Aus der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Hamburg-Eppendorfer.
Krankenhaus (Vorstand: Professor Dr. Schottmüller).

Über Encephalitis epidemica. (Encephalomyelitis epid.) 10 Fälle¹⁾.

Von

Werner Bregazzi, Hamburg.

Die Vielgestaltigkeit der Encephalitis epidemica, einer Krankheit, die wir seit dem Winter 1916/17 kennen, läßt es noch immer angezeigt erscheinen, Verlaufsarten und Erscheinungen einzelner Fälle zu berichten, die einer späteren zusammenfassenden Darstellung des Krankheitsbildes als Unterlage dienen können.

Im Laufe des Jahres 1920 sind auf der klinischen Abteilung der Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Hamburg (Prof. Dr. Schottmüller) 10 Fälle von Encephalitis epidemica in Behandlung gewesen. Außerdem ein schwerer Fall von Grippe mit Encephalitis ähnlichen Symptomen, den ich wegen der Differentialdiagnose zum Schluß erwähnen will.

Fall 1. Da ich auf diesen Fall etwas näher eingehen will, stelle ich zur besseren Übersicht die Zusammenfassung diesmal voran:

Ein 15jähriger Junge bekommt 14 Tage nach grippeartiger Erkrankung einen erneuten Fieberanfall mit heftigen Kopfschmerzen. Darauf Ausbildung pseudobulbärparalytischer und meningitischer (besonders spinaler) Erscheinungen, außerdem Schlafsucht, schmerzhaftes Muskelrigidität, Diplopia und Dysuria.

Rückgang dieser Erscheinungen im Laufe von 2 Monaten, dann aber, als der Patient aufstand, deutliches Hervortreten lenticulärer Symptome:

1. Mangel an motorischer und psychischer Initiative,
2. Allgemeine Muskelspannung in Agonisten und Antagonisten und die dadurch bedingte Paralysis-agitans-Haltung,
3. Langsamkeit der Bewegungen,
4. Ermüdungsschwäche,
5. Retropulsion.

Nach drei Monaten Aufnahme ins Krankenhaus.

Durch suggestive und funktionelle Therapie dort wesentliche Besserung.

1) Abgeschlossen am 1. IV. 1921.

Ein 15jähriger Junge von kräftiger, gesunder Konstitution erkrankte 14 Tage nach einer grippeartigen Erkrankung von neuem mit Fieber, Kopfschmerz und Schwindelgefühl. Das Fieber war am nächsten Tag abgefallen. Nach 4 Tagen trat Schläfrigkeit und unter Schmerzhaftigkeit der Augen Doppelsehen ein, die Sprache wurde lallend, das Schlucken erschwert, ebenfalls die Blasenentleerung. Eine schmerzhafte Steifigkeit breitete sich vom rechten Unterarm nach der Schulter aus und wanderte dann in die Lendenegend. Besonders die Wirbelsäule war schmerzhaft. Die Bauchdecken wurden bretthart. Dabei bestand das Kernigsche Symptom, doch keine Nackensteifigkeit und kein Babinski. 14 Tage nach Einsetzen der Encephalitis sah Prof. Schottmüller den Kranken. Er fand ihn an den äußeren Vorgängen teilnehmend — doch mit etwas starrem Gesichtsausdruck. Die Sprache klang kloßig, die Zungenbewegungen waren unbeholfen. Eine Schluckparese bestand nicht mehr. Die rechte Pupille war ein wenig weiter als die linke; sonst waren die Augenbewegungen nicht gestört. Doppelsehen war nicht mehr vorhanden. Trigeminus und Facialis waren intakt. Es bestand jetzt Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Kopfes. Die Dornfortsätze des III.—V. Brustwirbels waren druckempfindlich, die Bauchdecken auffallend starr, Arme und Beine schwer beweglich. Babinski war jetzt beiderseits positiv. Der Lumbaldruck war hoch. 40 ccm klaren Liquors wurden abgelassen. Die Temperatur war subfebril.

Während die Schwerbeweglichkeit der Beine noch längere Zeit bestehen blieb, ließen die Schmerzen im Rücken im Laufe der nächsten 2 Monate langsam nach. Während dieser Zeit bestand ausgesprochene Schlafsucht.

Dann stand Pat. auf. In den nächsten drei Monaten schritt die Besserung aller Beschwerden langsam aber stetig fort. Die Schlafsucht aber verwandelte sich nach und nach in eine Erschwerung des Einschlafens und Erwachens. Bald schlief der Pat. nachts gar nicht mehr; er schlief gegen 6 Uhr morgens ein und erwachte gegen Mittag. Es dauerte lange bis er so recht zu sich kam und erst gegen Abend wurde er einigermaßen lebendig.

Während dieser Entwicklung traten Parälysis-agitans-ähnliche Erscheinungen deutlicher hervor:

1. Bewegungsarmut und Starre der Muskulatur (einschl. der mimischen) und der Psyche bei erhaltener Orientiertheit und leichter Euphorie.

2. Gebeugte Haltung: Kopf vornüber, Beugung der Brustwirbelsäule, Tiefstand der Schultern, geringe Beugung im Ellenbogengelenk, Hände vor den Oberschenkeln. „Interosseusstellung“ der Finger.

3. Retropulsion.

Außerdem ein Knipsen mit dem rechten Daumen und Zeigefinger.

Mit diesen Erscheinungen wurde der Kranke 6 Monate nach Beginn der Erkrankung im Krankenhaus aufgenommen. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab außerdem folgenden Befund:

Das Wiederauftauchen der Erinnerungsbilder war erschwert, aber mit einiger Hilfe fast immer zu erreichen. Dementsprechend waren die Bewußt-

seinsinhalte wenig zahlreich und die intellektuelle Tätigkeit gering. Beides wurde nicht unangenehm empfunden. Die Gemütskräfte waren unbehindert. Dagegen waren gedankliche und praktische Initiative ganz auffallend gehemmt: Anfang und Ende aller Handlungen waren erschwert. Zu beiden mußte sich der Pat. erst einen besonderen Befehl geben, dann ging es. Nur ermüdete ihn dieser besondere Willensaufwand leicht, um so mehr als seine wenig entwickelte Selbstkritik und leicht ermüdbare Aufmerksamkeit ihn immer wieder aus dem rechten Kurs brachten. Dazu kam, daß es dem Kranken unmöglich war, zwei Dinge zugleich zu beachten. So ließ ihn der retro-pulsive Mechanismus hintenüberfallen, wenn man mit ihm eindringlich sprach.

Was er tat, ging sehr langsam vonstatten. Der Überblick über die Handlungen und ihre Gliederung mangelte. Doch war das keine eigene Form von Apraxie, auch nicht die ideatorische, sondern die Folgeerscheinung des mangelnden psychischen Bewegungstriebes.

