

Aus der Neurologischen Universitätsklinik und Poliklinik Zürich  
(Direktor Prof. F. LÜTHY)

## Über Sprachverlust nach Encephalitis\*

Von

**MARCO MUMENTHALER und JÜRGEN WUNDERLI**

(Eingegangen am 24. Dezember 1959)

Es ist bekannt, daß im Rahmen extrapyramidalen Erkrankungen Sprachstörungen etwas Häufiges sind. Schon der erste in der Literatur bekannte Fall von extrapyramidalen Erkrankung, der römische Kaiser Claudius, wies eine Sprachstörung auf<sup>3,11</sup>. Besonders häufig ist die Sprache beim Parkinson-Syndrom gestört, bei welchem sie wegen verringriger Modulationsfähigkeit monoton ist, leise, müde und mit auffallend hoher Stimme, manchmal leiernd, manchmal bebend<sup>49</sup>. Oft hat die Sprache etwas Gepreßtes, und das Sprechtempo ist unregelmäßig<sup>32</sup>, wobei die Bewegungen der Artikulationsorgane sehr ungleichförmig sein können („ataktische Dysarthrie“<sup>31</sup>). In einzelnen Fällen beobachtet man eine Palilalie, die rhythmische Wiederholung einzelner Silben oder Laute, und seltener eine „tachyphémie paroxystique“<sup>8</sup>, wobei anfallsweise Worte oder Sätze unter Steigerung des Sprechtempo immer rascher hintereinander wiederholt werden<sup>31</sup>. Nicht so selten treten in schweren Fällen auch lange Pausen auf, während welchen der Kranke kein Wort hervorbringt. Etwas Ungewöhnliches ist aber ein vollständiger *Sprachverlust*, wie ihn unsere Patientin aufwies. Es schien uns deshalb berechtigt, diesen kürzlich beobachteten Fall von post-encephalitischem Parkinson-Syndrom zu schildern, um so mehr als er durch das Vorhandensein von katatonen Symptomen und durch die Ähnlichkeit der vorangegangenen Primärerkrankung mit einer Encephalitis epidemica noch besonders interessante Züge aufweist.

**Fall. R. Ruth, 1937, Verkäuferin, J. Nr. 59/951.** Ein Onkel mütterlicherseits soll eine Schizophrenie gehabt haben. Im übrigen stammt die Pat. aus gesunder Familie, in welcher insbesondere keine Fälle von Parkinsonismus vorkommen. Selber war sie früher bis auf Pertussis mit 3 Monaten, Mumps mit 4 Jahren, Scharlach mit 11 Jahren und eine starke Angina 1955 immer gesund. Lebhafte, gute Schülerin und bis zur Erkrankung geistig und körperlich unauffällig. Ende Januar 1956 machte sie eine Angina durch und blieb 8 Tage zu Hause. Bei der Wiederaufnahme ihrer Arbeit als Verkäuferin fiel ihr auf, daß sie beim Gehen leicht schwankte. Zeitweise Schleier vor den Augen und Kopfweh. Am 9. 2. 56 traten Rückenschmerzen, subfebrile Temperaturen, submandibuläre Drüsenschwellungen

\* Nach einem Referat, gehalten am 6. 12. 59 an der 84. Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft in Fribourg.

und eine zunehmende Gangunsicherheit mit Ataxie sowie erschwerte Miktion auf. Psychisch war sie etwas verlangsamt, läppisch, aber allseitig orientiert. Am 11. 2. 56 sprach die Pat. nur noch wenig und leise, aber deutlich. Dann begann sie während zweier Tage und zweier Nächte ununterbrochen zu schlafen, war aber jeweils ohne weiteres aufweckbar. Am 17. 2. trat sie in die Medizinische Universitätsklinik Zürich\* ein. Beim Klinikeintritt machte sie keinen körperlich kranken Eindruck. Sie lag reglos im Bett und hatte den Blick meist starr nach oben gewendet. Die Bewegungen waren stark verlangsamt, so daß eine katatoniform anmutende Starre zustande kam. Die Pat. gab auf die meisten Fragen keine Antwort. Dieser Mutismus wurde nur selten durch eine geflüsterte kurze Antwort unterbrochen, die jeweils aber klar und adäquat war. Es zeigte sich, daß die Pat. völlig orientiert und geordnet war und daß mit ihr ein guter affektiver Rapport zustande kam.

Die *Befunde* an den inneren Organen waren völlig normal. Keine pathologischen Drüsen. Rachen leicht gerötet, Tonsillen mäßig vergrößert. Am Neurostatus fielen beim Eintritt außer den erwähnten Eigentümlichkeiten der Motilität eine symmetrische Steigerung der Sehnenreflexe beim Fehlen von Pyramidenzeichen auf. Keine Paresen, so daß die Pat. noch unsicher und zögernd, aber ohne zu fallen gehen konnte. Die Blutsenkung betrug 27/39 mm. 9600 Leukocyten bei normaler Verteilung. 85% Hb. Blutchemismus zunächst normal. Die Temperatur bewegte sich zwischen 38 und 39 Grad. Es bestand von Anfang an eine Tachykardie, die während vier Wochen, auch nach Abklingen des Fiebers, sich auf Werte um 120/min hielt und therapieresistent war. Eine Lumbalpunktion ergab am 17. 2. normalen Druck, 22 mg-% Gesamteiweiß nach KAFKA, normale Kolloidkurven und  $\frac{11}{3}$  mononukleäre Zellen. Ein Elektrencephalogramm zeigte am 18. 2. eine deutliche diffuse Abnormität leichten Grades, die für eine organische Hirnschädigung sprach.

