränkt blieben. Sie hatten komplexen Charakter (myoklonisch-choreatisch-athetoid). Es ist natürlich nicht abzustreiten, daß bei längrem Überleben auch schwerere extrapyramidal Bewegungsstörungen aufgetreten wären. Bemerkenswerterweise standen die schweren anatomischen Veränderungen im Bereich der Stammganglien denen anderer Fälle mit hochgradigen Hyperkinesen in nichts nach. KALM betont, daß sich die für die PETTESchen Fälle so charakteristischen schweren, oft grotesk anmutenden Bewegungsstörungen und Haltungsanomalien häufiger bei Kindern entwickeln, bei Erwachsenen dagegen zurücktreten, was durch unsere Beobachtung gestützt werden könnte; doch fehlt bei ihr auch die allgemeine Muskelrigidität, die sich an ihrer Stelle bei Erwachsenen entwickeln soll. Statt dessen besteht eine gewisse, wohl cerebellar-vestibuläre Hypotonie.

Einen abweichenden Befund ergeben auch die Liquoruntersuchungen (Tab. 1). Wir finden zu Beginn der Krankheit eine recht deutliche Pleocytose, maximal bis 252/3, die im weiteren Verlauf auf 34/3 absinkt. Die Gesamteiweiß erhöhung erreicht — bei leicht erhöhtem E. Q. — einen Wert von 5,4 nach KAFKA. Die Mastixkurve zeigt einen tiefen Ausfall in den ersten 7 Röhrchen. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Mischeffekt. Im Gegensatz zu unseren Befunden weisen die meisten der bisher

Tabelle 1 (Siehe Text).

Datum	Gesamt- eiweiß	Globulin	Albumin	Eiweiß- quotient	Nonne	Pandy	Zellen	Zucker	Kolloidkurven (Mastix- bzw. Goldsolreaktion)
1. 8. 1952	129,6	40,8	88,8	0,31	+	+	135/3		3 ¹ / ₂ , 4, 4, 5, 5, 2, 1, 0, 0, 0.
18. 8. 1952	120,0	48,0	72,0	0,66	+	++	147/3	63,5	
2. 9. 1952	120,0	45,6	74,4	0,61	+	++	215/3	54,2	8, 10, 11, 12, 11, 9, 8, 5, 5, 5,
25. 9. 1952	98,4				+	+	16/3		1 ¹ / ₂ , 2, 3, 3, 4, 4, 3, 2, 0, 0, 0
16. 10. 1952	64,8	24,0	40,8	0,59	+	+	34/3		11, 11, 12, 12, 8, 7, 5, 3, 3,

beschriebenen Fälle außer einer tiefen charakteristischen Linkszacke bei den Kolloidreaktionen, die nach KALM mit einer Gamma-Globulinvermehrung zusammenhängt, nur sehr geringe Liquorveränderungen auf; eine Ausnahme macht lediglich der Fall MÜLLERS mit einer Zellerhöhung auf über 1000/3 und einer Gesamteiweiß-Erhöhung von 5,5 nach KAFKA. Wir glauben, daß in der eigenen Beobachtung die begleitende Meningitis und die schweren destruktiven Veränderungen in beiden Schläfenlappen gemeinsam für die Liquorveränderungen verantwortlich zu machen sind.

Schon ganz zu Beginn der Erkrankung werden Geruchssinnestäuschungen geklagt. Sie deuten möglicherweise darauf hin, daß bereits zu diesem Zeitpunkt der Prozeß auf Temporallappen und Nucl. amygdalae übergriff. Eine entsprechende Beobachtung berichtet auch EICKE. Später sehen wir Schläfenlappensymptome noch einmal in Form eigenartiger Lutsch-Saug-Automatismen in Erscheinung treten. Ob die doppelseitigen Veränderungen im Ammonshorn auch auf das amnestische Syndrom von Einfluß gewesen sind, ist bei der übrigen Ausdehnung des Prozesses nicht mehr mit Sicherheit zu entscheiden. Im Hinblick auf Beobachtungen von GLEES u. GRIFFITH, CONRAD u. ULE, GRÜNTHAL und anderer, die bei beidseitiger Zerstörung ein amnestisches Syndrom gefunden haben, erscheint diese Möglichkeit aber diskutabel. Auf die in unserem Fall bereits initial einsetzende Wesensänderung mit Gereiztheit und moroser Verstimmung, die das amnestische Syndrom einleiten, haben auch PETTE u. KALM in ihren Fällen besonders hingewiesen; ebenso steht ihre Schilderung von der weiteren Entwicklung der psychischen Veränderungen — nicht selten mit einem KORSAKOW-artigen Bild — in Übereinstimmung mit dem eigenen Befund. Dagegen kommt es nicht zur Ausbildung jener schweren Demenz, die die Fälle skleros. Leukoencephalitis auszeichnet. Auch darin also rückt unsere Beobachtung von dieser Encephalitisform ab.