Die Sprache des Pat. war ein wenig stoßhaft und gespannt, ermüdete aber an jedem Satzende sehr bald und wurde dann undeutlicher. Man hörte, wie zumeist wegen dieser Ermüdung die Tonhöhe etwas absank, so daß der Eindruck des Monotonen erhalten blieb, obgleich deutliche Unterschiede in der Tonhöhe vorhanden waren.

Beim Lesen ermüdeten die Akkommodationsmuskeln sehr bald. Die Buchstaben rückten dann in die Ferne, wurden groß und verschwommen. Das Pupillenspiel war sehr lebhaft, die Pupillen ziemlich weit und zuweilen ein wenig ungleich, eine Erscheinung, die ich hier auch auf eine leichte Ermüdbarkeit des M. sphincter pup. zurückführen möchte.

Im übrigen waren die Hirnnerven intakt, wenn man von der Hyper-tonie und Bewegungsarmut im motorischen Facialisgebiet absieht. Die Stirne war glatt gespannt; ein Versuch, sie zu runzeln, gelingt nicht.

Was den N. phrenicus anbetraf, so nahm die Tiefe der Atmung abwechselnd ab und zu, wie beim Cheyne-Stokesschen Atemtyp. Nur war die Zunahme nicht langsam, sondern nachdem die Atemzüge immer oberflächlicher geworden waren, trat unmittelbar ein ganz tiefes Aufatmen ein, das auch die Augen des Pat. einen Augenblick erleuchtete. Der Tonus des Zwerchfells war nicht nur in der Anspannung, sondern auch in der Abspannung, d. h. während des Expiriums erhöht, und der für die Erholung des Atemmuskels notwendige Moment der Lockerheit fehlte vollkommen. Wie mir scheint gibt nicht die Röntgendurchleuchtung hierfür die genauesten Resultate; vielmehr haben wir in unsern eigenen Muskeln ein sehr feines Aufnahmeorgan für den Muskeltonus: man kann nämlich nach einiger Übung das segelartige Anspannen, den Spannungszustand, ja die Kontraktionsimpulse in den einzelnen Sektoren des Zwerchfells mit den aufgelegten Händen an der unteren Thoraxgrenze abfühlen. Es kann hierauf an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden.

Die unteren Lungengrenzen standen im Mittel in Höhe des XII. Proc. spin. thor., also nicht auffallend tief.

Die Funktion der übrigen Bulbärnerven war nicht nachweislich verändert.

Die verschiedenen Arten der Sensibilität waren normal.

Zur Motilität ist nachzutragen: die grobe Kraft war herabgesetzt und ermüdete leicht. Schnelle Bewegungen waren bei besonderem Willensimpuls möglich. Beim Gehen wurden nur die Beine bewegt, der übrige Körper war unbeteiligt. Am rechten Daumen hatte sich durch das „Knipsen“ eine dicke Hornhaut gebildet. Pat. beugt dabei den Daumen und streckt den Zeigefinger. Sonst bestanden keine motorischen Reizerscheinungen.

Die Bauchdecken und Patellarreflexe waren lebhaft, die Achillesreflexe gesteigert (Klonus!) Babinski positiv, alles besonders rechts. Im Urin zeigte sich eine leichte Eiweißtrübung. Im übrigen ergab die Untersuchung der inneren Organe normale Verhältnisse.

Während der zweimonatigen Beobachtung im Krankenhaus wurde der Pat. wie ein funktionell Kranker behandelt. Er bekam ein genaues Verhaltensregime, morgens und abends kalte Abreibungen und später Fichtennadelbäder. Langsam wich die müde Gleichgültigkeit. Unter suggestiver Beeinflussung stellte sich nach und nach wieder Nachtschlaf ein, wenn auch noch einige Zeit mit häufigem Erwachen.

Nach drei Wochen trat vorübergehend ein rechtsseitiger Herpes zoster im 6. Dorsalsegment auf. Die Beugung der Brustwirbelsäule war gleichzeitig ausgeprägter. Beides verschwand rasch. Nach persönlichen Ermahnungen besserte sich die Haltung auch weiter und das Knipsen hörte ganz auf.

Bei der Entlassung war der Pat. wesentlich gebessert, sodaß er, wenn auch noch recht langsam, wieder sein Handwerk betreiben konnte. Die folgenden zwei Monate brachten dem Kranken dagegen gar keine Besserung. Im alten Milieu gewannen die Langsamkeit und die geringe psychische Regsamkeit wieder die Oberhand. — Etwa drei Monate nach der Entlassung rekrudesziierte die Krankheit: zur Retropulsion (beim Stehen) trat Antipulsion beim Gehen. Dazu Adiadocokinesis beim Greifen und Speichelfluß. Die Muskelstarre nahm wieder zu, so daß die Krankheit einer Paralysis agitans täuschend ähnlich sah.

Wenn man sich in unsern Kranken vertiefte, so sah man, daß die Erschwerung des Wiederauftauchens der Erinnerungsbilder und die mangelnde Initiative einerseits, die leicht ermüdbare Aufmerksamkeit und das ungenügend geschützte Zutageliegen des Unterbewußtseins andererseits, eine Dissoziation von Ober- und Unterbewußtsein aufzeigte, so daß sowohl der Weg von „unten“ nach „oben“ (Erinnerung; Initiative), als auch der umgekehrte (aktive Aufmerksamkeit, Suggestibilität) gestört war.

Es mag heutzutage nahe liegen, die Frage nach der Lokalisation der Willensimpulse aufzuwerfen. Doch ist von vornherein klar, daß unser diskursives Denken niemals den lebendigen Willen fassen kann; daß er außerhalb solcher Anschauungsform steht. Der sogenannten exakten chemisch-physikalischen Wissenschaft gelingt es vielleicht einmal, bei krankhaften Willenshemmungen, wie auch sonst am Nerven-

system, rhythmische Aktionsströme abzuleiten, die dann in ihrem Ablauf irgendwie verändert erscheinen, und man wird dann von da aus zu der Anschauung kommen, daß der Rhythmus der Träger des Willens ist. Mir stellt sich die Frage nun so: ob wohl der Rhythmus, in dem das Leben in den einzelnen Zellen schwingt und der in den Nervenbahnen zu den Erfolgsorganen eilt, von einem lokalisierbaren Zentrum angegeben wird. Ich glaube antworten zu müssen: nein; er ist der lebendigen Substanz eingeboren. Er kann sich in ihr von jedem Orte ausbreiten und seinen Schwung andern Organen mitteilen. Es gelingt das auf verschiedenen Wegen. Auf dreien, die über das Seelische führen; das sind Logos, Eros und Ethos. Menschen, in denen auch nur eins dieser drei von den Wurzeln her lebendig geworden ist, deren Wille und Gesundheit sind gefestigt. Ein anderer Weg geht über das Körperliche und führt zu jener zum Überfluß angestaunten Willenskraft der Fakire. Er beginnt mit dem rhythmischen Atmen und bringt nach und nach den ganzen Organismus in einen bestimmten Schwung.

Über die Bedeutung und Anwendung des Rhythmus in der Therapie läßt sich in dieser zusammenfassenden Art nichts sagen, was nicht Gefahr liefe, mißverstanden zu werden.

