

Aus der Neurologischen Universitätsklinik und -Poliklinik, Kantonsspital Zürich
(Direktor: Prof. F. LÜTHY)

Zwei Fälle von „periodischer Somnolenz junger Leute“ (Kleine-Levin-Syndrom)

Von

F. REGLI und A. HAYNAL

(Eingegangen am 29. Dezember 1964)

Die neurophysiologische Forschung zeigte in den letzten Jahren wieder ein großes Interesse am Schlafphänomen und an den damit verbundenen Problemen. Gleichzeitig begann sich auch die Klinik vermehrt für ähnliche Fragen, insbesondere für pathologische Zustände in diesem Bereich zu interessieren. Unsere nachstehende Arbeit soll anhand zweier Fälle über einschlägige klinische Beobachtungen berichten.

Geschichtlich kam es zuerst zur Abgrenzung der als *Narkolepsie* bekannten kurzdauernden, pathologischen Schlafzustände (GÉLINEAU 1880). Klinische und pathologische Untersuchungen an *Encephalitis epidemica*-Fällen führten, etwas später, zu genaueren topographischen Kenntnissen über Läsionen, welche Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus bzw. anomale Schlaf- bzw. Wachzustände bedingen können. Im Jahre 1925 grenzt KLEINE unter der Bezeichnung „periodische Schlafsucht“ ein Syndrom ab, welches, im Gegensatz zur Narkolepsie, durch längerdauernde Schlafperioden charakterisiert ist. Zur weiteren Kenntnis dieses Syndroms hat LEVIN (1936) wesentliches beigetragen. Das Syndrom wird dementsprechend auch als *Kleine-Levin-Syndrom* erwähnt. (Weitere Synonyme: „periodische Somnolenz“ oder „periodische Schlafsucht“.)

Unsere beiden Beobachtungen zweier Patienten von Kleine-Levin-Syndrom sollen dargestellt werden, um einige Probleme zu besprechen, die zur Symptomatologie und Frage der entzündlichen Genese beitragen können.

Fall 1. C. M., 1948, J. Nr. 2922/64.

Der 16jährige Pat. stammt aus einer gesunden Familie, mit Ausnahme einer Schwester der Großmutter, die an traumatischer Epilepsie litt. Die Schwangerschaft und die Geburt verliefen normal. Frühkindliche Entwicklung war ebenfalls unauffällig. Erst mit 9 Jahren machten sich beim Pat. Schulschwierigkeiten geltend, er mußte eine Spezialschule besuchen. Seit er in diese Spezialklasse versetzt wurde, fühlt er sich zurückgesetzt, ist scheu, gehemmt.

Nach Absolvierung der acht obligatorischen Schulklassen betätigte sich der Pat. zuerst als Hilfsarbeiter in einem Spielzeuggeschäft. Nach 6 Monaten wechselte er

die Stelle und ist seitdem als Schlosser tätig, wobei er seine Arbeit offensichtlich zur Zufriedenheit seines Arbeitgebers verrichtet.

Von den Eltern wird er als zurückgezogen und initiativearm geschildert.

Seit der Kindheit besteht beim Patienten am Morgen beim Aufstehen ein leichtes Schwindelgefühl, das etwa 2—3 min lang dauert. Sonst sind keine körperlichen Krankheiten zu bezeichnen. Anfangs September 1962 trat beim Pat. — ohne besondere Vorzeichen — ein Ausnahmezustand auf. Es handelte sich um einen kontinuierlichen *Schlaf*. Er mußte zu den Mahlzeiten und für die notwendigsten Verrichtungen mit äußerster Energie wachgerüttelt werden. Der Wachzustand dauerte nur knapp bis zur Beendigung der erwähnten Verrichtungen. Während des Wachzustandes wirkte er abwesend und zeigte eine Neigung zu Stereotypen (z. B. sang er immer dasselbe Lied). Daneben war er jeweils äußerst *reizbar*. Auch war in diesem Zustand ein ungewöhnlicher *Heißhunger* und ein stark gesteigertes *Durstgefühl* aufgetreten. Er zeigte auf die ganze Dauer des Ausnahmezustandes retrospektiv eine *vollständige Amnesie*. Nach diesem Zeitabschnitt habe er lange unter Einschlafschwierigkeiten zu leiden gehabt, sei sehr „ruhig“, aber nicht depressiv gewesen. Nach längerdauernder Beschwerdefreiheit trat eine ähnliche Periode von der Dauer 1 Woche auf, an welche er erneut eine Erinnerungslücke zeigt. Während einer erneuten Schlafperiode wurde der Pat. in unserer Klinik hospitalisiert (August 1964).