Ein dreiphasischer Krankheitsverlauf, wie ihn KALM in einigen Fällen fand, wird nicht erkennbar; vielmehr handelt es sich hier um einen subakuten stetig fortschreitenden Prozeß. Über die Pathogenese läßt sich ebenso wenig wie in den bisherigen Fällen etwas aussagen. Bemerkenswert ist vielleicht der Zeitpunkt der Erkrankung, deren Beginn in die frühen Sommermonate fällt. Im Hinblick auf die besprochenen Beziehungen zur *E. japonica* und die immer wieder diskutierte Virus-Ätiologie der einheimischen sporadischen Panencephalitis verdient die Meinung LEPINS (zitiert nach VAN BOGAERT) Erwähnung, daß es sich bei der *E. japonica*, *louisiana*, der amerikanischen Pferdeencephalitis, dem looping ill und der russischen Zeckenencephalitis nur um „besondere Gruppen einer großen Gesamtheit von Frühjahr-Sommerkrankheiten“ handele. Sie sollen „in den gemäßigten Zonen einen kontinuierlichen Gürtel um den Erdball“ bilden. Leider fehlt uns für die einheimischen sporadischen Fälle der serologische Nachweis, daß man sie mit Recht den genannten

akuten Encephalitiden an die Seite stellen darf. Unsere Vermutungen können sich daher nur auf anatomische Übereinstimmungen stützen.

Wir konnten nach Analyse des klinischen und anatomischen Bildes die vorliegende Beobachtung der einheimischen sporadischen Panencephalitis (PETTE-DÖRING) zuordnen. Letztere halten wir zwar ebenso wenig wie PETTE selbst für ein selbständiges Krankheitsbild. Die klar bestimmbaren anatomischen Eigenheiten unseres Falles berechtigen aber, ihn als eine besondere Encephalitisform herauszustellen (Typ der *E. japonica*) und ihn nicht in den „atypischen Encephalitiden“ BONHOFFS untergehen zu lassen. Der Fall reiht sich damit einer Anzahl von Beobachtungen an, zu denen die ersten 4 Beobachtungen von PETTE u. DÖRING, sodann die von BALTHASAR, BANNWARTH, BODDAERT u. ROLAND, BONHOFF, MÜLLER und eventuell die von KUFS gehören. Diese Beobachtungen rechnen auch MACKEN u. LHERMITTE der Panencephalitis (PETTE-DÖRING) zu bzw. bezeichnen sie als ähnlich. Hinzu kommen die Fälle von KERSTING (Fall 3), HENNER u. SIMPL, EICKE u. ZIEGLER und eventuell die von H. F. und R. PAARMANN sowie WOLFRAM u. WÜNSCHER, welche die Verfasser in Anlehnung an PETTE u. KALM (1950) als Übergangsfälle zur skleros. Leukoencephalitis auffassen. Möglicherweise gehört auch noch der eine oder andere der hier nicht aufgezählten Fälle atypischer Encephalitis (BONHOFF) hierher. Wir halten es aber nicht für günstig, im Hinblick auf diese Gruppe von Encephalitiden einfach von Extremen innerhalb einer Übergangsreihe, die von der einheimischen Panencephalitis bis zur skleros. Leukoencephalitis reicht, zu sprechen. Das beraubte uns der Möglichkeit, innerhalb bisher nicht einzuordnender atypischer Encephalitiden zu Gruppenbildungen zu gelangen, denen zumindest doch ein heuristischer Wert zukommt. Bei der Abgrenzung einer „Encephalitis vom Typ der *japonica*“ sind nicht nur qualitative Merkmale maßgebend gewesen, sondern auch lokalisatorische. Damit ergäbe sich die Möglichkeit, dieser Encephalitisform auch innerhalb des SPATZschen Schemas ihren Platz anzugeben. Bekanntlich hat SPATZ sich bei der Aufstellung des Schemas vorwiegend nach der Art der Prozeßausbreitung gerichtet, ein Verfahren, das zwar nicht voll befriedigt, sich aber bisher am besten bewährt hat. Auch hier lassen sich bei den einzelnen Gruppen fast zu jeder anderen Form Übergänge finden. Entsprechend zeigt auch die einheimische Panencephalitis Übergänge, aber nicht nur zur sklerosierenden Leukoencephalitis, sondern ebenso gut zu weiteren Gruppen des SPATZschen Schemas, z. B. den kontinuierlichen oder den fleckförmigen Polioencephalitiden. Solche Beobachtungen sollten uns aber nicht davon abhalten, Typen aufzustellen, zumal wenn sie sich so prägnant abheben wie die oben genannten.