Der *Verlauf* war zunächst gekennzeichnet durch eine rasch zunehmende Schluckstörung, so daß eine Magensonde eingeführt werden mußte. Am 21. 2. war die Pat. nicht mehr ansprechbar und ließ unter sich. Am 22. 2. mußte sie wegen Atemstörungen tracheotomiert werden. Eine Elektrolyt-Störung im Zusammenhang mit der Exsiccose konnte durch Infusionen behoben werden. Nachdem die Pat. sich aus diesem schweren Zustand im Laufe zweier Wochen erholt hatte, war in den folgenden Monaten das Befinden wechselnd. Von der sechsten Woche an kamen höchstens noch abendliche subfebrile Temperaturen bis 37,5° vor. Die Blutsenkung stieg in der dritten Woche auf 60/64 mm. Vom 7. 3. 56 an trat eine Glucosurie auf, die bis zu 65 g im Tag ausmachte, mit einem Nüchternblutzucker von 233 mg-%. Diastase im Urin 1024 E. Die Komplementbindungsreaktion auf Mumps war mehrmals negativ, ebenso die Komplementbindungsreaktionen und die Agglutinationsproben auf Bang, auf Typhus H, Paratyphus BH, Q-Fieber, Leptospiren, lymphocytäre Choromeningitis, Coxsackie, Toxoplasmose, Encephalitis (vier Antigene) sowie Poliomyelitis. Stuhluntersuchungen auf Virus verliefen negativ. Im Liquor bei mehreren Kontrollen lediglich am 7. 3.  $\frac{17}{3}$  Mononukleäre, sonst stets völlig normale Zellzahlen und Eiweißwerte. 107 mg-% Glucose im Liquor waren bei dem zu jenem Zeitpunkt erhöhten Blutzucker nicht als pathologisch verwertbar. Am 9. 6. 56 stellten sich erstmals seit Klinikeintritt die Menses wieder ein.

Das *neurologische Zustandsbild* erfuhr allmählich eine leichte Wandlung. Anfang März trat ein auffallend reichlicher Speichelhuß sowie starkes Schwitzen auf. Die Mimik war steif, und man stellte erstmals ein leichtes Zahnradphänomen fest. Die

\* Wir danken der Leitung der Medizinischen Universitätsklinik Zürich (Prof. P. H. ROSSLER), der Neurochirurgischen Universitätsklinik Zürich (Prof. H. KRAYENBÜHL) und der Rheumatologisch-Geriatrischen Abteilung des Stadtspitals Waid (Dr. R. SCHÄFER) für die freundliche Überlassung ihrer Untersuchungsbefunde.

*Sprache* war in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes allmählich ganz versiegt. Später ganz selten einmal nach langem Zuwarten Beantwortung einer Frage mit einem „Ja“ oder „Nein“, das kaum verständlich gehaucht wurde. Anfangs Mai sprach sie einige Male in Anwesenheit der Mutter, durch deren Kommen die Pat. immer sichtlich erfreut bewegt wurde, einige ganze Sätze einwandfrei artikuliert. Erstmals Mitte Juni stellte man eine schlaffe Parese des linken Fußes mit fehlendem ASR fest, die am 21. 2. sicher noch nicht bestanden hatte. Die *neurologischen Befunde* erfuhren von da an bis zu den letzten Kontrollen 1959, drei Jahre nach Krankheitsbeginn, keine wesentlichen Veränderungen. Am augenfälligsten waren die schwersten Störungen der Motorik. Die Pat. ähnelte einer Wachspuppe: sie saß meistens stark vornübergebeugt, absolut unbeweglich mit Rumpf und Extremitäten, in ihrem Rollstuhl. Kontrastierend hiermit fiel zeitweise die lebhafte Beweglichkeit des Kopfes und der Augen auf. Aber auch die Kopfmotilität war eigenartig gestört, indem die Pat. beispielsweise rasch und richtig der Aufforderung, eine bestimmte Person anzublicken, durch Kopfwendungen nach rechts oder links Folge leistete. Andererseits aber befolgte sie den Befehl „schau nach rechts“ nicht, sondern erst, wenn dieser Befehl ersetzt wurde durch die Aufforderung „schau die Mutter an“. Dasselbe galt auch für Blickwendungen. Während die Pat. gerade flüssig nach rechts und links blickte, konnte sie plötzlich innehalten und war dann keiner einzigen Bewegung mehr fähig. Manchmal stellte sich heraus, daß sie gerade im Begriff war, den Speichel zu schlucken. Dies konnte bis zu 1½ min dauern, worauf die Pat. durch ein Lächeln den Abschluß des Schluckaktes ankündigte und wiederum den Kopf frei wenden konnte. Auch die Bewegungen der Extremitäten waren außerordentlich verlangsamt. In ausgesprochenem Zeitlupentempo hob sie den Arm oder öffnete die Hände, Welch letztere in eigentümlicher Haltung mit starker Flexion der Langfinger in den Interphalangealgelenken und Adduktion des Daumens fixiert waren (vgl. die Pat. von RICHTER u. TRAUT). Auch die Bewegung der Extremitäten konnten mitten im Bewegungsablauf versiegen, so daß die Pat. dann in bizarren Stellungen katatoniform verharrte. So konnte sie beispielsweise während insgesamt 4 min so dasitzen, daß das rechte Bein halb über das linke geschlagen, aber noch ohne auf demselben aufzuliegen, frei in der Luft gehalten wurde. Der Gang war schwerst gestört: einerseits bestand ein deutliches Steppern links. Andererseits fand sich ein positiver Trendelenburg auf der linken Seite. Im Vordergrund jedoch war auch hier eine hochgradige Verlangsamung der zähflüssig und zögernd ablaufenden Bewegungen. Dementsprechend fehlt auch jede Koordination der Bewegungen, so daß die Pat. immer wieder das Gleichgewicht verlor und von einer Hilfsperson gehalten werden mußte. Nach einigen Schritten wurde der Bewegungsablauf etwas flüssiger, so daß sie ohne fremde Hilfe nun gehen konnte. Sie konnte auch selber wieder innehalten, wobei es ihr aber dann jeweils trotz vielfacher Versuche nicht mehr gelang, ohne fremde Hilfe und Aufmunterung wieder in den Bewegungsfluß hineinzukommen. Am Kopf fiel das typische Salbengesicht mit fettiger Haut und die steife Mimik auf. Aus dem meist halb geöffneten Mund floß manchmal Speichel heraus, ohne daß die Pat. denselben rechtzeitig abwischen konnte. Die Augen blickten groß und im Verhältnis zur starren Mimik sehr lebhaft umher. Weinte die Pat., dann liefen ihr die Tränen über das Gesicht, ohne daß sie dieselben abwischte. Unauffällige Sehnervenpapillen, keine Gesichtsfeldstörungen. Die Augenmotilität war im Prinzip nach allen Seiten frei und koordiniert, kein Nystagmus. Pupillen, Trigeminus o. B. Die *Bewegungen des Mundes und der Zunge* waren besonders hochgradig verlangsamt, so daß beispielsweise beim Kauen oder beim Versuch, den Mund ganz zu öffnen oder zu schließen, die faktische Gebrauchsunfähigkeit der an und für sich noch funktionstüchtigen, aber hochgradig verlangsamten Bulbusmuskeln besonders deutlich zutage trat. Die Zunge konnte jeweils nur nach langer

