

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in München [Direktor: Prof. Dr. M. von Pfaundler].)

Über Spät- und Dauerschäden nach Encephalitis epidemica im Kindesalter.

(Der Encephalitis epidemica II. Teil.)

Von

Dr. Fritz Hofstadt,
Assistent.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. April 1921.)

Über die Endausgänge und evtl. auftretenden Spätschäden der Encephalitis epidemica im Kindesalter ist nach den Veröffentlichungen in der Literatur kein klares Bild zu erhalten. Zweigenthal¹⁾ konnte nur in der Minderzahl der Fälle eine restitutio ad integrum feststellen. Die choreiformen Fälle litten noch Monate hindurch an mehr oder minder hochgradiger Unruhe des Nachts, nachdem sie des Tags ein vollkommen normales Bild boten. Andere Kinder zeigen psychische Veränderungen, werden leicht zornig, lachen den ganzen Tag; bei einem Kind wird Rückgang der Intelligenz festgestellt. Bei anderen dauern rhythmische Zuckungen der Extremitäten, Nystagmus, noch monatelang nach Beginn der Erkrankung an. Jancke²⁾ berichtet aus Erfurt über einen Fall von Schlaflosigkeit bei einem 5jährigen Jungen im Anschluß an epidemische Encephalitis. Aus Amerika berichten Happe und Blackfan³⁾ über 6 Kinder, bei denen im Anschluß an akute, epidemische Encephalitis über Monate sich hinziehende Schlaflosigkeit beobachtet wird. Nach Stadelmann⁴⁾ konnten aus der Frankfurter Kinderklinik 89% der Fälle bezüglich der nervösen Krankheitserscheinungen als geheilt entlassen werden; in einem Fall werden als Residuen der Krankheit festgestellt: Vollkommene Verblödung, Parese der Nacken-

¹⁾ Zweigenthal, Zur Symptomatologie der Enceph. epidem. im Kindesalter, Med. Klin. 1920. 44.

²⁾ Jancke, Ein Fall von postencephal. Schlafstörung. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 50. 9. Dez. 20).

³⁾ Journ. of the Americ. med. assoc. 75, 20. Refer. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. 10, Nr. 8. 1921.

⁴⁾ Stadelmann, Zur Symptomatologie u. Differentialdiagn. d. Polioencephalitis epidemica im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 19, 4 Jan.-Heft. 1921.

muskulatur, Facialisparese rechts, spastische Parese des rechten Armes, leichte Störung in der Motilität des rechten Beines mit mäßig gesteigertem Patellarreflex bei negativem Babinski, choreiforme Bewegungen im linken Arm. Bei zwei weiteren Fällen waren zur Zeit der Entlassung noch eine einseitige Facialis- bzw. Beinlähmung mit gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexen vorhanden. Auch in den sonstigen spärlichen Beobachtungen deutscherseits und in den etwas zahlreicheren ausländischen Berichten herrscht kein übereinstimmendes Urteil. Vielfach wird als Ausgang der Encephalitis „geheilt ohne Residuen“ angegeben, nach anderen Berichten persistieren nervöse Krankheitserscheinungen, leichtere psychische Störungen, ohne daß man den Eindruck hat, daß es sich hier um gesetzmäßig auftretende oder charakteristische Krankheitsresiduen oder Spätschäden handelt.

Auf Grund unseres verhältnismäßig großen Materials mußten wir zu einem anderen Urteil kommen. Wie bei Besprechung des ersten Teiles der Encephalitis schon kurz mitgeteilt wurde, konnten wir in unseren Fällen fast durchweg zwei Krankheitsperioden unterscheiden, die in ihrer Verlaufsart symptomatologisch ziemlich charakteristisch voneinander trennbar sind. Nur in einem einzigen Falle der von uns als Encephalitis choreatica aufgefaßt wurde — es ist dies zugleich unser jüngster Patient — konnten wir weder einen Spät- noch Dauerschaden feststellen. Deswegen entstehen uns heute Bedenken, ob dieser Fall mit Sicherheit der epidemischen Encephalitis zugehörig zu betrachten ist.

Es handelt sich um ein $1\frac{3}{4}$ jähriges Kind, das mit $\frac{1}{2}$ und $1\frac{1}{2}$ Jahren epileptiforme Anfälle anscheinend auf spasmophiler Grundlage gehabt hatte und anfangs März 1920 akut fieberhaft erkrankte mit Krämpfen. Bei der Aufnahme zeigte sich schwere choreiforme Unruhe, die von häufigen tonischen Krämpfen unterbrochen wurde. Dabei bestanden spasmophile Zeichen: Facialisphänomen, Peroneus-, zeitweise Pfötchenstellung und Carpedalspasmen. Bei wiederholten Nachuntersuchungen blieb das Kind bis heute, nach Jahresfrist, frei von irgendwelchen Spät- oder Dauerschäden. Nur Facialis- und Peroneusphänomen sind heute noch stark positiv.