Die Beschwerden waren denjenigen von 1962 ähnlich und bestanden vor allem in starkem Schlafbedürfnis, Heißhunger und zunehmender Reizbarkeit.

Bei der *ersten Untersuchung* am 7. 9. 1964 zeigte der Pat. eine mangelhafte Orientierung, gab auf sonstigen Fragen aber adäquate Antworten. Das Gedächtnis war nicht stark beeinträchtigt. Im ganzen wirkte der Pat. träumerisch-abwesend. Wie spätere psychometrische bzw. testpsychologische Untersuchungen zeigten, ist die Intelligenz des Pat. im unteren Grenzbereich der Norm.

Die *neurologische Untersuchung* zeitigte normale Befunde: An den Hirnnerven keine pathologischen Befunde, insbesondere scharf begrenzte Papillen, kein Gesichtsfeldausfall. An den langen Bahnen Tonus intakt, Trophik o. B., Motorik und Sensibilität für alle Qualitäten intakt. Symmetrische, sehr lebhaftes Eigenreflexe. Knips und Trömner bds. auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. Diskreter Fingertremor beim Ruheversuch. Koordinationsprüfungen exakt. Romberg: Diskretes Schwanken ohne Falltendenz. Strichgang leicht unsicher.

Internistisch. Normale Kreislaufverhältnisse. Blutdruck 135/70 mm Hg. Respirationsapparat und Abdominalorgane unauffällig.

Normaler *Augenstatus*.

Zusätzliche Untersuchungen. *Blut:* Senkungsreaktion 9 mm/Std. Blutbild unauffällig. Blutchemische Werte im Bereich der Norm (inkl. Leberteste). Nüchtern-Blutzucker 76 mg-%. Beim Hungerversuch Blutzuckerwerte bis 64 mg-%. Doppelte Traubenzuckerbelastung: Gipfel bis 110 bzw. 125 mg-%. Wa.R. negativ. Paul-Bunzel. Komplementbindungsreaktion auf Herpes simplex negativ.

Sabin-Feldmann am 18. 9. 64: 1:4 Mill. positiv

16. 10. 64: 1:64000 positiv

23. 10. 64: 1:1024 positiv.

Komplementbindungsreaktion auf Toxoplasmose negativ (3. 9. 64) bzw. 1:1024 positiv (23. 10. 64).

17-Ketosteroid-Ausscheidung in 24 Std 9,2 mg (normal bei Männer 10—20 mg), 17-Hydroxy-Corticoid negativ.

Vanillin-Mandel-Säure-Ausscheidung: normal (normale Katecholaminproduktion).

Liquor cisternal entnommen (17. 9. 64): Wasserklar, 77/3 Zellen (64% Lymphocyten, 27% Monoocyten, 1% Neutrophile, 8% Reticulumzellen). Normale Glucose- und Eiweißwerte. Normale Kolloidkurven.

Liquor lumbal entnommen (28. 9. 64): 368/3 Zellen, sonst unverändert.

Schädelleeraufnahmen und Thoraxaufnahmen: Normale Verhältnisse.

Cisternales Luftencephalogramm. Gute Darstellung des Ventrikelsystems ohne Erweiterung und Verlagerung.