Zeit mühsam knapp über die Zahnreihen hinausgestreckt werden. Nasopalpebralreflex und Mentalreflex nicht gesteigert, kein positiver Freßreflex. Zu Anfang der Erkrankung traten hingegen häufig stereotype Kaubewegungen auf. Wenn die Pat. etwas Festes zerkaufen wollte, dann mußte sie den Bissen immer wieder mit dem Finger hinter die Zahnreihe schieben. Die Kaubewegungen erfolgten äußerst langsam und noch nach mehreren Minuten fanden sich große Teile der Speisen in den Backentaschen oder im Mund. Zum Trinken legte sie das Glas an die Lippen und neigte dann ganz langsam den Kopf nach hinten, bis die Flüssigkeit von selber in den Mund und von da in den Rachen rann. Sie beherrschte allmählich diese Technik ziemlich gut, so daß Verschlucken nicht mehr sehr häufig vorkam. An den *oberen Extremitäten* keine ausgesprochene Tonuserhöhung, jedoch beidseits ein eindeutiges, besonders gegen die Spitzwinkelstellung des Ellenbogens zu auffallendes Zahnräphänomen. Über den Bewegungsablauf auch der oberen Extremitäten wurde bereits berichtet. Sehnenreflexe lebhaft, symmetrisch, Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Kein Ruhetremor, kein Pillendrehen. Die Schrift ist außerordentlich klein und etwas zitterig. An den *unteren Extremitäten* ausgeprägter Hypertonus, so daß die gestreckten Beine nur mühsam vom Untersucher gebeugt werden können und die gebeugten kaum mehr gestreckt. Alle Bewegungen werden auch hier nur äußerst langsam und manchmal erst nach vielfacher Aufforderung ausgeführt. Im Gegensatz zu diesem Hypertonus steht eine vollkommen schlaffe Parese des linken Unterschenkels, wobei der linke Fuß wie ein totes Glied bei der passiven Bewegung des Unterschenkels wackelt. Sowohl Dorsalextensoren des Fußes, als auch Wadenmuskulatur schlaff und atrophisch. Elektrisch besteht eine Entartungsreaktion des M. tibialis anterior und des M. gastrocnemius links, die faradisch nicht erregbar waren und bei galvanischer Reizung träge Zuckungen zeigten. Elektromyographisch ließen sich die Zeichen einer deutlichen peripheren Lähmung nachweisen. Während der PSR beidseitig mittellebhaft vorhanden war, war der ASR nur rechts wenig lebhaft auslösbar und fehlte links. Keine Pyramidenzeichen. Sensibilität nicht gestört. *Psychisch* ist die Pat. im Gegensatz zum hochgradig verlangsamten motorischen Ablauf nicht gestört. Vereinbart man mit ihr entsprechende Antwortzeichen und läßt man ihr genügend Zeit, so stellt man eine intakte Auffassung fest, nicht gestörte Gedächtnisfunktionen, ein lebhaftes Interesse an ihrer Umgebung und adäquate Affekte. Mit Zeichen oder mit Schreiben verständigt sich die Pat. mit der Umwelt, schreibt lange Briefe und sogar Gedichte.

Die verschiedenen *therapeutischen Maßnahmen* — anfänglich Antibiotica und Meticorten, später Artane, Bulga-Kur, Massage, Gehbad, Sprachschule — blieben ohne Erfolg. Deshalb und durch den schweren Invaliditätsgrad der Pat. ließen wir uns bewegen, den Versuch einer stereotaktischen Operation vorzuschlagen. Dr. G. YASARGIL (Neurochirurgische Universitätsklinik Zürich, Direktor Prof. H. KRAYENBÜHL) führte am 7. 8. 58 die Elektrokoagulation des rechten Pallidum internum anterior aus. Leider bekam die Pat. schon unmittelbar nach dem Eingriff eine linksseitige Hemiparese, von der sie sich nur langsam im Laufe von Monaten, aber praktisch vollständig, erholte.

Heute lebt die Pat. zu Hause, spricht nicht, ist hochgradig unselbstständig und für die alltäglichsten Verrichtungen auf fremde Hilfe angewiesen. Sie beschäftigt sich mit Lesen und damit, daß sie Gläser mit einfachen Mustern bemalt.

*Diagnostisch* nahmen wir einen Status nach Encephalitis unbekannter Ätiologie mit postencephalitischem Parkinsonismus und einem akinetischen Mutismus an.

### Epikrise

Früher gesunde Patientin, die mit 19 Jahren eine fieberhafte Erkrankung mit Schlafsucht, Bewußtseinsstörungen, Tachykardie, hoher

Senkung, vorübergehender Hyperglykämie und Sistieren der Menses durchmachte. Schon zu Beginn der Erkrankung zeichnete sich ein später zunehmendes, akinetisch-hypertones Zustandsbild ab, wobei vor allem auch die bulbären Muskelgruppen sehr stark betroffen waren. Daher kam es nebst hochgradigen Schluck- und Kauschwierigkeiten auch zu einem völligen Sprachverlust, der nur ganz selten durchbrochen wurde. Es bestand eine periphere Lähmung des linken Unterschenkels. Medikamentöse und physikalische Maßnahmen, sowie eine Pallidotomie waren ohne Erfolg. Wir nehmen an, daß es sich um einen Parkinsonismus nach Encephalitis ungeklärter Ätiologie handelt.

### Diskussion

In dieser kurzen Mitteilung ist es nicht möglich, die soeben geschilderte Beobachtung in den allgemeinen Rahmen der Fälle von völligem Sprachverlust bei organischen Erkrankungen des Nervensystems zu stellen. Einer von uns hat dies in seiner Dissertation getan<sup>57</sup>.

In manchem erinnert das Krankheitsbild unserer Patientin zunächst an die Fälle von *Pseudobulbärparalyse*, wie sie bei Kindern erstmals 1895 von OPPENHEIM beschrieben wurden und wie sie PERITZ oder WORSTER-DROUGHT später sehr eingehend dargelegt haben.