Bei unseren sämtlichen übrigen Fällen, die wir nach Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen als „geheilt“ oder wesentlich gebessert entlassen hatten, mußten wir alsbald unsere Ansicht über den günstigen Ausgang und unsere allgemeine Prognosestellung berichtigen. Die Kinder erwiesen sich keineswegs als „geheilt“, vielmehr sahen wir nach kürzerem oder längerem Intervall (Zwischenstadium scheinbaren Wohlbefindens und ohne besondere greifbare Erscheinungen) ganz eigenartige, wenigstens uns Pädiatern ganz neue oder nur selten zur Beobachtung kommende Krankheitsbilder sich entwickeln. Mit solchen

wurde uns in der Folge dann eine große Zahl von Kindern eingewiesen, in deren Anamnese eine kürzere oder längere Zeit zurückliegende Erkrankung festzustellen war, wie wir sie als eine der verschiedenen Formen des akuten Krankheitsbildes der Encephalitis epidemica kennen gelernt haben. Im wesentlichen ließen sich aus dem polymorphen Bild der Spät- und Dauerschäden fünf größere charakteristische Symptomengruppen herauschälen, die wir im folgenden zunächst einzeln charakterisieren wollen, um dann am Schluß nochmals kurz ihr mehr oder weniger deutliches Ineinandergreifen oder Aufeinanderfolgen zu besprechen.

Übersicht über die verschiedenen Symptomengruppen der Encephalitis epidemica II. Teil im Kindesalter.

I. Die Agrypnie: Mit fehlendem, kürzerem oder längerem Intervall stellt sich eine äußerst hartnäckige, über Monate sich hinziehende therapeutisch nur sehr schwer zu beeinflussende Schlafstörung ein, die sich als eine Verzögerung, eine Hinausschiebung des Einschlafens und meist als eine Verkürzung der 24stündigen Gesamtschlafdauer verbunden mit einer nächtlichen hochgradigen motorischen Unruhe erweist.

II. Der amyostatische Symptomenkomplex: Direkt aus dem akuten Krankheitsbild heraus oder nach einem längeren Intervall scheinbaren Wohlbefindens entwickelt sich ein Krankheitsbild, das gekennzeichnet ist durch Muskelrigidität, Tremor, Verlangsamung aller Bewegungen der willkürlichen Muskulatur, starren Gesichtsausdruck, gebeugte Körperhaltung, Pulsionen, bei fehlenden Pyramidensymptomen. Es gibt Fälle, in denen diese Symptome nur angedeutet sind, neben solchen, in denen sie sehr stark ausgesprochen sind. Bei einem Teil ist ein progredienter Verlauf sehr deutlich.

III. Chronische Chorea bzw. Chorea - Athetose: Nach längerem Intervall entwickelt sich eine chronische Chorea. Daneben auch Fälle, die neben den choreatischen auch athetotische Bewegungen zeigen.

IV. Psychische Störungen: Mannigfaltiges Bild von leichten Wesensveränderungen bis zu ausgesprochenen hypomanischen Zustandsbildern. Leichte Grade von Demenz bis zur ausgesprochenen Verblöding. Ethische Defekte.

V. Adiposogenitaler Komplex: Nach Überstehen von Encephalitis scheint sich ein Komplex entwickeln zu können, der große Ähnlichkeit mit einer Dystrophia adiposogenitalis hat, einmal allerdings kombiniert mit Hypergenitalismus. Die Einfügung dieses Symptomenkomplexes als Spätschaden nach Encephalitis erfolgt nur mit Reserve.

Die post-encephalitische Agrypnie (Pfaundler¹⁾).

Bald nachdem uns im Frühjahr 1920 die Encephalitis epidemica durch eine Reihe frischer Krankheitsbilder bekannt geworden war und wir die ersten Patienten als geheilt entlassen hatten, wurden uns diese schon nach einigen Tagen oder Wochen wieder gebracht mit den fast bei jedem gleich lautenden Angaben, daß die bei der Entlassung sich zunächst normal verhaltenden Kinder des Abends im Bette eine höchst eigenartige Unruhe zeigten; sie „geistern“ des Nachts im Bett herum und vermögen erst gegen Morgen einzuschlafen, während ihr Benehmen tagsüber ziemlich normal war. Als uns dann im Laufe der nächsten Monate eine weitere große Zahl von Kindern mit den gleichen Störungen eingeliefert wurde, sahen wir uns immer mehr in unserer Annahme bestärkt, daß wir es hier mit einem äußerst charakteristischen Spätschaden nach Encephalitis epidemica zu tun haben.

Die Klinikbeobachtung bestätigte im wesentlichen die von Angehörigen und Ärzten fast stets übereinstimmend geschilderten Zustände, die im Laufe der Frühjahrs- und Sommermonate unseren Krankensälen des Nachts ein ganz eigenartiges Gepräge verliehen: hatten wir doch zeitweise bis zu 8 derartige Patienten gleichzeitig in Beobachtung.

Schon vor Einbruch der Dämmerung zeigt sich bei einem Teil dieser Kinder ein ganz sonderbares Benehmen. Sie werden unruhig, zappelig, machen sich mit allen möglichen Dingen zu schaffen, nehmen Gegenstände in die Hand, legen sie sofort wieder hin. Anscheinend müde dann zur gewohnten Stunde zu Bett gebracht, vermögen sie nicht alsbald in jenen dem Kindesalter eigenen, rasch einsetzenden tiefen und langen Schlaf zu verfallen, vielmehr setzt mit dem Zubettebringen eine hochgradige motorische Erregung ein. Unruhig wirft sich das Kind von einer Seite auf die andere, setzt sich auf, richtet die Decken, klopft und wendet die Kopfkissen, legt sich wieder hin, hüllt sich ein, um alsbald von neuem geschäftig herumzuarbeiten. Andere beginnen zu grimmassieren, schneiden Gesichte, die Zunge wird beständig hin- und hergewälzt, herausgestreckt, stundenlang wird mit der Hand über das Gesicht gewischt, die Finger werden in den Mund gesteckt und mit Speichel Decken und Bettgestell beschmiert. Ein anderes Kind liegt zunächst ganz ruhig da, plötzlich stellt es die Beine auf, kreuzt sie, stößt einen Fuß in die Luft, stemmt sich dann auf Ferse und Hinterkopf nach Art des „Arc de cercle“, wirft sich herum, stützt sich auf

¹⁾ Die ersten Fälle demonstriert durch Prof. v. Pfaundler in der Münchn. Ges. f. Kinderheilk. 20. V. 1920, Münchn. med. Wochenschr. 1920, Nr. 30; des weiteren siehe unsere erste Publikation: Über eine eigenartige Form von Schlafstörung im Kindesalter als Spätschaden nach Encephalitis. Münchn. med. Wochenschr. 1920, S. 1400—1402 (3. XII. 20).