Kehren wir deshalb jetzt zu der Betrachtung unseres Falles zurück. Aus der bisherigen Schilderung des Krankheitsbildes wird schon ersehen sein, daß motorischer und psychischer Habitus des Patienten einander auffallend analog sind. Bewegungsarmut, Langsamkeit, Starre, mangelnde Initiative wurden erwähnt. Zur Ergänzung noch ein Beispiel: Man sah den Patienten häufig in unbequemen Haltungen lange Zeit verharren, ein Bild, das an Katatonie erinnerte. Die entsprechende Verharrungserscheinung zeigte sich im Vorstellungsleben: wurde z. B. eine Rechenaufgabe, und sei es die einfachste, das erstemal falsch gelöst, so brachten auch die nächsten Versuche eine Weile lang immer dasselbe Resultat.

Ebenso beim Lesen. Da das Fassen des ganzen Wortbildes erschwert war, mußte der Patient die einzelnen Buchstaben aneinanderreihen. War dabei ein Wort mißlungen, so halfen alle weiteren Versuche nichts zur Richtigstellung, bis man dem Kranken das fragliche Wort selbst vorgesprochen hatte.

Im Zusammenhang mit unserem Fall finde ich zwei interessante Mitteilungen in der medizinischen Literatur.

Über die Wirksamkeit psychischer Beeinflussung der motorischen Reizerscheinungen bei Enc. ep. finde ich Angaben. Ohne für die

Hypnose allgemein einzutreten, sei erwähnt, daß W. Spät (Wien. klin. Woch. 1920 Nr. 14) durch sie in allen seinen Fällen „eine sofortige Beruhigung des Tobenden, bzw. sofortige Unterbrechung der choreatischen Bewegungen, der Jaktationen, erreichte“.

Über eine Störung des Bewegungsablaufes, wie sie in unserem Fall vorliegt, berichtete Hans Hänel in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden (Münch. med. Woch. 1920 Nr. 43). Er fand die gleiche Erschwerung der Handlungen in allen Stadien, im Anfang und Ende sowohl als im Verlaufe. Der Fortschritt in der Handlung war nur unter Aufwendung aller Aufmerksamkeit auf die Einzelheiten der Bewegungsfolge gesichert. Hänel erwähnt auch die Neigung, in einer einmal eingenommenen Haltung zu verharren, ferner die Schwierigkeit, mehrere Bewegungen gleichzeitig oder entgegengesetzt auszuführen. Auch die Erscheinung, daß schon bei der Unterhaltung der Patienten in Retropulsion gerät, finden wir in seinem Fall wieder.

Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich auch in unserem Falle um eins der Linsenkernsyndrome, deren es in der Literatur ja schon recht zahlreiche und teilweise sich widersprechende gibt.

Fall 2. Eine 21jährige gut genährte Arbeiterin erkrankte mit hohem Fieber und wechselnden heftigen Schmerzen, zuerst im Epigastrium, dann in der Lendengegend, der rechten Achsel und dem linken Ellenbogen. Ein paar Tage später begann die Kranke unruhig zu werden und mit Armen und Beinen zu zittern und leicht zu schlagen. Als sie später acht Tage im Krankenhaus aufgenommen wurde, zeigte sie choreatische Bewegungen. Eine Lumbalpunktion ergab einen schwach positiven Pandy, sonst nichts Abnormes.

Nach 14 Tagen traten wieder Schmerzen auf, und zwar im linken Schultergelenk, das weder geschwollen noch gerötet war. Die Temp. blieb andauernd erhöht, um 38°. Eine 2. Lumbalpunktion ergab 200 mm Druck, sonst unveränderten Befund. Wa. in Blut und Liquor war negativ. Trotzdem gab man, als nach 6 Wochen nur die choreatischen Bewegungen sich gebessert hatten, Salvarsan. Einen Tag darauf sank das Fieber ab und die Schmerzen im linken Arm gingen zurück. Die Injektionen wurden zweimal wiederholt, nachdem nach 8 Tagen wieder geringe Temperaturerhöhung aufgetreten war. Dann aber waren auch die Schmerzen vollkommen verschwunden und die Pat. stand auf.

Fünf Monate später besuchte ich die Kranke. Sie saß auffallend ruhig, da, zeigte deutliche Starre der Mimik und gebückte Haltung, klagte über Uninteressiertheit und großes Schlafbedürfnis, das nach Mittag einzusetzen pflegte. Morgens konnte sie gut aufstehen und ihre Vormittagsarbeiten gingen angeblich gut vonstatten.

Zusammenfassung: 2 Monate dauernde Neuralgien und Fieber, die durch Salvarsan anscheinend günstig beeinflusst wurden. Außer-

dem in den ersten 6 Wochen heftiges Zittern und choreatische Bewegungen. Nach 5 Monaten amyostatische Symptome.

Über Neuralgien bei Enc. ep. finde ich in der Literatur zahlreiche Angaben. G. Modena berichtet im Policlinico 1920 4., daß die Neuralgien oft unerträglich intensiv seien und nicht peripherischen Nerven gebieten entsprächen, sondern einem zentralen Ursprung (Thalamus).

Von der im Winter 1919/20 in Rom herrschenden Epidemie berichtet G. Sapatini ebendort, daß Neuralgien manchmal das Hauptsymptom waren.

L. Pergher (Trient) teilt an gleicher Stelle einen Fall mit, der plötzlich mit „diffusen“ rheumatischen Schmerzen“ einsetzte. Am nächsten Tag traten Kopfschmerzen, Diplopie und Nackensteifigkeit hinzu.

Auch unser Fall I zeigte anfangs heftige Neuralgien.

Die zentralen Sensibilitätsstörungen hat man anatomisch in Erkrankungen des Thalamus, der inneren Kapsel und der Rinde eingeteilt, ohne sichere klinische Unterschiede zu kennen. M. Lewandowsky gibt aber in seinem Handbuch an, das gleichzeitige choreatische Bewegungen bisher nur bei Thalamusherden beobachtet worden seien. Umgekehrt bringt heute die Klinik der Enc. ep. einen Anhaltspunkt, denn, wo von choreiformen Encephalitiden berichtet wird, finden sich am häufigsten Angaben über zentrale sensible Störungen. (Vgl. z. B. Dimitz: Zur Kenntnis der Enc. ep. choreiformes. Wien. klin. Woch. 1920/21).

So mag es gerechtfertigt sein, auch die „neuralgischen“ und choreiformen Symptome unseres Falles ex uno, d. h. durch eine Thalamuserkrankung zu erklären.