Mit GÖLLNITZ sind wir der Ansicht, daß die in derartigen Fällen manchmal angewandte Bezeichnung „motorische Hörstummheit“ nicht sehr glücklich ist, da COËN unter Hörstummheit ursprünglich das *Ausbleiben* der Sprachentwicklung jenseits des dritten Lebensjahres verstand. Das gemeinsame Leitsymptom der Fälle aus der Literatur ist die klassische pseudobulbäre Symptomatik im Bereich der Gesichts-, Zungen- und Lippenmuskulatur mit mehr oder weniger ausgeprägter Dysarthrie. Daneben weisen zahlreiche Fälle eine nach caudal sich abschwächende spastische Hemiparese<sup>21, 42</sup>, eine spastische Diplegie oder eine doppelseitige Athetose<sup>37, 38</sup> auf. Der sehr gut untersuchte Fall von GÖLLNITZ, ein 5½-jähriger Knabe, der mit 1¾ Jahren an einer Encephalitis erkrankte, wies neben der Pseudobulbärparalyse und „motorischer Hörstummheit“ unter anderem auch eine innervatorische Apraxie der Mund-Zungenmuskulatur, sowie eine Geschmacksstörung und Verdrehung der Grundachse beim Zeichnen auf. GÖLLNITZ berichtete über fünf weitere ähnliche Fälle aus der Literatur und diskutierte die Rolle der Apraxie der Mund- und Zungenmuskulatur — die bei unserer Patientin allerdings fehlte — für das Zustandekommen der Sprachstörung seines Falles.

Pathologisch-anatomisch müssen in sehr vielen Fällen von kindlicher Pseudobulbärparalyse außer einer Läsion der corticobulbären Bahnen noch andere Schädigungen des ZNS angenommen werden, die sich zum Teil aus dem klinischen Bilde ableiten lassen. So waren es gerade die ersten Fälle der infantilen Glosso-Pharyngolabialparese<sup>37, 38</sup>, die C. VOGT zum Aufstellen des „syndrôme du corps strié“ veranlaßten<sup>5, 51</sup>. Ebenso wie die Symptomatologie derartiger Fälle von dysarthrischen Sprachstörungen und deren pathologisch-anatomisches Substrat sehr unterschiedlich sein können, ebenso sind auch verschiedenste Ätiologien genannt worden. Neben geburtstraumatischen Schädigungen und Icterus gravis neonatorum sind unter anderem Fälle beschrieben worden, die im Gefolge einer Encephalitis aufgetreten sind, wie z. B. auch der obengenannte kürzlich veröffentlichte Fall von GÖLLNITZ.

Wir werden an anderer Stelle an Hand eigener unveröffentlichter Beobachtungen auf das Problem der kindlichen Pseudobulbärparalyse näher eingehen<sup>57</sup>. Der hier beschriebene Fall unterscheidet sich von den letzteren doch wohl durch einige wichtige Züge. Zunächst trat die schwere Störung bei einem bereits 19jährigen Mädchen auf, dann ist die Ätiologie, eine Encephalitis, gesichert, und schließlich sind nebst den „pseudobulbären“ Symptomen mit vollständigem Mutismus auch andere schwerste akinetische, extrapyramidalen Symptome vorhanden. Wir möchten deshalb zunächst das Auftreten von Sprachverlust auch bei Erwachsenen nach Encephalitis kurz diskutieren. Die großen Epidemien zu Beginn des Jahrhunderts, besonders die Encephalitis lethargica-Epidemie der zwanziger Jahre<sup>14,15</sup> gaben Gelegenheit, derartige Fälle zu beobachten. Aber selbst in den großen Monographien über die Encephalitis epidemica und ihre Folgezustände sind nur vereinzelte derartige Beobachtungen zu finden.

STERN sah derartige Fälle von Mutismus als Seltenheit im Rahmen eines allgemeinen akinetischen Symptomenkomplexes. GABRIELLE LÉVY erwähnt in ihrer Monographie nur einen Fall, bei welchem eine Palialie in einen „mutisme total et permanent“ überging. v. ECONOMO selber hat lediglich den Fall eines 12jährigen Knaben beschrieben mit deliriöser Unruhe, aber „ohne jegliche sprachliche Äußerung“, der ad exitum kam. Ein schwerkranker Pat. von JARISCH hatte kata-tonen Symptome, eine Zungenparese und wies Artikulationsstörungen auf, die später in einen vollständigen Mutismus übergingen. Die ersten eingehenden Beschreibungen des Sprachverlustes bei postencephalitischen Parkinsonismus stammen von französischen Autoren. SOUQUES hat 1921 einen Pat. eingehend beschrieben, der neben Phasen völliger Starre plötzlich rasche Bewegungen ausführen konnte und bezeichnete dieses Phänomen als „kinésie paradoxale“. Derselbe psychisch völlig normale Pat. war so gut wie nie fähig, ein Wort zu sprechen. So ließ er beispielsweise in einer wichtigen Angelegenheit einen Notar kommen, der eine Stunde bei ihm saß, ohne daß sein Klient auch nur ein Wort hervorbringen konnte. Hier und da aber vermochte er wieder recht flüssig zu sprechen, so z. B. auch im Traum<sup>2</sup>. BABINSKI u. Mitarb. schildern unter der Bezeichnung „mutisme parkinsonien“ den Fall einer 21jährigen Pat., bei welcher drei Monate nach einer Encephalitis lethargica sich ein Parkinson-Syndrom mit der oben beschriebenen „kinésie paradoxale“ entwickelte. Auch diese Pat. zeigte Phasen von völligem Mutismus, wobei sie dann den Mund nicht öffnen und nicht schließen konnte. Man mußte ihr mit Gewalt die Speisen in den Mund hineinschieben, die sie minutenlang darin festhalten konnte. Der Mutismus konnte aber plötzlich unter affektivem Einfluß durchbrochen werden. Ein Pat. von GUREWITSCH u. TKATSCHEW mit einem Parkinson-Syndrom hörte zwei Jahre nach einer Encephalitis allmählich auf zu sprechen und blieb auch in den folgenden Jahren völlig stumm. Dieser Pat. verstand, wie auch die vorher geschilderten, alle Fragen und beantwortete sie schriftlich korrekt. Auch er sprach manchmal im Schlaf ganze Sätze. Die von KRETSCHMER beobachtete junge Pat. geriet nach einer Encephalitis lethargica in eine mehrmonatige stuporöse Phase hinein, während welcher sie völlig stumm war. Sie erholtete sich davon nur ganz allmählich und wies dann deutliche Symptome eines Parkinsonismus auf.