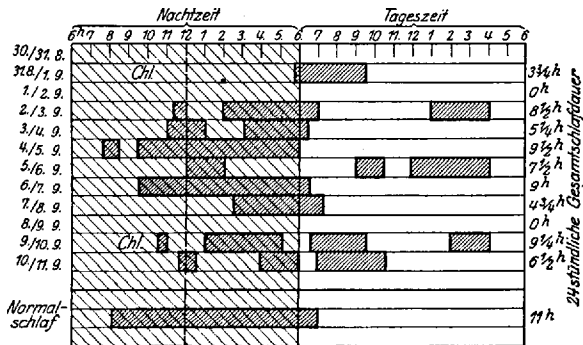
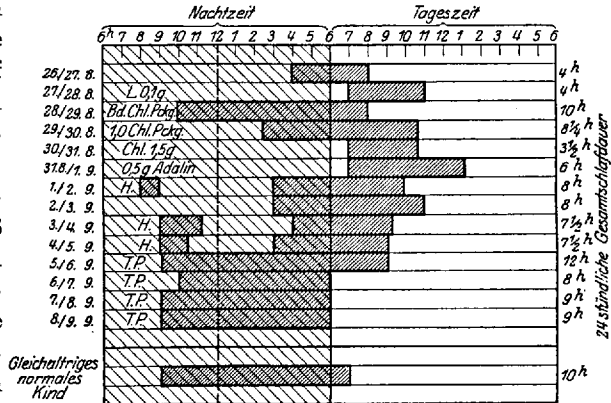
Kopf und Stirn, wirft das Gesäß in die Höhe, um sich bald darauf mit federnder Bewegung auf die Seite zu werfen. Beginnt ein andermal mit Decken und Leintuch zu spielen, stopft sie in den Mund, kaut daran herum, zieht sie wieder heraus, dreht sie zusammen, breitet sie aus, reißt schließlich mit aller Kraft, was es zerreißen kann, so daß Decken und Leintücher in Fetzen gehen. Ein Knabe springt in den Nächten seiner höchsten motorischen Unruhe immer aus dem Bett, wirft sich laut aufschreiend zu Boden, springt wieder auf, legt sich hin, wälzt sich umher, knirscht mit den Zähnen. Während die einen bei ihrer großen Erregung sich ganz ruhig verhalten, keinen Laut von sich geben, reden andere leise vor sich mehr oder weniger verständlich hin, suchen sich mit ihrer Umgebung zu unterhalten, singen, pfeifen und beten, schreien laut auf. Setzt man sich mit den Kindern ins Benehmen, so erweisen sie sich als völlig orientiert über Ort, Zeit und Personen, geben auf Fragen prompte und gute Antworten, nur fällt bei vielen ein hastiges überstürztes Sprechen auf. Größere Bewußtseinsstörungen fehlen. Nach dem Grund ihrer Unruhe befragt, wissen sie nichts anzugeben, haben keine Angst, sind frei von Schmerzen und sonstigen Beschwerden, möchten gerne schlafen, ja sie bitten inständig um irgendein Schlafmittel, verlangen nach Bädern oder Wickeln. Nur in zwei Fällen werden als Grund der Schlaflosigkeit ziehende Schmerzen in den Beinen angegeben, die zum Teil auch schon während der akuten Erkrankung bestanden. Keineswegs erwiesen sie sich aber so stark, daß sie als Ursache der Schlaflosigkeit in diesen Fällen anzusehen wären. Aufgefordert, sich ruhig zu verhalten, vermögen die Kinder für kurze Zeit ihre motorische Unruhe zu unterdrücken. So geht das unruhige Treiben die ganze Nacht hindurch, bis sich dann gegen Morgen, selten schon gegen 2 oder 3 Uhr ein tiefer, ruhiger Schlaf einstellt, aus dem die Kinder erst gegen Mittag, oft aber auch schon nach einigen Stunden wieder erwachen. Bisweilen vermögen sie aber überhaupt keinen Schlaf zu finden, und nach völlig durchwachter Nacht stehen sie des Morgens mit den anderen Kindern auf. Auch die Versuche, die Kinder tagsüber schlafen zu lassen, und so den nötigen Ersatz für den fehlenden Nachtschlaf zu schaffen, gelangen nur bei einer kleinen Zahl, selbst wenn man die Vorbedingungen für den Eintritt des Schlafes durch Isolierung, abgedunkeltes Zimmer, möglichst günstig gestaltete. So kommt es nicht allein zu einer Schlafverschiebung, sondern auch bei einem großen Teil zu einer oft erheblichen Verkürzung der 24stündigen Gesamtschlafdauer.