Fall 3: Eine leidlich kräftige 32jährige Frau, die vor 6 Monaten eine Grippe überstanden hatte, sonst aber immer gesund gewesen und Mutter von 7 Kindern war, erkrankte in den letzten Märztagen 1920 unter hohem Fieber und psychischer Erregung, die sie nicht schlafen ließ. Nach 2 Tagen bekam sie Kopfschmerzen und Doppeltsehen, letzteres dauerte 2 Tage. Nach einer Woche wurde sie somnolent, mit 40 Temp., relativ niedriger Pulsfrequenz (um 100) und Herpes lab. sup. eingeliefert. Der Rachenhintergrund war gerötet. Ausgesprochene Nackensteifigkeit war nachweisbar. Der Leib war eingezogen, die Bauchdecken straff gespannt, der Lumbaldruck nicht erhöht, Pandy schwach positiv. Innere Organe o. B. Diazo neg. Blutkultur an 3 aufeinanderfolgenden Tagen negativ. Keine Acetonkörper, keine Gallenfarbstoffe und deren Abkömmlinge. Wa. negativ.

In der kommenden Woche bot die Temperatur das Bild einer hohen Kontinuität. Die Pulskurve blieb niedrig, um 100. Eine Hypertonie der

Muskulatur bei passiven Bewegungen wurde deutlich, in den Armen und im rechten Bein stärker bei Streckbewegungen. Die Kranke fühlte sich „wie ein Klotz“¹⁾, doch hatte sie keine Schmerzen, meist schlief sie tief und machte zuweilen die ominösen Bewegungen des Flockenlesens, oder sie grub mit den Händen in den Decken. Schwäche — Zittern der Zunge, Nystagmus. Erloschensein der Achilles- und linken Bauchdeckenreflexe. Retentio urinae.

Während die Temperatur dann abzusinken begann, nahmen Schlafsucht und Teilnahmslosigkeit zu. Die Pat. war zwar leicht zu erwecken, doch sank sie schnell wieder in Schlaf. Reichlich 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung kehrte die Temperatur annähernd zur Norm zurück und die Pat. wurde etwas munterer. Die rechten Bauchdeckenreflexe wurden wieder auslösbar. Nach weiteren 14 Tagen unterhielt sich die Kranke schon mit den anderen Patienten, schlief aber noch sehr viel. Nackensteifigkeit und Muskelrigidität besserten sich aber nicht. Die mimische Starre wurde auffallender. Jetzt sah man, daß beiderseits eine leichte Ptois bestand. Eine Lumbalpunktion ergab nun einen Druck von 275. Nach im ganzen 2 Monaten begann die Pat. aufzustehen. Ihre Bewegungen waren sehr langsam und wie gehemmt. Ihre Sprache war stockend, doch das Sensorium frei. Auf ihren Wunsch wurde die Pat. Ende Juli, also nach 4 Monaten, in ambulante Behandlung entlassen.

Fünf Monate später (November 1920) besuchte ich die Pat. Die ehemals frische junge Frau bot den Anblick einer Greisin. Aus Körper und „Psyche“ war der lebendige Ausdruck fast verschwunden. Die Haltung war steif und etwas gebückt, Muskulatur und Fettgewebe hochgradig atrophisch. Die Zunge zitterte beim Herausstrecken und zeigte tiefe Falten. Die Lider hingen müde herab, die Bulbi bewegten sich in den Endstellungen in langsamen Zuckungen. Es bestand typische Bewegungsarmut und Langsamkeit. Bei ihrer Hausarbeit, z. B. beim Kartoffelschälen schlief die Pat. häufig ein. Ihr Gedächtnis war sehr mangelhaft. Sozial war sie sehr heruntergekommen und trug zerrissene, schmutzige Kleider. Sie sagte, immer noch fühle sie sich wie ein „toter Klotz“.

Zusammenfassung: Akut einsetzende 3 Wochen hoch fieberhafte Erkrankung mit Schlafsucht, Muskelrigidität, Diplopie, Retentio urinae und Reflexanomalien. Nach 4 Monaten, trotz extrapyramidaler Bewegungsstörungen auf Wunsch gebessert entlassen. Nach weiteren 5 Monaten hochgradige Macies, motorisch und psychisch noch lebloser.

Fall 4. Eine 28jährige Patientin, die, abgesehen von nervösen, als hysterisch zu bezeichnenden Störungen, früher im wesentlichen gesund gewesen war, erkrankte plötzlich mit Fieber und allgemein-nervösen Symptomen. Da auch arc de cercle bestand, wurde die Krankheit als Hysterie aufgefaßt. Doch fand sich für das Fieber, das drei Wochen lang zwischen 38 und 39 betrug, zunächst keine Erklärung. Deutliche Erscheinungen von

1) Eigene sehr prägnante Angabe der Patientin.

Grippe der Luftwege waren nicht nachweisbar. Es bestanden Bewegungen in Armen und Beinen, ähnlich den choreatischen, aber so wenig charakteristisch, daß sie als hysterisch gedeutet wurden. Diese spontanen Bewegungen waren schmerzhaft. Dazu trat Übelkeit, heftiges Erbrechen, hartnäckige Obstipation und Bauchdeckenspannung, so daß der Arzt Verdacht auf eine abdominale Erkrankung hatte.

Eine Untersuchung 14 Tage nach der Erkrankung ergab folgenden Befund (Prof. Schottmüller):

Pat. ist klar, etwas erregt, gelegentlich führt sie mit den Armen greifende Bewegungen uncharakteristischer Art aus. Gespannte Bauchdecken, mäßiger Meteorismus, Schmerzen in der Oberbauchgegend. Pupillen ungleich weit, sonst Augen normal. Keine Nackensteifigkeit. Keine Reflexstörungen. Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Lumbalpunktion: Liquor vermehrt, Druck nicht erhöht, 50 Zellen, Globulin negativ. Außerdem Ischuria. Urin mikroskopisch und kulturell normal. Auf diesen Befund hin wird eine abdominale Erkrankung und Hysterie ausgeschlossen und die Diagnose auf Enc. epid. gestellt.

Allmähliche Besserung mit Fieberabfall. Nach 4 Monaten waren die Armbewegungen verschwunden; Pat. war völlig gesund.

Schenken wir zunächst den Abdominalerscheinungen unsere Aufmerksamkeit. Sie sind in dieser Form nichts Vereinzelter. C. Masari berichtet in der Wiener med. Woch. 1920 Nr. 10 über 6 Fälle von Enc. ep., bei denen der Krampf der Bauchmuskeln und der Abdominalschmerz so stark in den Vordergrund traten, namentlich zu einem Zeitpunkt, in dem andere Symptome noch fehlten, daß eine chirurgische Erkrankung in der Bauchhöhle (Appendizitis) vorgetäuscht wurde.

Auf die Ähnlichkeit der hysterischen und encephalitischen Erscheinungen bin ich beim Fall I schon eingegangen. Der Gegensatz von funktionell und organisch ist ja seit langem ein angreifbarer Punkt unserer medizinischen Denkformen. Vielleicht kann eine genaue Betrachtung der Encephalitiserscheinungen hier die Synthese bringen, die nicht nur für die Medizin von entscheidender Bedeutung ist.