Auch Fleckfieberencephalitiden hatten neben allgemein akinetischen und katoniformen Symptomen manchmal Sprachstörungen zur Folge, die in vereinzelten Fällen bis zum Mutismus gingen<sup>36,54,55</sup>. In neuerer Zeit hat LEMPP über einen Fall

von Encephalitis mit katatoniformen Symptomen und Sprachhemmung berichtet. Im Prinzip gehören — wie erwähnt — auch manche Fälle von infantiler Pseudobulbärparalyse hierher<sup>20, 21, 42, 56, 57</sup>.

Aus den eigenen Beobachtungen und aus den Schilderungen der Literatur ergibt sich zusammenfassend folgende charakteristische *Symptomatologie der postencephalitischen Anarthrie*: Die zugrunde liegende Encephalitis kann unter Umständen sehr leicht sein. Die Sprachstörung kann von Anfang an bestehen, kann sich aber seltener auch erst im Verlauf der folgenden Monate oder gar Jahre entwickeln. Am häufigsten wird sie Teil eines allgemeinen akinetisch-hypertonen Zustandsbildes sein, das manchmal katatoniforme Züge mit Katalepsie aufweisen kann. Seltener wird ausschließlich oder ganz vorwiegend die Muskulatur im Kopfbereich befallen sein. Es besteht dann eine steife ausdruckslose Mimik, eventuell ein Salbengesicht. Die Augenbewegungen können ebenfalls gehemmt, zeitweise unmöglich sein. Der Mund steht oft etwas offen, vielleicht, weil ein Ansaugen der Zunge an den Gaumen nicht mehr möglich ist<sup>20</sup>. Öffnen und Schließen des Mundes sowie Bewegungen der perioralen Muskulatur können stark verlangsamt oder unmöglich sein. Die Zunge liegt auf dem Mundboden und kann meist nicht über die Zahnrreihe hinaus oder im Mund hin und her bewegt werden. Sind solche Bewegungen aber ausführbar, so geschieht dies im Zeitlupentempo und wenig ausgiebig. Dementsprechend ist das Essen außerordentlich erschwert. Die Kaubewegungen sind sehr langsam, und die Bissen müssen manchmal mit Hilfe der Finger hinter die Zahnrreihe in den Mund zurückgeschoben werden. Die halbgekauten Speisen bleiben minutenlang im Munde liegen, da sie nicht nach hinten in den Rachen befördert werden können. Diese Bewegungsstarre der Muskulatur wird nur manchmal sekundenlang unter der Wirkung eines Affektes durchbrochen, z.B. beim Lachen. Das Sprechen ist bei dieser hochgradigen Verlangsamung aller Bewegungen der lautformenden Muskeln in der Mundhöhle und perioral nicht mehr möglich. Nur hie und da werden unverständliche Töne ausgestoßen. In einigen Fällen kann unter besonderen Umständen, z.B. unter dem Einfluß von Affekten, im Schlaf oder beim Vorlesen, die Akinesie der Sprachmuskulatur durchbrochen und verständlich gesprochen werden. Im allgemeinen gelingt das Sprechen um so weniger, je mehr sich der Patient darum bemüht. Von den Patienten mit einer derartigen postencephalitischen Anarthrie kommen einige im Verlaufe einer schweren Encephalitis ad exitum. Diejenigen, die am Leben bleiben und nicht innerhalb der ersten Monate eine Rückbildung der Sprachstörung aufweisen, zeigen dieselbe auch noch nach Jahren in unverändertem Ausmaß.

Die *Ätiologie der Encephalitis* bei unserer Pat. ist nicht geklärt. Zahlreiche Untersuchungen in dieser Richtung verliefen negativ. Handelte es sich nicht vielleicht um eine Encephalitis lethargica v. Economo? Diese Erkrankung ist gerade in

den ersten drei Monaten des Jahres häufig<sup>16</sup>. Die Krankheitssymptome bei unserer Pat. im akuten Stadium, besonders die Schläfrigkeit, wären mit der Annahme einer Encephalitis epidemica vereinbar. Der Liquor ist in vielen Fällen von Encephalitis lethargica normal befunden worden<sup>13, 49</sup>. Das Auftreten von peripheren Paresen der Extremitäten ist auch im Rahmen der letzten großen Epidemie vielfach beschrieben worden, so daß sogar von Myelo-Encephalitis epidemica<sup>5</sup> und von einer spinalen Form der Encephalitis epidemica<sup>44</sup> gesprochen wurde, wobei sich pathologisch-anatomisch auch entzündliche Herde im Rückenmark fanden<sup>13</sup>. Die auch bei unserer Pat. vorhandenen Störungen der Augenmotilität sind als myostatische Starre der Bulbi auch bei Folgezuständen nach Encephalitis lethargica vielfach beschrieben worden<sup>10</sup>. Das Auftreten des Parkinson-Syndroms in unmittelbarem Anschluß an die nur leichte primäre Erkrankung wurde gerade bei jungen Pat. während der Encephalitis-Epidemie der zwanziger Jahre beobachtet<sup>48</sup>. Das Vorhandensein eines postencephalitischen Parkinsonismus an und für sich kann allerdings nicht für die ätiologische Diagnose einer Encephalitis epidemica verwertet werden, da ja derartige Bilder z. B. auch nach Fleckfieber-Encephalitis beobachtet wurden. Immerhin sind aber die meisten in der Literatur veröffentlichten Fälle von Anarthrie bei Erwachsenen auf eine Encephalitis epidemica zurückzuführen. Auch heute werden encephalitische Erkrankungen mit anschließendem Parkinsonismus beobachtet<sup>17</sup>, und einzelne Untersucher sind überzeugt, noch in unserer Zeit frische Fälle von Encephalitis epidemica zu sehen<sup>16, 43</sup>. Selbstverständlich erlauben uns diese Argumente nicht, die positive Diagnose einer Encephalitis lethargica zu stellen, sondern lediglich die Frage aufzuwerfen, ob nicht ein isolierter Fall dieser Erkrankung vorliegen könnte.