Bei sämtlichen Kindern wurden während der Dauer ihrer klinischen Beobachtung Schlafkurven angelegt, die auf das deutlichste diese Störung des Schlafes demonstrieren. Aus der großen Zahl dieser Kurven seien nachstehend 2 Kurven abgebildet:

Tagsüber zeigt eine große Zahl unserer Patienten psychisch ein normales Verhalten, ist zugänglich, brav, spielt und unterhält sich mit den Zimmergenossen, andere sind in ihrem Wesen etwas gedrückt, gehemmt, scheu, zurückhaltend, wiederum andere sind von auffallend heiterer erregter Stimmung. Auch in den zur Verblödung führenden Fällen vermissen wir die eigenartige Agrypnienicht. Auf die Einzelheiten im psychischen Verhalten soll später ausführlicher eingegangen werden. Daß die Kinder durch die monatelang andauernde schwere Störung des Schlafes auch körperlich stark in Mitleiden-

schaft gezogen werden, ist wohl nicht weiter verwunderlich, wenn man das große Schlafbedürfnis berücksichtigt, das dem Kinde entsprechend dem lebhaften Stoffwechsel seines heranwachsenden Körpers eigen ist. So sehen denn unsere Kleinen blaß, haloniert, übernächtigt aus, sind müde, das Körpergewicht nimmt ab, so daß wir Gewichtsverluste von 2–6 kg beobachten konnten.

Der Verlauf dieser schweren Schlafstörung ist ein äußerst chronischer, zieht sich unverändert über Monate hin, so daß bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Patienten bis heute, d. i. bis über Jahresfrist, noch keine Besserung zu beobachten ist. In einzelnen Fällen folgen nach mehrmonatlich schwerem Verlauf der Agrypnie jetzt auf 3–4 Nächte normalen Schlafes ein bis zwei schlaflose Nächte. Andere Fälle zeigen zwar noch verspätetes Einschlafen, aber die motorische Erregung hat



stark nachgelassen oder ist ganz verschwunden. Ein Mädchen schläft jetzt, nachdem es über sieben Monate lang schlaflos war, des Nachts nur ein, wenn im Zimmer das Licht brennt.

Im ganzen beobachteten wir diese eigenartige Schlafstörung in 39 Fällen von unseren 44 Gesamtbeobachtungen — die 5 Früh-todesfälle sind natürlich hier nicht mit eingerechnet. Von den vier verschont gebliebenen Kindern betrifft das eine den eingangs schon erwähnten 13/4-jährigen Jungen, dessen Erkrankung als zur Encephalitis gehörig uns etwas zweifelhaft erscheint, ein Fall wurde uns mit dem ausgesprochenen Bild des amyostatischen Symptomenkomplexes eingeliefert, ohne daß wir in der Anamnese oder während der Beobachtungszeit in der Klinik eine Schlafstörung obiger Art feststellen konnten. In dem dritten Fall, der einen adiposo-genitalen Komplex bei der Aufnahme, 5 Monate nach der akuten Erkrankung darbot, ist in der Anamnese nichts von Schlafstörungen erwähnt und eine solche auch während des nur einige Tage dauernden Anstaltsaufenthaltes nicht beobachtet. Der vierte Fall betrifft den im I. Teil als der myelitischen Form zugehörig geschilderten Jungen, über dessen weiteres Schicksal uns bis jetzt weitere Angaben fehlen.

Eine Gesetzmäßigkeit in Hinsicht des zeitlichen Auftretens dieses eigenartigen Spätschadens nach Ablauf des akuten Krankheitsbildes ließ sich nicht feststellen. Was zunächst die Fälle betrifft, die wir im akuten Stadium zu beobachten Gelegenheit hatten, so beträgt das Intervall von den choreatischen Formen einmal (Fall 1 des I. Teiles unserer Arbeit) 5 Wochen und einmal (Fall 2) eine Woche, von den lethargisch-myoklonischen Formen einmal 4 Wochen (Fall 3) und einmal 7—9 Wochen (Fall 4), bei dem choreatisch-athetotischen Fall (5) ungefähr zwei Wochen. Bei den meningitischen Formen, die der Encephalitis zuzurechnen wir uns zuerst nur schwer entschließen konnten, stellte sich ebenfalls 8—14 Tage nach Ablauf des akuten Krankheitsbildes eine Schlafstörung ein, die allerdings nach Schilderung der Eltern, die katamnestisch erhoben werden konnte, nicht so schwere Grade annahm. Übereinstimmend wird angegeben, daß die Kinder 3—4 Monate lang sehr spät, oft erst gegen 1—2 Uhr nachts einschlafen konnten und dabei sich unruhig im Bette umherwarfen, jedoch kam es dabei nicht zu Speichelverschmieren, Bettuchzerreißen, Schreien und Toben, wie wir es in den schwereren Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten. Bei den 31 weiteren Fällen, die uns wegen dieser Schlafstörung eingewiesen wurden, ließ sich anamnestisch 16 mal die choreatische oder lethargisch-myoklonische Form der Encephalitis mit ziemlicher Sicherheit nachweisen. Nur schwankten manchmal die Angaben über die Dauer des Intervallstadiums; einmal wird ein solches von 3 Wochen, 2 mal von 6 Wochen und 2 mal ein solches von 3—4 Monaten angegeben. In den

15 restlichen Fällen mußten wir einen Abortivverlauf des akuten Krankheitsstadiums annehmen, in dem 7 mal als Vorläufer kurzdauernde „grippale“ Erkrankungen angegeben werden und bei 6 Kindern die Schlafstörung wie aus heiterem Himmel einsetzt, ohne daß den Angehörigen ein vorübergehend leichteres oder schwereres Erkranktsein kurze Zeit zuvor aufgefallen war. Bei zwei Kindern wird als auslösendes Moment der Agrypnie „Schreck“ angegeben.