Fall 5. Eine 17jährige Patientin erkrankte aus voller Gesundheit angeblich nach dem Karussellfahren mit Erbrechen, das nach jeder Mahlzeit wiederkehrte. Dabei bestanden Kopfschmerzen, besonders nachts, die allmählich so heftig wurden, daß die Kranke nach 2½ Monaten ärztliche Hilfe suchte. Sie schlief sehr viel, auch am Tage; Arm- und Oberschenkelmuskulatur begannen zu zittern, wie beim Frösteln. Die Psyche war leicht erregbar, Anfälle von Ohnmacht traten auf. Da die Pat. schließlich gar kein Essen mehr bei sich behielt, kam sie ins Krankenhaus.

Dort schlief sie erst gar nicht „weil es so unruhig war.“ Der Leib war weich, nicht aufgetrieben, aber überall auf Druck schmerzhaft, desgleichen waren Uterus und Adnexe sehr empfindlich. Das Erbrechen hielt zunächst an. Eine Lumbalpunktion ergab einen Druck von 200, keine Zellen.

Die Globulinproben waren sehr schwach positiv. Wa. in Blut und Liquor negativ.

Einige Tage nach der Lumbalpunktion hörte das Erbrechen auf. Die Röntgendurchleuchtung des Magens und die Magensaftuntersuchung ergaben nichts Pathologisches. Nach einer Zeit des Wohlbefindens trat plötzlich wieder Erbrechen nach jeder Mahlzeit ein. Eine erneute Lumbalpunktion ergab einen Druck von 530 mm Wasser; es wurde ein Reagenzglas Lumbalflüssigkeit abgelassen. Sofort hörte das Erbrechen wieder auf und die Pat. befand sich wieder wohl, so daß sie bald darauf entlassen wurde.

Bei einer Nachuntersuchung 4 Monate später berichtete die Kranke über eine eigentümliche Steifigkeit im rechten Arm, der beim Aufheben, und zwar nur dann, sehr schmerzhaft war. Während sie das sitzend erzählte, begann sie zu zittern, wie wenn sie einen Schüttelfrost hätte. Dabei fror sie keineswegs und war an dem Vorgang seelisch anscheinend ganz uneteiligt. Bei Bewegung und bei statischer Innervation hörte das Zittern sofort auf, um im Sitzen bald wieder einzusetzen. — Bei der körperlichen Untersuchung fand sich, daß das mittlere Drittel der Oberarme in mäßig scharfer Abgrenzung gegenüber der Haut des übrigen Körpers sich kalt anfühlte. Subjektiv bestand die gleiche Empfindung verbunden mit Schmerzen. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen bestanden sonst nicht. Knie- und Fersenreflexe waren lebhaft. Im übrigen war kein besonderer körperlicher und neurologischer Befund zu erheben.

Wenn man diese Krankengeschichte hört, wird man vom Anfang bis zum Ende den Gedanken an die Hysterie nicht los. Dennoch handelt es sich nicht um die landläufige Hysterie mit ihrem theatralischen Gebaren, bei der das Oberbewußtsein, gleichsam entwurzelt, auf eigene Faust zu leben beginnt und dann hie und da seine Vorstellungen im Unterbewußten Gestalt werden läßt. Viel eher bot unsere Kranke das Bild der von O. Kohnstamm von der Hysterie scharf abgegrenzten Schizothymie. Sie litt sehr, wenn ihren Mitmenschen auch nur im Entferntesten die Möglichkeit einer Gefahr drohte und war immer bestrebt, diese Gefahr auf sich zu nehmen. War ihr das gelungen, so war sie eine wahre Heldin und unberührt von Furcht und Unruhe. Das Bestreben der Schizothymen, die Leiden anderer Menschen auf sich zu nehmen, ist so stark und in ihrem Innern verwurzelt, daß ihre Wünsche ihnen unbewußt Gestalt werden; also ihrer Art entsprechend in Form von Schmerzen und Krankheiten am eigenen Leibe. Eine Schizothymie könnte vielleicht auch ein Krankheitsbild wie das vorliegende schaffen. Das Vorhandensein des „schizothymen Mechanismus“ (wenn man so sagen darf) in unserem Fall mußte daran denken lassen.

Im Krankenhaus mußte unserer Fall in Anbetracht des hohen Lumbaldruckes und des Heilungsverlaufes per exclusionem als Encephalitis ep. aufgefaßt werden. Auch ich könnte nicht sagen, wie er sonst zu rubrizieren und zu klassifizieren ist.

Fall 6. Ein 44-jähriger gesunder, kräftiger Ewerführer erkrankte eines Morgens mit heftigen stechenden Kopfschmerzen, die 3 Tage und Nächte anhielten. Am 4. Tage wurde es ihm im Laufe des Vormittags dunkel vor den Augen, etwa wie abends zur Dämmerung und die Oberlider senkten sich. Dabei hatte er sehr starke Schmerzen über den Augen.

Am 7. Krankheitstag kam der Pat. ins Krankenhaus. Temperatur 38,7. Es bestand eine geringe Nackensteifigkeit und eine gewisse Trägheit der Bewegungen. Das linke Auge war völlig, das rechte fast völlig ptotisch. Die Augäpfel standen in geringer Divergenz. Der Versuch, die Augen willkürlich zu bewegen, brachte nur krampfhafte Bewegungen des M. orbicularis oculi zustande. Bewegte man aber den Kopf des Pat. schnell nach rechts oder links, so gingen die Augen, wie beim Gesunden, nach der entgegengesetzten Seite.

Die Pupillen waren beiderseits gleich, mittelweit und rund, reagierten auf Licht und konsensuell. Die Konvergenzreaktion war wegen der Unbeweglichkeit der Augäpfel nicht zu prüfen. Die Projektion war unsicher. Finger wurden bei Lampenlicht auf $\frac{1}{2}$ m erkannt, ebenso das Gesicht des Arztes, doch trat sehr schnell Ermüdung und alsdann völliges Fehlen des Sehens ein. Druck auf die Augen war schmerzhaft. Der Augenhintergrund o. B. Korneal- und Konjunktivalreflex fehlten. Sämtliche andere Hirn- und Bulbärnerven waren frei. Der linke Patellar- und Achillesreflex zeigten deutliche Nachzuckungen. Die übrigen Reflexe waren normal; pathologische Reflexe fehlten.

Die oberflächliche und tiefe Sensibilität war in jeder Beziehung normal.

Der Versuch, die Zeigefinger aneinander zu bringen, gelingt nicht; sie gehen im Abstand von 15–20 cm aneinander vorbei. Im Raume differiert die gezeigte Richtung von der vom Pat. eingeschlagenen um 30–40°.

Das Sensorium war klar. Obgleich Pat. die Augen geschlossen hatte, hörte er jeden Anruf und reagierte sofort darauf.

Lumbalpunktat ohne Befund. Wa. in Blut und Liquor negativ. Hautfarbe, Skleren, weicher Gaumen waren ikterisch. Der Pat. gibt aber an, daß er immer etwas gelb gewesen sei, auch an den Skleren. Im Urin ist Urobilin und Urobilinogen vermehrt. Es findet sich kein gelbgrüner Ring am Kornealrand, wie bei der Wilsonschen Krankheit.