Bei der *pathophysiologischen Deutung* des vollständigen Sprachverlustes im Rahmen einer organischen Gehirnaffektion<sup>18, 19, 23, 33, 34, 35, 39, 40, 41, 46, 49, 55</sup> muß zunächst eine corticale Lokalisation erwogen werden. Am Menschen haben PENFIELD u. RASMUSSEN<sup>40, 41</sup> corticale Reize gesetzt und von gewissen Regionen beider Hemisphären aus Lautäußerungen provozieren können. Immer wurden aber lediglich Laute bzw. Schreie und nie artikulierte Worte erzeugt. In den gleichen Zonen konnte ebenfalls von beiden Seiten aus ein Unterbruch des Sprechens erzwungen werden, den die Versuchspersonen als unüberwindbare *Sprechhemmung* empfanden. Daß bei unserer Patientin ein derartiger corticaler Mechanismus im Spiele gewesen sein könnte, erscheint schon im Hinblick auf die übrige Symptomatologie äußerst unwahrscheinlich. Aus denselben Gründen kann auch keine Anarthrie bei bloßer Läsion der cortico-bulbären Bahnen, also eine eigentliche Pseudobulbärparalyse angenommen werden. Eine echte Bulbärparalyse, d.h. eine Schädigung der Kerngebiete der caudalen motorischen Hirnnerven ist durch das Fehlen von Muskelatrophien ausgeschlossen. Man muß vielmehr den Sprachverlust bei dieser Patientin in den Rahmen des hochgradigen akinetisch-hypertonen Zustandsbildes stellen<sup>34</sup> und ihn als Teilerscheinung der extrapyramidalen Erkrankung betrachten. Das koordinierte Zusammenspiel der einzelnen Muskelgruppen, das unter dem Einfluß des strio-pallidalen Systems steht, ist gerade für die feineren motorischen Vorgänge beim Sprechakt von eminenter Bedeutung. Dysarthrische Sprachstörungen kennen wir

dementsprechend bei zahlreichen Erkrankungen des strio-pallidalen Systems, so z. B. in charakteristischer Weise beim Morbus Wilson<sup>25,50</sup>. Beim Parkinsonismus kann diese Koordinationsstörung der oralen Muskelgruppe, diese „Dysdiadochokinese der Sprechmuskeln“<sup>22,49,54</sup> so hochgradig sein, daß aus der üblichen Dysarthrie derartiger Patienten eine Anarthrie, ein akinetischer Mutismus<sup>6</sup> oder parkinsonistischer Mutismus<sup>2</sup> wird. Eine derartige Störung der Diadochokinese der Sprechmuskeln kann z. B. mit Hilfe des Labiographen<sup>46</sup> demonstriert werden. Experimentalphonetisch zeigt auch die Registrierung von Atemkurven mangelnde Koordination der Atmung mit dem Sprechakt, mit gehäufter Tiefatmung in Ruhe und exspiratorischen Atemstillständen besonders beim Sprechen<sup>22,34,46</sup>. Für die akinetischen Erscheinungen im Bereich der Schluck- und Kaumuskeln gelten naturgemäß die gleichen Überlegungen wie für die Anarthrie.

Die genauere *anatomische Lokalisation der Läsionen* im Bereich der Stammganglien ist nicht genügend bekannt. C. u. O. VOGT nehmen an, daß ein Hemmungszentrum für die Kau- und Schluckbewegungen im Nucleus caudatus und im Putamen vorhanden sei, dessen Zerstörung zu spastischen Funktionsstörungen führen könne. Auch WARTENBERG nimmt eine Schädigung der vokalen Vertretung der Glosso-Labio-Pharyngeal-Muskulatur im Striatum an. Im Fall von RICHTER u. TRAUT, der während fünf Jahren fast immer schief und nur noch unverständliche Laute von sich gab, fanden sich pathologisch-anatomisch chronisch destruktive Entzündungen im Tegmentum des Mittelhirns, im periventrikulären Grau des vierten Ventrikels und des Aquäduktes, in der Marksustanz der Hemisphären, in der grauen Substanz des Rückenmarks sowie im Striatum und Thalamus.

In pathophysiologischer Hinsicht interessant sind die Fälle von Sprachstörungen bei „chemischer Encephalitis“. So sahen einzelne Autoren bei Behandlungen mit Phenotheiazinderivaten selbst bei niedriger Dosierung in gewissen Fällen hyperkinetisch-spastische Syndrome im oralen Bereich mit leiser, tonloser und abgehackter Sprache<sup>15, 29, 47</sup>. Andererseits wissen wir ja, daß diese Medikation auch parkinsonistische Zustandsbilder bewirken kann. Wir sahen kürzlich eine 16jährige Pat. (Oe. Elisabeth, 1942, J. Nr. 58/1151), bei welcher nach 2tägiger Behandlung mit dem Phenotheiazinderivat Perphenazin neben einem hochgradigen akinetisch-hypertonen Zustandsbild ein praktisch vollständiger Sprachverlust auftrat. Nach Absetzen des Medikamentes bildete sich die ganze Symptomatologie innerhalb weniger Tage vollständig zurück.

Gewisse klinische Beobachtungen, z. B. der Fall von CAIRNS u. Mitarb., der ein Craniopharyngeom des dritten Ventrikels hatte, lassen als anatomischen Sitz der Läsion bei einem akinetisch-mutistischen Syndrom die hypothalamisch-thalamischen Bahnen in der Wandung des dritten Ventrikels vermuten. Gewisse Tierexperimente sprechen dafür, daß eine Beziehung des zentralen Höhlengraus um den Aquädukt zur Lautgebung besteht. Besonders aufschlußreich sind in diesem Zusammenhang die Versuche von ADAMETZ u. O'LEARY. Diese Autoren haben durch Elektrokoagulation des zentralen Höhlengraus bei Katzen ein völliges Verschwinden von Miauen, Schnurren oder anderen lautlichen Äußerungen zugleich mit gesteigertem Freßtrieb bei sonst normalem Verhalten der Tiere bewirkt. Bei einer großen Zahl von Tieren, bei welchen die benachbarte Substantia reticularis, aber nicht das zentrale Grau lädiert worden war, blieb die Lautformung intakt. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten auch andere Forscher<sup>27, 45</sup>.