Die 2 $\frac{1}{2}$ jährige Paula R. erschrak Mitte März 1920 beim Anblick eines Kaminkehrers. Abends setzt dann motorische Unruhe ein, schläft erst gegen 2— $\frac{1}{2}$ 3 Uhr ein. Verlauf gleicht genau den übrigen Fällen. Vorausgegangene Erkrankung unbekannt.

Die 2jährige Johanna W. erleidet beim Einsturz eines Teiles der Zimmerdecke einen Schreck Mitte Februar 1920. Am selben Abend kommt Kind nicht zum Einschlafen, beginnt mit den Händen im Gesicht zu wischen, nestelt an Hemd und Bettzeug herum, wird immer erregter. Schläft erst gegen früh 6 Uhr ein bis tief in den Nachmittag. Monatlang gleicher Zustand. Von vorausgegangener Krankheit nichts bekannt. Jetzt nach einjähriger Dauer Einschlafen gewöhnlich gegen 1 Uhr, manchmal auch schon um 10 Uhr, wacht dann aber nach 1—2 Stunden wieder auf. Ist motorisch weniger erregt, spricht nur viel vor sich selbst hin.

Ob dem Schreck wirklich eine ursächlich auslösende Bedeutung zukommt, mag dahingestellt sein, ist aber nicht ganz von der Hand zu weisen, da bekanntlich bei einer Reihe von Nervenkrankheiten — es sei nur auf die Chorea verwiesen — seeliche oder körperliche Traumen dem ersten Auftreten der Symptome nicht selten vorausgehen können.

Die postencephalitische Agrypnie stellt sich im wesentlichen dar als eine Verzögerung, eine Hinausschiebung des Einschlafens, verbunden mit schwerer motorischer Unruhe; daneben kommt es häufig zu einer Verkürzung der 24stündigen Gesamtschlafdauer. Wie ist nun diese eigenartige Störung zu erklären?

Agrypnien sind im Kindesalter an und für sich selten. Fieberhafte Erkrankungen, Schmerzen, Juckreiz, Krankheiten der Verdauungs- und Luftorgane, mangelhafte Ventilation des Schlafraumes, ungewohnte, unruhige Umgebung können gelegentlich den Eintritt des Schlafes verzögern. Mit Beseitigung dieser äußeren oder Behebung der körperlichen Ursachen stellt sich zumeist wieder normaler Schlaf ein. Wo solche Ursachen fehlen, handelt es sich meist um sensible nervöse Kinder, bei denen des Abends im dunklen Zimmer Angstvorstellungen auftauchen, die das Einschlafen verhindern. Abgesehen von schreckhaften ungewöhnlichen Erlebnissen, gibt vor allem das bekannte Bangemachen vor dem schwarzen Manne, vor Gespenstern, dem Kinde Anlaß zu seinen ängstlichen Vorstellungen und Empfindungen. Nie handelt es sich hierbei jedoch um so hochgradige, schwer beeinflussbare, über Monate sich hinziehende Störungen. Die schwersten Grade von Schlaflosig-

keit kennt sonst nur der Psychiater beim Erwachsenen. Destruktive organische Hirnprozesse (progressive Paralyse, arteriosklerotische und senile Verblödung), akute Psychosen bei chronischen Vergiftungen (Alkohol, Morphin, Chloral), katatonische und manische Erregungszustände, auf dem Boden der Erschöpfung erwachsende akute Geistesstörungen (Collapsdelirien, Amentia) lassen häufig wochen- bis monatelang jeden Schlaf vermissen. Es fragt sich nun, ob auch die vermeinte, postencephalitische Agrypnie psychotischer Natur ist. Dafür scheint zunächst zu sprechen, daß wir in der Tat bei einer Reihe von Kindern psychische Veränderungen feststellen konnten. Auch das Symptomenbild der nächtlichen Erregungszustände deutet nach dieser Hinsicht. In den leichteren Fällen könnte man zwar das Kissenwenden, Deckenrichten, das Hin- und Herwälzen als eine Steigerung der physiologischen Unruhebewegungen beim Nichteinschlafenkönnen, wie sie wohl jeder aus schlaflosen Nächten kennt, ansprechen. In den schweren Fällen dagegen kommt es zu einer solchen Unsinnigkeit der Handlungen, daß man sie mit physiologischen Zuständen ähnlicher Art nicht mehr vergleichen kann. Vielmehr erhalten die Erregungszustände große Ähnlichkeit mit der motorischen Unruhe delirierender Kranker, mit dem krankhaften Beschäftigungsdrang Manischer oder den planlosen Bewegungen des Katatonikers. Gewiß wissen wir auch von den leichten Formen der Alkoholdelirien her, daß derartige Kranke gegenüber der nächtlichen Unruhe tagsüber ein normales Verhalten zeigen können. Gegen die Auffassung der rein psychotischen Natur unserer Agrypnie scheint aber manches zu sprechen. Zunächst zeigt eine große Zahl unserer Kinder tagsüber psychisch ein ganz normales Verhalten, die bei den anderen aufgetretenen Wesensveränderungen sind zum größten Teil nur leichter Natur, mit denen nach meiner Ansicht die hochgradige Schlaflosigkeit und schwere nächtliche Unruhe nicht leicht in Einklang zu bringen sind, selbst wenn man die Parallele zieht zu den leichten Formen der Alkoholdelirien, wie dies Walter¹⁾ tut. Walter sieht die Ähnlichkeit mit einem typischen Beschäftigungsdelir vor allem in der Einschränkung der Aufmerksamkeit auf die aktive Betätigung und Nichtberücksichtigung der Umgebung begründet, wobei die letztere Tatsache auf eine, wenn auch geringe Bewußtseinstörung hinweise. Er faßt deshalb den nächtlichen Zustand der „Schlafstörung nach Grippe“ als leichte Form einer delirösen Bewußtseinstörung auf, wenn er auch zugeben muß, daß es wohl Fälle gibt, wo sie fehlt. Wenn man auch bei manchen unserer Kinder den Eindruck leichtester Bewußtseinstörung haben konnte und dies speziell bei den jüngeren, so werden sie sicherlich bei mindestens einer ebenso großen Zahl vermißt. So