Nach 2 Tagen hatte sich eine linksseitige Facialisparese ausgebildet. Die elektrische Untersuchung ergab eine supranukleäre Störung.

In den nächsten Tagen traten die Augen zuweilen spontan in assoziierte Ablenkung nach rechts, doch blieben willkürliche Bewegungen unmöglich.

Nach 3 Wochen war die Nackensteifigkeit verschwunden, die Facialisparese begann zurückzugehen, das linke Auge wurde jetzt halb offen gehalten. Auch die Sehkraft hatte sich gebessert. Doch bestand Doppelt-

sehen; außerdem links Tränen der Augen und Conjunctivitis (ex lagophthamo).

In der nächsten Woche Ausbildung einer Deviationsstellung nach rechts, wobei das rechte Auge noch mehr nach rechts abgewichen war. Andere Augenstellungen konnten nicht eingenommen werden (Strabismo statico der ital. Encephalitis-Fälle). Innerhalb eines Tages erschien dann rechts ein zentrales Skotom. Bei der augenärztlichen Untersuchung (Prof. Wilbrand) 8 Tage später fand sich auch links ein zentrales Skotom.

Nach 2 Monaten konnte der Pat. aufstehen und allein im Saal spazieren gehen. Doch bestand noch Akkommodationslähmung.

Langsame aber stetige Besserung. Jetzt nach weiteren 2 Monaten, 4 Monate nach Beginn der Erkrankung, sind alle Erscheinungen bis auf einen geringen Rest zurückgegangen. Die Sehschärfe beträgt jetzt beiderseits $\frac{6}{9}$, (14 Tage vorher $\frac{6}{18}$) und scheint wieder völlig normal zu werden.

Sichere Veränderungen an der Papille konnten niemals festgestellt werden.

Nachtrag: Inzwischen (1 Monat später) sind Sehschärfe und Gesichtsfeld wieder ganz normal geworden. Außer einem Rest von Blickparese besteht aber noch eine ausgesprochene Akkommodationslähmung.

Versucht man die Augenmuskelstörungen lokalisatorisch zu begreifen, so gelingt das nur bei der Annahme multipler Herde. Der Hauptherd muß rechtzeitig zwischen der Hirnrinde und dem Zentrum für die assoziierten Augenbewegungen im hinteren Längsbündel liegen, denn die Auslösbarkeit assoziierter Augenbewegungen beim Drehen des Kopfes weist darauf hin, daß die Verbindung des N. vestibularis zu den Augenmuskelnerven via Assoziationszentren intakt ist. Die Divergenz der Augen fordert einen zweiten Herd, vielleicht in einem Teil des Okulomotorius-Kerns selber, worauf auch die Ptosis und die Akkommodationslähmung hindeutet. Während die Augennervstörungen bei Pilz-, Fisch-, Fleisch-, Alkoholvergiftungen und durch Bakterientoxine (Diphtherie, Influenza, s. Fall 11) in den Kerngebieten liegen, finden wir in unserm Fall vorwiegend supranukleäre Herde. Diese Tatsache grenzt das vorliegende Krankheitsbild scharf ab von den erwähnten Schädigungen. Wohl mag auch hier eine toxische Komponente wirksam sein, aber doch anderer Art. Die zentralen Skotome dürfen vielleicht als toxische Schädigung verstanden werden, analog der Deutung von Schädigungen des zentralen makulären Bündels bei zahlreichen anderen Infektionskrankheiten.

Wenn uns so die Differentialdiagnose zur epidemischen Encephalitis bringt, so muß auf der anderen Seite beachtet werden, daß ein ganz untypisches Bild vorliegt. Und zwar weil ungewöhnlicherweise der Nervus opticus befallen ist. (Hochgradige Abnahme der Seh-

schärfe auch außerhalb der zentralen Skotome.) Im übrigen ist das Krankheitsbild relativ symptomarm.

Zusammenfassung: Nach dreitägigen heftigen Kopfschmerzen hochgradige Abnahme der Sehkraft ohne Sehnervenatrophie und beiderseitige Ophthalmoplegie, die vorwiegend oberhalb der Assoziationszentren ihren Ursprung hatte. Nach einer Woche supranukleäre Facialislähmung. Dabei Kleinhirnsymptome (mangelnde Orientierung im Raum) und geringe Nackensteifigkeit. Langsamer Rückgang der Erscheinungen im Laufe von 5 Monaten.

Fall 7: Eine 38jährige nicht besonders kräftige Postschaffnersfrau lag im Dezember 1919 4 Wochen wegen Grippe krank. In der Rekonvaleszenz bemerkte sie bei längerem Sitzen Zittern in den Beinen. Nach einer Woche wurden die Beine steif, so daß die Füße beim Gehen nicht gehoben werden konnten und nachgezogen werden mußten.

Am 10. Februar wurde sie vorübergehend unklar und kam deshalb ins Krankenhaus. Dort zeigten sich dauernde choreatische Bewegungen der Hände und Füße. In den Füßen bestand ein Gefühl des Pelzigseins, aber objektive Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar. Patellar- und Achillesreflexe waren gesteigert (Klonus). Babinski rechts positiv. Der Gang war paretisch nicht ataktisch. Temperatur normal. Wa. negativ.

Nach 14 Tagen traten unter allgemeiner Prostration und zunehmender Benommenheit Erscheinungen ein, die hinwiesen auf eine Schädigung der Nieren (Ödeme, wenig granulierte Zylinder), des Knochenmarks (3% Normoblasten, sonst Blutbild durch Eindickung [Diarrhöen] nicht sehr verändert), ferner der Leber (im Urin Gallenfarbstoffprobe pos., Urobilin vermehrt) und des Gefäßsystems (Blutdruck unter 70).

Rest-N, bzw. Harnstoff waren in Blut und Liquor nicht pathologisch erhöht.

Die Kranke redete dauernd, auch nachts, vor sich hin, und spielte unaufhörlich mit ihren Händen. Die Benommenheit nahm zu und 1 Woche nach Einsetzen dieser schweren Erscheinungen erfolgte unter Fieberanstieg der Tod.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems ergab folgenden Befund (Dr. Wohlwill):

Im Hals- und oberen Dorsalmark eine leichte Gliavermehrung und Ansammlung von Fettkörnchenzellen in den Hintersträngen. Im Lendenmark und unteren Brustmark deutliche absteigende Degeneration derselben Art.

Trotzdem die dazwischen liegenden Teile des Rückenmarks (also das mittlere Drittel des Dorsalmarks) Block für Block geschnitten wurden, konnte ein primärer Prozeß nicht gefunden werden.

Die Untersuchung des Gehirns ergab keinerlei pathologische Veränderungen, insbesondere auch nicht in der Umgegend der Ventrikel. Die nebenher gehende Erkrankung der inneren Organe darf wohl mit Sicherheit als nicht durch das encephalitische Agens verursacht angesehen werden.