Bezüglich des klinischen Bildes muß eingeräumt werden, daß viele Fälle sich nicht klar von der sklerosierenden Leukoencephalitis abgrenzen lassen.

Für die eigene Beobachtung gilt dies jedoch nicht. Sie betrifft einen Erwachsenen, zeigt einen subakuten Beginn und lässt durch ihre stark hervortretenden vegetativ-diencephalen, mesencephalen, und bulbären Symptome auch im klinischen Bild trotz ihres andersartigen Verlaufs eine Annäherung an die *E. japonica* erkennen.

Zusammenfassung.

Es wird über einen 29jährigen Kranken berichtet, der nach einem Krankheitsverlauf von etwa 15 Wochen in einem Status epilepticus starb. Klinisch beherrschten bulbäre und vegetativ-diencephale Störungen, erhebliche Liquorveränderungen und ein eigenartiges psychisches Syndrom nach Art einer KORSAKOW-Psychose mit deliranter Verwirrtheit das Bild. Anatomisch fand sich ein massiver encephalitischer Prozeß, der seiner Qualität nach weitgehend einer progressiven Paralyse ähnlich ist, aber insgesamt der von PETTE u. DÖRING beschriebenen einheimischen sporadischen Panencephalitis zugerechnet werden kann. Es bestehen weitgehende Übereinstimmungen mit der Encephalitis japonica. Die Abgrenzung von der sklerosierenden Leukoencephalitis (VAN BOGAERT) erscheint möglich.

Literatur.

- BALTHASAR, K.: Zur Kenntnis der Panencephalitis nodosa (PETTE). *Arch. f. Psychiatr.* **117**, 667 (1944). — BANNWARTH, A.: Zur Histopathologie der Encephalitis disseminata. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **125**, 165 (1932). — BODDAERT, u. ROLAND: Zit. nach L. VAN BOGAERT (1951). — BOGAERT, L. VAN, J. MACKEN u. J. RADERMECKER: Vortrag, gehalten vor der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 25. 7. 1951. — BOGAERT, L. VAN: Sur une Leucoencéphalite sclerosante subaiguë. *Revue neur.* **87**, 1 (1952). — Vortrag, gehalten vor der dtsch. Ges. f. Pathologie und Ges. f. Neuropathologie zu Hamburg, August 1954. — BONHOFF, G.: Über atypische Encephalitisfälle mit Gliaknötchenbildung. *Arch. f. Psychiatr.* **181**, 421 (1948). — CONRAD, K., u. G. ULE: Ein Fall von KORSAKOW-Psychose mit anatomischem Befund und klinischen Beobachtungen. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **165**, 430 (1951). — EICKE, W. J.: Zum Zustandsbild der atypischen Encephalitis. Vortrag, gehalten auf der Tagung dtsch. Neurologen und Psychiater Stuttgart 26.—30. 9. 1951. Ref. *Zbl. Neur.* **120**, 220 (1952). — EICKE, W. J., u. W. ZIEGLER: Ein Beitrag zur Frage der atypischen Encephalitis. *Nervenarzt* **21**, 312 (1950). — GLEES, P., u. K. W. GRIFFITH: Bilateral destruction of the hippocampus (cornu Ammonis) in a case of dementia. *Mscr. Psychiatr.* **123**, 193 (1952). — GRÜNTHAL, E.: Über das klinische Bild nach umschriebenem beidseitigem Ausfall der Ammonshornrinde. *Mscr. Psychiatr.* **113**, 1 (1947). — HAYASHI, M.: Encephalitis epidemica japonica. Vortrag, gehalten auf der Jahresvers. der Vereinig. norddtsh. Psychiater u. Neurologen zu Sachsenberg 18.—19. 10. 1930. *Allg. Z. Psychiatr.* **95**, 55 (1930). — HAYAKER, W., and A. B. SABIN: Topographic distribution of lesions in central nervous system in Japanese B. encephalitis. *Arch. of Neur.* **57**, 673 (1947). — HENNER, K., u. H. SIMPL: Ein Fall sporadischer pathogenetisch unklarer Encephalitis. *Čas. léc. česk.* **1942**, 917, 952. Ref. *Zbl. Neur.* **104**, 553 (1943). — KALM, H.: Über die Stellung der Panencephalitis (PETTE-DÖRING) zur Leucoencéphalite sclerosante subaiguë (VAN BOGAERT). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **169**, 89 (1952). — KANEKO, R., u. Y. AOKI: Über die Encephalitis