¹⁾ Prof. F. K. Walter, Über Schlafstörungen nach Grippe. Med. Klin. 1921, Nr. 9.

verbringt ein 12jähriges Mädchen am liebsten ihre schlaflosen Nächte mit Lesen, mit der Verrichtung ihrer Schulaufgaben; zwei Jungen lesen in den Nächten ganze Bücher aus und sind dann frei von jeder motorischen Unruhe.

Es wäre nun aber auch möglich, die Agrypnie als eine Schädigung des „Schlafzentrums“ anzusprechen. Im ersten Teil unserer Arbeit sprachen wir ja schon davon, daß die eigentümliche Lethargie als ein Reizungssymptom des Schlafzentrums im Thalamus aufgefaßt werden könnte. Dementsprechend wäre die Schlaflosigkeit als eine Lähmung dieses Organes aufzufassen. Es sei hier nochmals kurz auf die Theorie des Schlafzentrums und die Vorgänge des Schlafens eingegangen. Im Verlauf des normalen ungestörten Schlafes sind nach Trömmner¹⁾ 3 psychophysiologische ungleichwertige Phasen zu unterscheiden: 1. die der Schlafeinleitung, des Einschlafens = Prädormitium, 2. die der Schlafvertiefung und 3. der Schlafverflachung. Hier interessiert uns nur die erste Phase. Damit das Einschlafen erfolgen kann, müssen vor allem die „Schlafbedingungen“ möglichst günstig gestellt sein. Zu den Schlafbedingungen oder Schlafförderern gehören Ruhe in jeder Form, Abwesenheit von Sinnesreizen und vor allem Affektlosigkeit. Wir legen uns nieder, um dem Körper eine möglichst bequeme Lage zu geben, suchen Geräusche, Licht und schlechte Luft im Schlafzimmer auszuschalten und umgeben uns im Bett mit einer der Körpertemperatur möglichst angepaßten Wärme. Äußere und innere Reize müssen nun im Schlafe gehemmt werden, und dies vermag nur ein im Innern des Zentralnervensystems wirkender Mechanismus, der durch Einschaltung von Widerständen zwischen Körperperipherie und Hirnrinde die bewußten Reize unterbricht, die unbewußt bleibenden Reaktionen des Organismus dagegen unbeeinträchtigt läßt. Als Organ dieser aktiven „sensorischen Schlafhemmung“ vermutet Trömmner den Thalamus opticus als das Organ, das die kortexnächste Schaltstation für sämtliche sensible Reize außer dem Olfactorius bildet, „er ist durch die breiten Thalamusstiele mit den Hauptzentren der Gehirnrinde anatomisch und also auch funktionell verbunden; er steht durch den roten Kern und das Corpus sub thalamicum mit den motorischen Hauptbahnen, mit dem Kleinhirn und mit den vasomotorischen Zentren in Verbindung, ist also imstande, nach oben auf die Hirnrinde, nach unten auf die motorischen Sympathicusfunktionen hemmend zu wirken, und er hat endlich direkte Beziehungen zu den motorischen Affektäußerungen“. Als eigentlich aktive Erreger der Dormition kommen, abgesehen von den Schlafmitteln als chemische, von Elektrizität und extremen Temperaturen

¹⁾ Trömmner, Das Problem des Schlafes, Bergmann 1912; derselbe, Vorgänge beim Einschlafen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1911, Ergänzungsheft; Gaupp, Über Wesen der Schlaflosigkeit. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 31.

als neurodynamischen Erregern vor allem in Betracht: 1. die persönliche Schlaffähigkeit, das ist die Intensität, mit der das Gehirn eines einzelnen eine Schlafhemmung zu entwickeln vermag, und 2. die physiologische Ermüdung. In entgegengesetztem Sinne, d. h. den Eintritt des Schlafes verzögernd oder überhaupt unterbindend, müssen dann alle die Vorgänge wirken, die einer mehr oder weniger ausgedehnten Erregung der Hirnrinde entsprechen oder die von ihr ausgehenden Reize ungehemmt zur Wirkung kommen lassen. Diese Vorgänge, die für das Einschlafen maßgebend sind, sucht Trömmner in der Formel auszudrücken