Fall 8: Eine 53jährige mittelkräftige, früher leicht erregbare Frau wurde einige Tage nach einer leichten Erkältung auffallend gleichgültig und teilnahmslos und wurde von brennendem Durstgefühl gequält. Es traten Schmerzen und Kribbeln zunächst in den Beinen, nach 8 Tagen auch in den Armen auf. Die Hände krallten sich anfallsweise krampfartig zusammen. Die Beine, besonders das linke, wurden nach und nach schlaff gelähmt. In der 4. Woche täglich Erbrechen.

Recht kraftlos geworden, wurde die Pat. dann ins Krankenhaus aufgenommen. Ihr Gang war paretisch; bei geschlossenen Augen konnte sie nur mit gespreizten Beinen stehen, sonst fehlte ihr die Kraft dazu. Psychisch war sie leicht ermüdbar. Das Erbrechen hielt noch ein paar Tage an. Die Magenuntersuchung ergab normalen Befund. Der Liquor cerebrospinalis kam bei der Punktion im Strahl. Phase I schwach positiv. Der quälende Durst bestand weiter. Rest-N war normal. Der Wasserversuch ergab eine verzögerte Ausscheidung; nach 12 Stunden waren von den 1500 ccm erst 1000 ausgeschieden. Beim Wasser-Trocken-Versuch stieg das spez. Gewicht von 1000 auf 1010 als Höchstzahl. Also ausgesprochene Hyposthenurie. Die Polyurie wurde durch Lumbalpunktion nicht beeinflusst, ebensowenig wie das Erbrechen. 3 tägige NaCl-Zulage von je 10 g bei 1400 Flüssigkeit vermehrte weder die Urinmenge (wie im allgemeinen bei Diabetes insipidus) noch das spez. Gewicht (wie meist beim Gesunden). Ödeme fehlten, aber das Gewicht stieg an. Ein interkurrierendes Fieber, von einer Coli-Proteus-Cystitis herrührend, vermochte keinen vorübergehend normal konzentrierten Urin zu erzeugen, im Gegensatz zu fast allen Diabetes-insipidus-Fällen. Die Sella turcica war röntgenologisch o. B. Wa. in Blut und Liquor negativ.

Im Laufe von 2 Monaten kam die Pat. langsam wieder zu Kräften, der Gang besserte sich, der Durst ließ nach, die Urinmenge wurde normal, doch blieb das spez. Gewicht um 1004. Auch psychisch wurde Pat. wieder wie früher.

Nach 8 Monaten fanden sich als Restsymptome: leichte Ermüdbarkeit der Beine und an beiden Füßen umschriebene parästhetische und schmerzhaft Bezirke, die eine geringe Gewebsvermehrung zeigten und durch örtliche Behandlung nicht beeinflusst werden konnten. Ferner fehlten der linke Patellar- und beide Achillesreflexe. Babinski war negativ. Harnbefund war normal.

Fall 9. Eine 24jährige zarte, kränkliche Schneiderin bekam im Krankenhaus in der Rekonvaleszenz eine 5 Tage dauernde Grippe. Nachdem sie dann 8 Tage völlig beschwerdefrei war, traten heftige dauernde Kopfschmerzen ein, die Stirn, Schläfen und Vorderhaupt einnahmen und zeitweilig, besonders abends, exazerbierten. Nach 2 Tagen klagte die Pat. über allgemeine ziehende Schmerzen in allen Gliedern, die in beiden Schultern, bei Bewegungen des Kopfes nach vorn und bei Nackenbewegungen besonders heftig waren. Trapezius beiderseits druckschmerzhaft. Keine ausgesprochene Nackensteifigkeit, dabei aber deutliche Erschwerung der Kopf- und Halswendungen. Die Schmerzen wurden vom Hinterkopf hinabziehend entlang

der Wirbelsäule zum Schulterblatt geschildert. Wirbelkörper o. B. Mehrfaches heftiges Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme, Übelkeit. Keine auffallende Schläfrigkeit, sonst Nervenstatus o. B. Liquor normal.

Nach weiteren 2 Tagen hörte das Erbrechen auf und ein 5 Tage dauernde Bradykardie setzte ein. Die Sehnenreflexe an Arm und Bein wurden sehr lebhaft. Links langdauernder Patellarklonus; rechts angedeutet, nur wenige Ausschläge. Kopf- und Nackenschmerzen bestanden fort. Die Kranke lag dauernd mit geschlossenen Augen, ohne Neigung, sich mit irgend etwas zu beschäftigen. Nach abermals 2 Tagen gab die Pat. an, häufiger Wasser lassen zu müssen, als bisher. Nachts 2mal. Urinmenge 1200. Katheterurin o. B.

In den nächsten Tagen schwanden die Reflexstörungen, der Nackenschmerz und die Bradykardie wieder; die Kopfschmerzen wurden bedeutend geringer.

14 Tage nach Beginn der Erkrankung fühlte sich die Pat. wieder völlig wohl und beschwerdefrei.

Zusammenfassung: Eine nach Grippe aufgetretene, sehr leicht verlaufende Enceph. ep. mit heftigen Kopf- und Nackenschmerzen, Bradykardie, Polyurie (?) und gesteigerten Patellarreflexen, die klinisch völlig ausheilte.

Bei solchen leichten E.-Fällen, die zweifellos häufiger vorkommen aber selten berichtet werden, ist das Vorhergehen einer Grippe immerhin von diagnostischer Bedeutung, wenn auch die Art des Zusammenhanges beider Erkrankungen noch unbekannt ist.

Fall 10 (Selbstbeobachtung eines Arztes). 4 Tage lang heftige Kopfschmerzen, Akkommodationsparese, zwangsläufiges Cheyne-Stokessches Atmen und Schmerzen im linken Trigeminusgebiet. In den folgenden Tagen hochgradige Müdigkeit. Die Erkrankung verlief ganz ambulant.

Fall 11. Bei einer 48jährigen schwächlichen Erzieherin trat am 3. Tage einer schweren epidemischen Grippe rechtsseitige Abduzensparese auf. Nachdem sich dann erst in den beiden nächsten Tagen eine beiderseitige Unterlappenpneumonie ausgebildet hatte, trat am 6. Tage linksseitige Okulomotoriusparese auf. Am 7. Tage Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Zyanose, Nachweis eines Empyems — Exitus.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns (Dr. Wohlwill) förderte außer einem mit Lymphocyten infiltrierte Gefäß unter dem 3. Ventrikel am Rand des Thalamus nichts zutage. Vor allem war die Untersuchung der Kerngegend der Augennerven auch bei Untersuchung mit anderen Methoden normal.