epidemica in Japan. *Erg. inn. Med.* **34**, 342 (1928). — KERSTING, G.: Beitrag zur Frage der Panencephalitis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **168**, 464 (1952). — KUFS, H.: Atypische Encephalitis epidemica mit lyssaähnlichem Verlauf, starker Beteiligung des Großhirns und relativer Verschonung wichtiger prädilektiver Stellen in Zwischen- und Mittelhirn. *Mschr. Psychiatr.* **85**, 256 (1933). — LHERMITTE, F.: *Les Leucoencéphalites*. Paris: Edit. Flammarion 1950. — MACKEN, J., et F. LHERMITTE: Etude clinique et anatomique de la „Leucoencéphalite sclérosante subaiguë“. *Bull. Acad. roy. Méd. Belg.* **6**, 15, 205, 263 (1950). — MARINESCO-BALOIS, D.: Die anatomisch-pathologischen Veränderungen bei chronischer epidemischer Encephalitis. *Mschr. Psychiatr.* **60**, 321 (1926). — MARTIN, F. R., J. MACKEN u. R. HESS: Sur une encéphalite subaiguë sclérosante. *Schweiz. Arch. Neur.* **66**, 217 (1950). — MÜLLER, W.: Zur Frage der Panencephalitis. *Z. Neur.* **174**, 564 (1942). — OSSENKOPP, G.: Paralyseartige Meningoencephalitis mit Diabetes mellitus. *Z. Neur.* **128**, 380 (1930). — PAARMANN, H. F., u. R.: Beitrag zur Frage der Leucoencephalitis. *Arch. f. Psychiatr.* **190**, 83 (1952). — PETER, K.: Über eine klinisch und anatomisch bemerkenswerte organische Hirnerkrankung des kindlichen Lebensalters. *Z. Neur.* **113**, 286 (1928). — PETTE, H.: Gibt es in Deutschland eine Encephalitis vom Charakter der Encephalitis japonica? *Münch. med. Wschr.* **1938**, 1137. — Die akut entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Leipzig: G. Thieme 1942. — PETTE, H., u. G. DÖRING: Über einheimische Panencephalomyelitis vom Charakter der Encephalitis japonica. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **149**, 7 (1939). — PETTE, H., u. H. KALM: Neuere Beobachtungen einer ätiologisch unbekannten, aber klinisch und anatomisch abgrenzbaren Encephalitisform. *Dtsch. med. Wschr.* **1950**, 1173. — PETTE, H., u. H. KALM: *Handb. inn. Med. Bd. V/3*. Heidelberg: Springer 1953. — SCHOLZ, W.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epidemica. *Z. Neur.* **86**, 533 (1923). — Histologische und topische Veränderungen und Vulnerabilitätsverhältnisse im menschlichen Gehirn bei Sauerstoffmangel, Ödem und plasmatischen Infiltrationen. *Arch. f. Psychiatr.* **181**, 621 (1949). — SPATZ, H.: Aus BUMKE: *Handb. d. Geisteskrankheiten*, Bd. XI. Berlin: Springer 1930. — SPIELMEYER, W.: Histopathologie des Nervensystems. Berlin: Springer 1922. — ULE, G.: KORSAKOW-Psychose nach doppelseitiger Ammonshornzerstörung mit transneuronaler Degeneration der Corpora mamillaria. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **165**, 446 (1951). — WEIMANN, W.: Atypische Formen der akuten Encephalitis epidemica. *Z. Neur.* **199**, 185 (1925). — WERNER, TR.: Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der sogenannten Encephalitis B. (Enceph. von St. Louis). *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **149**, 66 (1939). — WOLFRAM, H., u. W. WÜNSCHER: Beitrag zur Frage der Panencephalitis. *Psychiatr., Neurol. u. med. Psychol.* **6**, 129 (1954). — ZANDER, U.: Psychische Erscheinungen und Erweichungsherde bei Encephalitis. *Z. Kinderpsychiatr.* **7**, 1, 42 (1940). — ZUCKER, K.: Über einen Fall von Encephalitis chronica mit starker Beteiligung der Rinde. *Z. Neur.* **113**, 313 (1928).

Dr. H. J. COLMANT,
Institut für Neuropathologie der Universität Bonn, Wilhelmsplatz 7.