$$V = \frac{D \times F}{E}$$

(V = Geschwindigkeit des Einschlafens, D = Dormitio = persönliche Schlaffähigkeit, F = Fatigatio, E = Excitatio), d. h. ein Mensch schläft um so schneller ein, je größer seine persönliche Schlaffähigkeit, je größer seine Ermüdung und je geringer die Erregungen sind, die ihn von außen oder innen treffen. Dem Kindesalter kommt nun bekanntermaßen ein großes Schlafbedürfnis und Hand in Hand damit gehend die Fähigkeit zu, das Prädormitium schnellstens zu überstehen. Sehen wir doch das normale Kind kaum zu Bett gebracht, alsbald in jenen tiefen langen Schlaf verfallen, der beim Säugling 20—15 Stunden, in der Infantina 16—12 und in der Pueritia 11—9 Stunden beträgt (Pfaundler). Nach der Trömmnerschen Formel müssen demnach die beiden Faktoren D und F beim Kinde besonders stark ausgeprägt sein, dem gegenüber Erregungen des Alltages nicht besonders zur Geltung kommen können. Wenden wir diese Ausführungen auf unsere Schlafstörung an. Wie schon bemerkt, handelt es sich hierbei im wesentlichen um eine Verzögerung des Einschlafens, also um eine Störung des Prädormitiums. Es könnte nun entweder einer der beiden Faktoren D und F oder beide zusammen so herabgesetzt sein, daß E , ohne selbst pathologisch zu sein, das Übergewicht erhält und so das Einschlafen verhindert. Dann aber wäre es auch möglich, daß in der Großhirnrinde durch das infektiöse Gift der Encephalitis Krankheitsvorgänge gesetzt werden, die zu einer solch gesteigerten Erregung und Erregbarkeit derselben führen, daß der „Hemmungsvorgang“ nicht genügt, sie zu unterdrücken. Die an und für sich normalen Faktoren D und F würden dann nicht mehr das Übergewicht über E erhalten. Nimmt man sogar noch an, daß auch sie in ihrer Intensität herabgesetzt sind, so kann man sich wohl vorstellen, daß, rein rechnerisch ausgedrückt, eine schwere Störung des Einschlafens resultieren muß. Ob es nun aber tatsächlich zu solchen Schädigungen in der Hirnrinde kommt, ist für die Encephalitis, wenn auch nicht unmöglich, so doch noch nicht erwiesen, da grob anatomische Veränderungen wenigstens in der Mehrzahl der

sezierten Fälle zu fehlen scheinen. Nehmen wir nun aber an, daß das Encephalitistgift eine Schädigung des „Schlafzentrums“ — tatsächlich werden im Thalamus gehäufte Herde gefunden — setzt, dann kann der Hemmungsmechanismus nicht mehr funktionieren, an sich normale Reize äußerer oder innerer Art finden keinen Widerstand mehr und kommen zur Entladung. Dieser Vorgang verschlimmert sich noch, wenn man annimmt, daß zugleich eine gesteigerte Erregung von seiten der Hirnrinde besteht. Damit könnten die Schlafstörungen sowohl psychotisch als auch zentral bedingt eine Erklärung finden.

Die gleichen oder ähnliche Schlafstörungen als Spätschaden nach Encephalitis, wie wir sie hier aus München und seiner näheren und weiteren Umgebung kennen gelernt haben, wurden nach privaten Mitteilungen, die Herrn Prof. v. Pfaundler zukamen, in Meran, Wien, Heidelberg und Zürich beobachtet. So entnehmen wir dem Jahresbericht des Kinderspitals in Zürich (Prof. Feer) für das Jahr 1920 „als eine seltene, bisher nicht beobachtete Folge der Schlafkrankheit sei hier eine nachträglich auftretende Schlafstörung erwähnt, die bei 6 älteren Kindern beobachtet wurde, die Nachts monatelang an hartnäckiger Schlaflosigkeit litten und gegen Morgen bis zum Mittag in schweren Schlaf verfielen“. Sieben Krankengeschichten aus der Heidelberger Kinderklinik, die uns von Herrn Prof. Moro dankenswerterweise zur Verfügung gestellt wurden, ist zu entnehmen, daß dort diese eigenartige Schlafstörung beobachtet wurde, 5mal gingen „Grippe mit 8—14tägigem Schlafzustand“ und einmal „Grippe mit choreatischen Zuckungen“ voraus, in einem Fall ließ die Anamnese im Stich. Über die in der Literatur bisher veröffentlichten Fälle wurde schon eingangs berichtet, hinzu kämen noch zwei Fälle, die Walter als Schlafstörung nach Grippe beschreibt.

Auf die Therapie soll hier nicht näher eingegangen werden, indem auf unsere frühere Veröffentlichung (Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49) verwiesen sei. Abgesehen von den trockenen Packungen stehen wir auch noch heute dieser Schlafstörung ziemlich hilflos gegenüber. Anderen Ortes will man von Milchinjektionen, Sonnenbestrahlungen gute Erfolge gesehen zu haben.

Der amyostatische Symptomenkomplex.

Ehe wir hier zur Schilderung dieses in der Pathologie des Kindesalters sehr seltenen Symptomenkomplexes, den wir bei 12 Kindern bis jetzt zu beobachten Gelegenheit hatten, übergehen, seien im folgenden eine Reihe von Krankengeschichten zum Teil etwas ausführlicher, zum Teil gekürzt wiedergegeben.

Fall I. Kreszenz Schneider, 12 $\frac{3}{4}$ Jahre, früher stets gesund. In Familie keine Nervenkrankheiten. Im Februar 19 fieberhafte Erkrankung mit 6 Wochen

langer Schlagsucht, darnach langsame Erholung, ging wieder ab und zu zur Schule. Auffallend war nur die langsam zunehmende Teilnahmslosigkeit. Seit Winter 19/20 bemerkt die Mutter eine Verschlimmerung des Leidens. Im r. Arm und Bein treten zitternde Bewegungen auf; die Bewegungsfähigkeit verlangsamt sich, wird kraftlos, die Sprache mühsam, die geistige Regsamkeit läßt nach, Schreiben war nicht mehr möglich, doch spielt das Kind tagsüber mit ihren Freundinnen, spricht sehr viel im Schlafe.