Elektrencephalogramm. Ziemlich kontinuierliche, eher etwas instabile Alpha-Aktivität. Abflachung des Kurvenbildes an einigen Stellen; an einer solchen Stelle Auftreten eines etwas auffälligen Potentials aus dem Theta-Band, bds. post-zentral-medial, wahrscheinlich einer Vertex-Zacke entsprechend.

Fall 2. F. A., 1941, J. Nr. 1185/61.

20jähriger junger Mann, stammt aus einer gesunden Familie (in der Familie keine Epilepsie bekannt).

Der Pat. litt bis zum 12. Altersjahr unter nächtlichen Angstzuständen und habe die 3. Primarklasse zweimal wiederholen müssen. Nach Abschluß der Primarschule und nach 2 Jahren einer Versuchsklasse habe er sich zu einer Maschinenzeichnerlehre entschlossen.

Im 17. und im 20. Altersjahr, insgesamt viermal, Episoden, welche mit vermehrtem Müdigkeitsgefühl beginnen. Allmählich wird der Pat. schlapp, schläfrig, mitgenommen, schläft dann bei geringer Ruhe bereits ein. In einem solchen Zustand könnte er tagelang (3–5 Tage lang) schlafen. Bei den Mahlzeiten und den sonstigen täglichen Verrichtungen geweckt, sei ihm alles recht unwirklich vorgekommen. Retrospektiv partielle Amnesie. Nach Abklingen einer solchen Episode herrschte in ihm dann noch lange, Tage bis Wochen, eine sehr gedrückte Grundstimmung vor mit depressiv gefärbten Gedanken. Kein Heißhunger, keine erhöhte Reizbarkeit.

Wiederholte poliklinische *neurologische Untersuchungen* fielen vollständig negativ aus: Insbesondere waren im Bereich der Hirnnerven bei eingehender Prüfung keine pathologischen Ausfälle zu registrieren. Am Rumpf und an den Extremitäten war die Muskeltrophik seitengleich, ungestört, der Muskeltonus überall mittel, die Motilität allseitig frei. Keine Paresen. Eigenreflexe symmetrisch, lebhaft. Keine Pyramidenzeichen. BDR in allen Etagen sehr lebhaft, symmetrisch. Keine Sensibilitätsstörungen. Zeigerversuche exakt. Romberg und erschwerte Gangarten o. B.

Das nach einer solchen Episode noch in einem somnolent-apathischen Zustand aufgenommene *Elektrencephalogramm* zeigte eine ziemlich ausgeprägte Alpha-Grundaktivität, stellenweise abwechselnd mit vereinzelten Gruppen von Wellen an der Grenze zwischen Theta- und Alpha-Band. Eine zweite Ableitung 1 Jahr später zeigte weniger Alpha-Aktivität (stets niedrig gespannt) mit ziemlich diffus eingestreuten Theta-Elementen. Die einige Tage später aufgenommene Schlafkurve zeigte ein völlig normales Bild.

Diskussion

Bei beiden Patienten handelt es sich um das Krankheitsbild des Kleine-Levin-Syndroms, welches durch *längere Perioden* von Schlafzuständen charakterisiert ist. — Bereits KLEINE wies darauf hin, daß die mittlere Dauer dieser *Schlafzustände* 1–3 Wochen betrage. Er selber betont, daß es sich in allen Fällen um echten Schlaf handelte und nicht um irgendeinen Stuporzustand oder eine tiefergehende Bewußtseins-

trübung: die Patienten können zu den nötigsten täglichen Verrichtungen geweckt werden. Im weiteren wird von KLEINE erwähnt, daß in psychischer Hinsicht „einige bemerkenswerte Erscheinungen“ festzustellen sind. Neben der Schläfrigkeit, einer gewissen Schwerbesinnlichkeit, Gleichgültigkeit und Arbeitsunlust bemerkt er, daß die Kranken bei jeder Untersuchung „sehr überempfindlich, abweisend, leicht gereizt und ärgerlich“ waren und daß auf sexuellem Gebiet nach Abklingen des eigentlichen Schlafzustandes eine „auffallende Übererregbarkeit“ beobachtet werden konnte. In zwei seiner Fälle beschrieb er einen „exzessiven Appetit“, wobei er aber auf diese Erscheinung nicht weiter einging.