*Differentialdiagnostisch* muß bei derart hochgradigen Sprachstörungen im Prinzip eine motorische Aphasie, eine Pseudobulbärparalyse und eine Bulbärparalyse erwogen werden. Bei der Differenzierung wird man sich auf die übrigen neurologischen Befunde und auf die Anamnese stützen müssen. Im Anfang der Erkrankung war bei unserer Patientin wegen der weitgehend normalen neurologischen Befunde auch eine hysterische Aphorie erwogen worden. Auch ein Mutismus bei einer katatonen Form der Schizophrenie wurde diskutiert als die Akinesie der Extremitäten und die kataleptischen Erscheinungen sehr deutlich waren. Wie aber unter anderem BLEULER betont, war auch bei unserer Patientin trotz des Vorliegens einer Encephalitis „die Psyche ganz unbeteiligt“.

Alle *Therapieversuche* waren bei dieser Patientin erfolglos. Die üblichen Antiparkinson-Mittel, physikalische Therapie und eine Sprachheilbehandlung erzielten keine Änderung des Zustandes. Den Versuch einer stereotaktischen Operation, den wir beim desolaten Zustand und der Erfolglosigkeit aller anderen Maßnahmen unternommen haben, müssen wir beim heutigen Stand der Erfahrungen auf diesem noch wenig erforschten Gebiet als eine Fehlindikation betrachten. Bei nicht ganz vollständigem Sprachverlust hatte z.B. GöLLNITZ in neuerer Zeit durch Sprechübungen einen gewissen Erfolg. Wie also unsere Erfahrung und die wenigen analogen Fälle aus der Literatur zeigen, ist die *Prognose* derart schwerer Sprachstörungen nach Encephalitis schlecht. Höchstens während der ersten paar Monate kann eine Rückbildung des akinetisch-hypertonen Syndroms erhofft werden<sup>16,28</sup>, später aber nicht mehr<sup>2,24,31,48</sup>.

### Zusammenfassung

Eine 19jährige Patientin erkrankte an einer Encephalitis mit Fieber, Schlafsucht, Inkontinenz, hoher Senkung, Tachykardie, vorübergehender Hyperglykämie und Sistieren der Menses. Liquor bis auf 17/3 Mono-nucleäre o. B. Es bestand eine schlaffe Parese der linken Unterschenkel-muskulatur mit elektrischer Entartungsreaktion. Das akute Erkrankungsstadium ging in ein hochgradiges, akinetisch-hypertones parkinsonistisches Zustandsbild über. Es wird besonders der seit drei Jahren unveränderte vollständige Sprachverlust an Hand der wenigen vergleichbaren Angaben aus der Literatur diskutiert und als akinetischer Mutismus interpretiert.

### Literatur

- <sup>1</sup> ADAMETZ, J., and J. L. O'LEARY: Experimental mutism resulting from peri-aqueductal lesions in cats, *Neurology* 9, 636—642 (1959). — <sup>2</sup> BABINSKI, J., B. JARKOWSKI et PLICHET: Kinésie paradoxale, mutisme parkinsonien. *Rev. neurol.* 28, 1266—1269 (1921). — <sup>3</sup> BERNOULLI, J. J.: Römische Ikonographie, Bd. II, 1, 327ff., Stuttgart, Union Deutsche Verlagsgesellschaft 1882—1891. — <sup>4</sup> BLEULER, E., u. M. BLEULER: Lehrbuch der Psychiatrie. 9. Aufl. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer

1955. — <sup>5</sup> BÖHME, A.: Myelo-Encephalitis epidemica. Dtsch. med. Wschr. **47**, 319 bis 320 (1921). — <sup>6</sup> CAIRNS, H., R. C. OLDFIELD, J. B. PENNYBACKER and D. WHITTERIDGE: Akinetic mutism with a report on the associated disturbance of brain potentials. Brain **64**, 273—290 (1941). — <sup>7</sup> CAMERARIUS, R. J.: De febre catarrhali epidemia. Ephem. Acad. Leopold. III/IV, 137—141, 1715. — <sup>8</sup> CLAUDE, H., et DUPUY-DUTEMPIS: Forme céphalique du syndrome de Parkinson avec tachyphémie, troubles oculaires et sympathiques, Rev. neurol. **28**, 716—720 (1921). — <sup>9</sup> COËN, R.: Pathologie und Therapie der Sprachanomalien. Wien und Leipzig 1886; zit. bei GÖLLNITZ. — <sup>10</sup> CORDS, R.: Die myostatische Starre der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 1—20 (1921). — <sup>11</sup> DAL BIANCO, P.: Kaiser Claudius. Versuch einer pathographischen Analyse. Wien. klin. Wschr. **59**, 597—601 (1947). — <sup>12</sup> EBSTEIN, W.: Einige Bemerkungen über die sogenannte „Nona“. Berl. klin. Wschr. **28**, 1005—1008 (1891). — <sup>13</sup> v. ECONOMO, C.: Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wschr. **30**, 581 bis 585 (1917). — <sup>14</sup> v. ECONOMO, C.: Neue Beiträge zur Encephalitis epidemica. Neurol. Centralbl. **36**, 866—878 (1917). — <sup>15</sup> EICKE, W. J.: Beitrag zu der Mitteilung von KULENKAMPFF und TARNOW: „Ein eigentümliches Syndrom im oralen Bereich bei Megaphenapplikation“. Nervenarzt **27**, 418—419 (1956). — <sup>16</sup> ESEPIR, M. L., and J. M. K. SPALDING E.: Three recent cases of encephalitis lethargica. Brit. med. J. 1141—1144 (1956) No. 4976, — <sup>17</sup> FARQUHAR, J. W.: Treatment of Parkinsonism in a Child. Lancet No. I, 638—640 (1952). — <sup>18</sup> FELD, M.: Exploration des centres et des voies centrales liées à la phonation et au langage. Rev. Laryng. (Bordeaux) **76**, 675—682 (1954). — <sup>19</sup> FRIEDMANN, E. D.: Neurological aspects of hoarseness. N. Y. St. J. Med. **34**, 48—50 (1934); zit. bei PENFIELD. — <sup>20</sup> GANS, A.: Ein Fall von infantiler Pseudobulbärparalyse. Z. ges. Neurol. Psychiat. **19**, 330—335 (1913). — <sup>21</sup> GÖLLNITZ, G.: Beitrag zum Problem der motorischen Hörstummheit. Arch. Psychiat. Nervenkr. **197**, 77—90 (1958). — <sup>22</sup> GREWEL, F.: Die Sprachstörungen bei postencephalitischem Parkinsonismus. Ned. T. Geneesk **84**, 3063—3070 (1940). — <sup>23</sup> GUNS, P.: Anarthrie et dysarthrie. Rev. Laryng. (Bordeaux) **77**, 193—202 (1956). — <sup>24</sup> GUREWITSCH, M., u. R. TKATSCHEW: Beiträge zur Klinik der chronischen epidemischen Encephalitis. Z. ges. Neurol. Psychiat. **99**, 485—502 (1925). — <sup>25</sup> HALL, H. C.: La dégénérescence hépato-lenticulaire. Paris: Masson 1921. — <sup>26</sup> JARISCH, A.: Zur Kenntnis der Gehirnveränderungen bei Fleckfieber. Dtsch. Arch. klin. Med. **126**, 270—290 (1918). — <sup>27</sup> KELLY, A. H., L. E. BEATON and H. W. MAGOUN: A midbrain mechanism for faciovocal activity. J. Neurophysiol. **9**, 181 to 189 (1946). — <sup>28</sup> KRETSCHMER, E.: Medizinische Psychologie, 11. Aufl., S. 54. Stuttgart: Thieme 1956. — <sup>29</sup> KULENKAMPFF, C., u. G. TARNOW: Ein eigentümliches Syndrom im oralen Bereich bei Megaphenapplikation. Nervenarzt **27**, 178—180 (1956). — <sup>30</sup> LEMPP, R.: Kataton Symptome bei Encephalitis. Arch. Psychiat. Nervenkr. **195**, 193—198 (1956). — <sup>31</sup> LÉVY, GABRIELLE: Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Diss. med. Paris 1925. — <sup>32</sup> LEYSER, E.: Über einige Formen von dysarthrischen Sprachstörungen bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Z. ges. Neurol. Psychiat. **88**, 383—419 (1924). — <sup>33</sup> LEYTON, A. S. F., and C. S. SHERRINGTON: Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orang-utan and gorille. Quart. J. exp. Physiol. **11**, 135—222 (1917). — <sup>34</sup> LOEBELL, u. MAUZ: Zur Diagnostik und zum Symptomengeschehen postencephalitischer Sprachstörungen. Z. ges. Neurol. Psychiat. **132**, 281—286 (1931). — <sup>35</sup> LUCHSINGER, R., u. G. ARNOLD: Lehrbuch der Stimm- und Sprachheilkunde, 2. Aufl. Wien: Springer 1959. — <sup>36</sup> MUNK, F.: Klinische Studien beim Fleckfieber. Z. klin. Med. **82**, 415—504 (1916). — <sup>37</sup> OPPENHEIM, H.: Über Mikrogyrie und die infantile Form der Glossopharyngolabialparese. Neurol. Centralbl. **14**, 130—133 (1895). — <sup>38</sup> OPPENHEIM, H.: Über zwei Fälle von Diplegia spastica cerebralis oder doppelseitiger Athetose. Berl. klin. Wschr. **32**, 733—735 (1895). —