Diesen Fall möchte ich nicht so auffassen, als seien hier Grippe und Encephalitis zugleich aufgetreten, gleichsam einander überstürzend. Ich glaube vielmehr, daß die multiplen Augennervenparenese als Symptome einer schweren Influenza zu verstehen sind, als Kern-

lähmungen, vielleicht analog den diphtherischen. Dafür spricht auch der Mangel anatomischer Veränderungen. Der vorliegende Symptomenkomplex ist aus der Pandemie 1889/90 bekannt und wird in der Notnagelschen Enzyklopädie durch Leichtenstern (IV. Bd. I S. 156) erwähnt. Ungewöhnlich aber bleibt das frühzeitige Auftreten der zerebralen Symptome.

Da ich auf die Besonderheiten der einzelnen Fälle bei Gelegenheit ihrer Beschreibung zumeist schon eingegangen bin, füge ich jetzt nur noch eine Zusammenstellung an.

Wir hatten 7 weibliche und 3 männliche Patienten in einem Alter von 15—53 Jahren. Bei 5 war eine grippeartige Erkrankung oder eine „Erkältung“ vorhergegangen. In 6 Fällen war die Erkrankung zu Beginn fieberhaft. Bei den übrigen 4 Fällen versagt in diesem Punkt Anamnese. Die Temperatur war ganz unregelmäßig, teils nur einen Tag dauernd, teils 3 Wochen, manchmal remittierend, manchmal kontinuierlich. Amyostatische Symptome waren in 3 Fällen vorhanden (Fall 1, 2, 3), und zwar immer mit Schlafsucht verbunden. Choreatische Bewegungen dreimal (2, 4, 7), davon einmal schmerzhaft (4). Beginn mit Zittern und Schlagen dreimal (2, 5, 7). Delirante Formen fehlten. Doppeltsehen dreimal (1, 3, 6). Retentio urinae dreimal (1, 2, 3). Der Lumbaldruck war sechsmal erhöht (1, 2, 3, 4, 5, 8). Erbrechen viermal (4, 5, 8, 9). Polyurie zweimal (8, 9). Facialisparesie einmal (6). Herpes lab. einmal (3). Herpes zoster einmal (1). Anomalien der Knie- und Fersenreflexe achtmal (alle außer Fall 4), davon viermal Klonus, zweimal Erloschensein von Reflexen. Der Babinski war zweimal positiv (1 und 7). Paresen der Beine zweimal (7, 8). In Fall 7 und 8, wahrscheinlich auch bei 1, mußte klinisch eine Miterkrankung des Rückenmarks angenommen werden, deren Vorhandensein im Fall 7 autoptisch bestätigt wurde. Es geht deshalb nicht an, die Erkrankung nach ihrem Lieblingssitz im Mittelhirn zu bezeichnen, wie Umber (Deutsche med. Woch. 10. III. 1921) das tut. Auch unser Fall 6, der nur supranukleäre Paresen und Kleinhirnsymptome zeigte, würde durch die Bezeichnung Mesencephalitis nicht erfaßt werden. Wir müssen also die Namensprägung von Umber ablehnen.

Entscheidend für die Diagnose ist aber keines der angeführten einzelnen Symptome und Symptomgruppen, sondern nur das Gesamtbild. Die Aufmerksamkeit, die den Fällen mit ausgeprägten Erscheinungen geschenkt wird; ermöglicht die Erkennung der leichten,

undeutlichen Formen, und darauf kommt es sehr viel an. Denn durch den in diesen Fällen so häufig gehegten Verdacht, gerade dem unausgesprochenen, auf eine hysterische Erkrankung wird so leicht das kostbarste Heilmittel zerbrochen, das natürliche Selbstvertrauen des Patienten, das Vertrauen auch zu seiner Gesundheit.

Schauen wir auf unsere Betrachtungen zurück.

Nicht in einzelnen kurzen Thesen läßt sich das Ergebnis zusammenfassen. Nichts allgemein Gültiges läßt sich über die Krankheitsbilder aussagen. Und doch bietet jedes einzelne etwas Besonderes, das Interesse und Beobachtung wachruft. Da sind die extrapyramidalen Bewegungs- und Handlungsstörungen und die Schlafverzögerung, die der Enc. ep. der Kinder eignet (Fall 1), dann die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose der encephalitischen Neuralgien und zentralen Sensibilitätsstörungen gegenüber Polyarthritiden (Fall 2), die der hysterischen Erscheinungen (Fall 5) und der chirurgischen abdominalen Erkrankungen (Fall 4), bei welcher letzteren die Lumbalpunktion für die Diagnose entscheidend wurde, ferner ein schweres chronisches Krankheitsbild vom Nonneschen Typ (Fall 3) und zwei ganz leichte in wenigen Tagen ablaufende (Fall 9 und 10), eins davon ganz ambulant (Fall 10). Dann ein Fall, der Augensymptome und eine Fazialisparese, sonst fast nichts zeigte, bei dem aber, meines Wissens einzigartig bei der epidemischen Encephalitis eine sichere supranukleäre Optikusparese bestand, die in 4 Monaten völlig ausheilte. Ein weiterer Fall (7), bei dem, wohl nicht durch das encephalitische Agens, eine Schädigung der Nieren, der Leber, des Knochenmarks und des Gefäßsystems auftrat, die dann zum Tode führte. Ferner (Fall 8) ausgesprochene Hyposthenurie mit Polyurie als encephalitische Symptome, die mit Abklingen der Erkrankung völlig verschwanden. Einmal (Fall 2) wurde Salvarsan gegeben und unmittelbar darauf ein Absinken des Fiebers und Zurückgehen der neuralgischen Schmerzen beobachtet.

Zum Schluß das Bild einer schweren Grippe mit cerebralen Symptomen, die an sich wohl als encephalitisch gedeutet werden könnten, aber ohne erkennbares pathologisch-histologisches Substrat waren.

Eine Zusammenfassung der Symptome ergab, daß der Lumbaldruck im akuten Stadium in den meisten Fällen erhöht war. Er kann deshalb in zweifelhaften Fällen oft einen guten Fingerzeig für die Diagnose geben. Anomalien der Achilles- und Patellarreflexe waren

in unseren Fällen gegenüber anderswo berichteten auffallend häufig; sie fehlten nur einmal.

Der Schwerpunkt der Arbeit liegt aber nicht in statistischen Feststellungen, sondern in dem Versuche, einem Gebiete krankhafter Lebenstätigkeit durch Schauen näher zu kommen.

Literaturverzeichnis.

1. Lewandowski, Handbuch der Neurologie.
 2. Oppenheim, Lehrbuch der Neurologie.
 3. Strümpell, Der amyostatische Symptomenkomplex.
 4. Deutsche medizinische Wochenschrift.
 5. Münchener medizinische Wochenschrift.
 6. Medizinische klinische Wochenschrift.
 7. Wiener medizinische Wochenschrift.
 8. Neurologisches Zentralblatt.
 9. Zeitschrift der gesamten Psych. und Neurol.
 10. O. Kohnstamm, Med. u. phil. Ergebnisse d. Methode d. hypnot. Selbstbesinnung.
 11. Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 20. XI. 1919.
 12. P. Schilder, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 20. XI. 1919.
-