LEVIN spricht bereits im Titel seiner zweiten Arbeit (1936) von diesem Syndrom als einem durch „periodische Somnolenz und *krankhaften Hunger*“ charakterisierten Krankheitsbild. Im weiteren weist er darauf hin, daß bei allen Fällen, bei denen die Diagnose mit praktischer Sicherheit gestellt werden konnte, es sich um männliche Patienten gehandelt hat und zwar in der zweiten Altersdekade. Er beschreibt ferner, daß in den fünf der sieben ihm bekannten und verwertbaren Fälle nach Episoden von Schlafsucht und exzessivem Hunger Perioden von Schlafstörungen, insbesondere Durchschlafstörungen, festzustellen waren.

LEVIN erwähnt im weiteren eine motorische Unruhe dieser Patienten und in psychischer Hinsicht ihre erhöhte Reizbarkeit. Auf diese und auf eigene Beobachtungen stützend, erklärt später GALLINEK, daß offenbar die *psychopathologischen* Manifestationen einen integrierenden Bestandteil dieses Syndroms ausmachen. Seine Mitteilung trägt demnach den bezeichnenden Titel: „Ein Syndrom von Episoden von Hypersomnie, Bulimie und abnormalen psychischen Zuständen“.

GALLINEK fügt des weiteren bei, daß das Vorkommen dieser Krankheit *nicht ausschließlich auf junge Männer* beschränkt ist und teilt (1962) einige Fälle von zum Teil älteren, *weiblichen* Patienten mit.

Die Schilderung von FORD hebt in sehr klarer Weise die Eigentümlichkeiten im Ablauf der Episoden von Ausnahmezuständen hervor. Diese laufen regelmäßig drei Phasen durch. In der *ersten Phase* klagen die Patienten über Müdigkeit und Energielosigkeit. Es können sich hierzu Kopfschmerzen gesellen. Es zeigt sich eine enorme Appetitsteigerung. Nach einigen Tagen stellt sich die *zweite Phase* ein: Die Patienten werden somnolent und beginnen zu schlafen. Der große Appetit ist noch immer gegenwärtig. Es ist möglich, die Patienten zu wecken, aber sie sind nicht in vollem Grad bei Bewußtsein: sie zeigen Apathie, Schläfrigkeit und Konfusion. Innert einiger Tagen bis Wochen klingt die zweite Phase ab, und es stellt sich die *dritte Phase* in Form von Depression und sonstigen psychischen Störungen ein.

In den typischen Fällen von Kleine-Levin-Syndrom des Schrifttums sind die Laboruntersuchungen negativ ausgefallen. Insbesondere waren die Blutzuckerwerte und die Werte der Insulin- bzw. Blutzuckerbelastung bei diesen Fällen (um einen problematischen Fall von ORTIZ DE ZARATE außer acht zu lassen) normal.

Die Elektrencephalogramme (u. a. eine eingehende Untersuchung von ROSENKÖTTER u. WENDE) zeigen sowohl im wachen Zustand normale Befunde als auch in den Schlafperioden normale Schlafkurven.

Ein Fall von CRITCHLEY u. HOFFMANN (1942) zeigte zwar während der Hyperventilation intermittierende Delta-Ausbrüche über den beiden Frontalgebieten, doch ist es durchaus möglich, daß es sich hierbei beim 20jährigen Mann um einen in diesem Alter noch normalen, starken Hyperventilationseffekt handelt.

Die meisten der neueren Mitteilungen nehmen an — vor allem in Anlehnung an die Experimente von W. R. HESS —, daß es sich bei diesem durch Schlaf, exzessiven Hunger und psychische Veränderungen charakterisierten Syndrom um eine *hypothalamisch* zu lokalisierende Störung handelt im Sinne von zeitweiligem Überwiegen des trophotropen Systems. Nach der Ansicht von GALLINEK kann man diese Annahme für eine „berechtigte Hypothese“ halten: er weist darauf hin, daß im Tierexperiment durch hypothalamische Läsionen analoge Störungen hervorgerufen werden können (FULTON, HETHERINGTON u. METTLER).