- <sup>39</sup> PEACHER, W. G.: The etiology and differential diagnosis of dysarthria. *J. Speech Dis.* **15**, 252—265 (1950). — <sup>40</sup> PENFIELD, W., and TH. RASMUSSEN: Vocalization and arrest of speech. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **61**, 21—27 (1949). — <sup>41</sup> PENFIELD, W., and TH. RASMUSSEN: The cerebral cortex of man. A clinical study of localization of function. New York; Macmillan 1950. — <sup>42</sup> PERITZ, G.: Die Pseudobulbärparalyse des Kindesalters. Berlin: Karger 1931; zit. bei GÖLLNITZ. — <sup>43</sup> RICHTER, R. B., and E. F. TRAUT: Chronic encephalitis; pathologic report of case with protracted somnolence. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **44**, 848—866 (1941). — <sup>44</sup> RILEY, H. A.: The spinal forms of epidemic encephalitis. *Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago)* **5**, 408—417 (1921). — <sup>45</sup> ROSS-DUGAN, J. K., and K. J. RICH-LAND: Experimental demonstration of akinetic mutism. Presented at meeting of Harvey Cushing Society, Honolulu, Hawaii, April 17, 1956; zit. bei ADAMETZ and O'LEARY. — <sup>46</sup> SCHILLING, R.: Experimentalphonetische Untersuchungen bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* **75**, 419—471 (1925). — <sup>47</sup> SCHÖNECKER, M.: Paroxysmale Dyskinesen als Megaphenwirkung. *Nervenarzt* **28**, 550—553 (1957). — <sup>48</sup> SOUQUES, A.: Rapport sur les syndrômes parkinsoniens. *Rev. neurol.* **28**, 534—573 (1921). — <sup>49</sup> STERN, F.: Die epidemische Encephalitis, 2. Aufl. Berlin: Springer 1928. — <sup>50</sup> STRÜMPPELL, V.: Zur Kenntnis der sogenannten Pseudosclerosis, der Wilson'schen Krankheit und verwandter Krankheitszustände (der amyostatische Symptomenkomplex). *Z. Nervenheilk.* **54**, 207, (1916); zit. bei HALL. — <sup>51</sup> VOGT, C.: Syndrom des Corpus striatum. *Neurol. Centralbl.* **30**, 397—399 (1911). — <sup>52</sup> VOGT, C., u. H. OPPENHEIM: Wesen und Lokalisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)* **18**, 293—295 (1912). — <sup>53</sup> VOGT, C., u. O. VOGT: Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems, *J. Psychol. Neurol. (Lpz.)* **25** (1920), Erg.-H. 3; zit. bei WEXBERG. — <sup>54</sup> WARTENBERG, R.: Zur Klinik und Pathogenese der Pseudobulbärparalyse, *Mscr. Psychiat. Neurol.* **51**, 251—268 (1922). — <sup>55</sup> WEXBERG, E.: Über Kau- und Schluckstörungen bei Encephalitis. *Z. ges. Neurol. Psychiat.* **71**, 210—233 (1921). — <sup>56</sup> WORSTER-DROUGHT, C.: Congenital suprabulbar paresis. *J. Laryng.* **70**, 453—463 (1956). — <sup>57</sup> WUNDERLI, J.: Über Anarthrie und Dysarthrie bei neurologischen Affektionen. Diss. med. Zürich (in Vorbereitung).

Dr. M. MUMENTHALER, Zürich (Schweiz),  
Neurologische Universitätsklinik und Poliklinik Kantonsspital