GILBERT bezieht sich auf Arbeiten von ANAND u. BROBECK, wonach das Vorhandensein eines „Eß-Zentrums“ im ventrolateralen Hypothalamus bzw. einer inhibitorischen Region im ventromedialen Teil desselben nachgewiesen werden konnte und erinnert, daß die Rolle der diencephalen Komponente des retikulären Aktivierungssystems in der Regulation des Schlafes bzw. Wachseins feststeht (RANSON sowie LINDSLEY u. Mitarb.).

Die *endokrinen Verhältnisse* im Sinne der Fahndung nach weiteren Störungen im hypophysär-hypothalamischen System wurden bei den in der Literatur aufzufindenden Fällen nur vereinzelt untersucht. In einem Fall von CRITCHLEY und im Fall von GILBERT — die beiden einzigen Fälle, bei denen entsprechende Untersuchungsergebnisse vorliegen — konnten diese Autoren eine Erhöhung der Ausscheidung des 17-Ketosteroide bzw. 17-Hydrosteroide beobachten. Wir selber konnten bei einer entsprechenden Nachuntersuchung bei unserem Fall 1 keine ähnlichen Befunde auffinden.

Was die *Ätiologie* dieses Krankheitsbildes betrifft, soll vorerst erwähnt werden, daß in der Zusammenstellung von CRITCHLEY (1962) 5 Fälle der Literatur *febrile Zustände* vor dem Auftreten der Krankheit gezeigt hatten. In einem Fall von CRITCHLEY u. HOFFMANN hat die erste Episode 6 Monate nach einer Pockenimpfung eingesetzt. Die Ergebnisse der Liquor- und elektrencephalographischen Untersuchungen waren auch in diesem Fall negativ. Die Möglichkeit, daß es sich bei diesen Fällen um umschriebene entzündliche hypothalamische Läsionen handelt, ist durchaus gegeben. CRITCHLEY ist der Auffassung, daß man aufgrund dieser Fälle annehmen müsse, daß umschriebene organische Prozesse der hypothalamischen Gegend („minor organic processes“) aller Wahrscheinlichkeit nach imstande sind, solche Krankheitsbilder zu bedingen. In dieser Hinsicht ist nicht uninteressant, auf eine kürzliche Mitteilung von 2 Fällen von LAUTER hinzuweisen. Beide Fälle zeigten Störungen, die der Beschreibung von FORD des dreiphasischen Ablaufes beim Klei-

Levin-Syndrom sehr nahe kommen. LAUTER ist der Auffassung, daß die „Drei-Phasen-Rhythmik“ seiner Fälle eine typische Zwischenhirn-erscheinung darstellt. Bei einem der Lauterschen Fälle handelt es sich um einen Folgezustand nach Typhusencephalitis(!), beim anderen um einen solchen nach schwerem Schädeltrauma.

In dieser Hinsicht dürfte *unser Fall 1* von besonderem Interesse sein. Wie oben ausführlich beschrieben, zeigte sich bei diesem Fall eine Pleocytose im Liquor (bei der ersten Punktion cisternal, von 77/3 Zellen), ein Befund, welcher im Gesamtbild (keine Eiweißerhöhung, normale pneumoenc. Befunde) als ein Hinweis auf einen *entzündlichen Prozeß* im Bereich des Zentralnervensystems verwertet werden kann. Der anfänglich hohe Titer des Sabin-Feldmann-Testes mit deutlichem Abstieg parallel mit der Remission des klinischen Bildes lassen an einen Zusammenhang mit einer Toxoplasma-(Re-?)Infektion denken, auch wenn diese Annahme bei Fehlen sonstiger klinischer Zeichen einer solchen Infektion nicht voll bewiesen werden konnte. Da es sich bei der gegebenen Anamnese um einen erneuten entzündlichen Schub (am ehesten Reinfektion?, evtl. Cyste?) handeln müßte, wird aber wohl das Verhalten der Komplementbindungsreaktion als atypisch angesehen werden müssen.

Da es sich hierbei um die erste Beobachtung eines Kleine-Levin-Syndromes mit entzündlichem Liquorbefund handelt (der Fall von LAUTER wurde nicht als Kleine-Levin-Syndrom klassifiziert), verdient dieser Befund Beachtung. Der bereits ausgedehnten Diskussion um die Frage der Wahrscheinlichkeit einer entzündlichen Genese einzelner Fälle von Kleine-Levin-Syndrom kann durch unsere Beobachtung ein weiteres, nicht unwesentliches Element beige-steuert werden. Da aber weder in unserem Falle noch in den sonstigen Fällen der Literatur pathologisch-anatomische Untersuchungen vorliegen, ist ein abschließendes Urteil derzeit nicht möglich.

PAI bezeichnet die von ihm untersuchten Patienten als „unreife und inadäquate“ Persönlichkeiten, die Elemente des Kleine-Levin-Syndroms „als hysterische Symptome“. GILBERT deutet einzelne Fälle von Kleine-Levin-Syndrom psychodynamisch als regressive Reaktion. MICHAELIS stellt symptomatologische Teilüberdeckungen mit gewissen (mit Schlafsucht einhergehenden) depressiven Zustandsbildern fest.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich das Kleine-Levin-Syndrom von der Narkolepsie durch die Länge der Schlafperioden. Die narkoleptischen Attacken treten plötzlich auf und haben eine wesentlich kürzere Dauer. Von epileptischen und anderweitigen *Dämmerzuständen* ist dieses Syndrom der periodischen Schlafsucht durch die erhaltene Weckbarkeit zu unterscheiden. *Hypoglykämische* Bewußtseinstrübungen lassen sich durch die entsprechenden Blutzuckerwerte abheben. Das *Pickwick-Syndrom* tritt bei adipösen Patienten auf und intermedizinish finden

sich bei solchen Patienten Zeichen einer alveolären Hypoventilation. Die Differentialdiagnose gegenüber ausgedehnteren, mit Somnolenz einhergehenden *encephalitischen* Zuständen ist durch weitere neurologische Symptome meistens klar.

Therapeutisch werden Weckmittel empfohlen. GALLINEK gab d-Amphetamine, GILBERT berichtet über ein „ausgezeichnetes Resultat“ einer solchen Therapie.

Zusammenfassung

Das Krankheitsbild des Kleine-Levin-Syndroms wird anhand der Beschreibung zweier Fälle besprochen. Im ersten Falle handelt es sich um ein typisches Syndrom mit allen Symptomen, auch der selten berichteten Steigerung des Durstgefühles. Fall 2 zeigte kein vollständiges Krankheitssyndrom, dieses konnte als *forme fruste* eines Kleine-Levin-Syndroms bezeichnet werden. Neurologische Untersuchungen, EEG und Blutzuckerwerte lagen im Bereich der Norm.

Fall 1 wies eine Pleocytose und serologische Befunde wie bei frischer Toxoplasma-Infektion auf, so daß eine infektiöse Ätiologie dieses Krankheitszustandes diskutiert wird.

Nach den eigenen Fällen und der Literatur handelt es sich wahrscheinlich um ein polyätiologisches hypothalamisches Syndrom, das in einigen Fällen encephalitischer Genese sein kann.

Literatur

- ANAND, B. K., and J. R. BROBECK: Hypothalamic Control of food intake. *Yale J. Biol. Med.* **24**, 123—140 (1951).
- CRITCHLEY, M.: Periodic hypersomnia and megaphagia in adolescent males. *Brain* **85**, 627—656 (1962).
- , and H. L. HOFFMANN: Syndrome of periodic somnolence and morbid hunger. *Brit. med. J.* **1942 I**, 137—139.
- FORD, F. R.: Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. 4th ed., p. 1227. Springfield Ill.: Ch. C. Thomas 1960.
- FULTON, J. F.: zit. nach GALLINEK (1954).
- GALLINEK, A.: The Kleine-Levin-Syndrome: Hypersomnia, Bulimia and abnormal mental states. *Wld Neurol.* **3**, 235—241 (1962).
- Syndrome of episodes of hypersomnia, bulimia and abnormal mental states. *J. Amer. med. Ass.* **154**, 1081—1083 (1954).
- GÉLINEAU, E.: De la narcolepsie, une maladie de sommeil. Paris 1881 (zit. nach KLEINE).
- GILBERT, G. J.: Periodic hypersomnia and bulimia. *Neurology (Minneap.)* **14**, 844—850 (1964).
- GREWEL, F.: Het syndrome von Kleine-Levin: Slaaperiodes met honger. *Ned. T. Geneesk.* **91**, 2894—2898 (1947).
- HESS, W. R.: Das Zwischenhirn. Basel: B. Schwabe 1949.
- HETHERINGTON, H. W.: zit. nach GALLINEK (1954).
- KAPLINSKY, M. S., and E. D. SCHULMANN: Über die periodische Schlafsucht. *Acta med. scand.* **85**, 107—128 (1935).
- KLEINE, W.: Periodische Schlafsucht. *Mschr. Psychiat. Neurol.* **57**, 284—320 (1925).

- LAUTER, H.: Pathologische Drei-Phasen-Rhythmik bei Zwischenhirnerkrankungen. Arch. Psychiat. Nervenkr. **205**, 149—164 (1964).
- LEVIN, M.: Narcolepsy and other varieties of morbid somnolence. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **22**, 1172—1200 (1929).
- Periodic somnolence and morbid hunger: A new syndrome. Brain **59**, 494—504 (1936).
- LEWIS, N. D. C.: The psychoanalytic approach to the problems of children under twelve years of age. Psychoanal. Rev. **13**, 424—443 (1926).
- LHERMITTE, J.: Hypersomnie périodique et menstruation. Progr. méd. **70**, 68—75 (1942).
- LINDSLEY, D. B., L. M. SCHNEIDER, W. B. KNOWLES, and H. W. MAGOUN: Behavioral and EEG-changes following chronic brain stem lesions. Electroenceph. clin. Neurophysiol. **2**, 483—498 (1950).
- METTLER, F. A.: zit. nach GALLINEK (1954).
- MICHAELIS, R.: Depressive Verstimmung und Schlafsucht. Arch. Psychiat. Nervenkr. **206**, 345—355 (1964).
- ORTIZ DE ZARATE, J. C.: Síndrome de Gélinau (o de Kleine-Levin). Acta neuropsiquiát. argent. **3**, 279—280 (1957).
- PAI, M. N.: Hypersomnia syndromes. Brit. med. J. **1950 I**, 522—524.
- PALMER, H.: The Kleine-Levin-Syndrome, narcolepsy and akinetic epilepsy as related disorders of the hypothalamus. N. Z. med. J. **49**, 28—37 (1950).
- RANSON, S. W.: Somnolence caused by hypothalamic lesions in monkey. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) **41**, 1—23 (1939).
- ROBINSON, J. T., and J. MCQUILLAN: Schizophrenic reaction associated with the Kleine-Levin-Syndrome. Medicine (Baltimore) **96**, 377—381 (1951).
- RONALD, J.: Hypersomnia associated with abnormal hunger: The Kleine-Levin Syndrome. Brit. med. J. **1946 II**, 326—327.
- ROSENKÖTTER, L., u. S. WENDE: EEG-Befunde beim Kleine-Levin-Syndrom. Mschr. Psychiat. Neurol. **130**, 107—122 (1935).

Dres. F. REGLI und A. HAYNAL,
Neurologische Univ.-Klinik und Poliklinik, Kantonsspital, Zürich/Schweiz