Befund: 22. VI. 20: Schmächtiges Mädchen in herabgesetztem Ernährungszustand von krummer, ziemlich steifer Körperhaltung, etwas maskenhafter starrer Ausdruck, manchmal von einem ziemlich leeren Lächeln unterbrochen. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen krankhaften Befund, insbesondere Leber und Milz nicht vergrößert nachzuweisen. Augen: r. Pupille etwas größer als links, gute Reaktion auf Licht und Konvergenz, rechtsseitige Abducensparese, kein Nystagmus.

PSR rechts ++ links, +, ASR beiderseits schwach +. Babinski: —, auch sonst Reflexe o. B. Starker Vasomotorismus.

Motilität: Bei Lidschluß starkes Flattern der Augenlider. Ausgesprochener Trismus. Nackenstarre deutlich, Zunge wird gerade, aber zitternd herausgestreckt, keine Schluckbeschwerden. Im Schultergelenk wird rechter Oberarm nur bis zur Wagrechten, links bis zum stumpfen Winkel gehoben. Im Ellenbogengelenk Beugung beiderseits gut, Streckung mit geringem links, rechts mit großem Widerstand bis zur Wagrechten. Im Hüftgelenk Streckung rechts schwerer als links, aber volle Streckung und Beugung möglich. Kniegelenk: Beugung beiderseits gut, Streckung rechts schwerer als wie links, ebenfalls im Fußgelenk. Die Spasmen nehmen deutlich zu, wenn man die passiven Bewegungen öfters wiederholt. Beim Essen gebraucht Kind linke Hand, kann damit nur sehr langsam essen, verschüttet nicht. Beim Gang ist der Oberkörper immer etwas vorgebeugt, in den Knien eingeknickt. Auf rechter Seite in Armen und Beinen zeitweilig grobschlägiger Tremor, der sich bei Intensionsbewegungen manchmal verstärkt. Selten doppelseitiger Tremor.

Schreiben sehr langsam, etwas zittrig.

Sprache verlangsamt, undeutlich, schmierend.

Prüfung der Sensibilität (Berührung, Wärme, Kälte, Empfindung, spitz und stumpf) o. B.

Psychisches Verhalten: Kind hat etwas stieren leeren Ausdruck, ist brav, freundlich, wenn man nicht mit ihm spricht, sonst verhält es sich ziemlich teilnahmslos. Antworten und alle Reaktionen sehr langsam; beim Untersuchen öfters Zwangslachen. Intelligenzprüfung nach Binet-Simon: 10 + 3/5.

25. VI. War gestern Nachmittag auf, konnte sich darnach nicht allein ausziehen, auch nicht allein ins Bett steigen, im Wesen freundlich und verträglich.

30. VI. Leberfunktionsprüfung: Morgens nüchtern 60 g Lävulose. 1, 2, 3 und 4 Stunden nachher wird der Urin nach der Schiwanoischen Probe untersucht. In dem 2 Stunden nach Einnehmen der Lävulose entleerten Urin: Reaktion schwach positiv. In allen anderen Proben negative Reaktion.

Spezialärztliche Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt beiderseits temporale Abblassung der Papille, die nasalen Partien zeigen noch Färbung. Es besteht Verdacht auf beginnende Atrophie, die aber noch nicht sicher diagnostiziert werden kann.

1. VII. Lumbalpunktion: Druck 30 mm, Zucker vermehrt, Albumen nicht vermehrt, Wassermann negativ. In der Zählkammer drei Zellen.

2. VII. Nach der Punktion sehr schläfrig, keine Kopfschmerzen.

9. VII. Sehr langsam in allen Bewegungen, besonders bei Ausführung komplizierter Bewegungen, wenn sie vom Stehen zum Gehen übergeht. Propulsionen, beim Umdrehen häufig auch Retropulsion. Unterhalb des rechten Augenlides manchmal gehäufte myoklonische Zuckungen. Die Hypertonien lassen sich bei langsamen passiven Bewegungen leichter überwinden als bei schnellen. Tremor unverändert.

29. VII. Rechte Pupille immer noch etwas größer als linke, zeitweise leichter Nystagmus. Nackenstarre und Trismus unverändert, Babinski rechts +, links angedeutet, sonst Reflexe unverändert. Im Wesen gleichmäßig oberflächlich heiter, liest monoton eine Reihe von Gedichten und Lesestücken ohne Pause hintereinander vor.

4. VIII. Kopfschmerzen, kein Fieber, sonst Befund unverändert.

31. VIII. Dauerndes subjektives Wohlbefinden. Man hat den deutlichen Eindruck, daß das Kind unbeholfener wird.

Im September Scharlacherkrankung mit normalem Verlauf.

25. X. Die allgemeine Rigidität scheint sich zu verstärken, vermehrte Neigung zu Retropulsionen, Tremor unverändert.

2. XI. Die Erscheinungen nehmen zu; die Sprache anfangs ganz deutlich, dabei aber doch leichte Hemmungen zeigend, wird immer schmierender und verwaschen. Psychisch unverändert.

23. XI. Tremor hat zugenommen, besonders im linken Arm. Die Unbehilflichkeit und Sprachveränderung nehmen zu. Liegt viel beschäftigungslos im Bett, starrt vor sich hin, gibt sich mit anderen Kindern kaum mehr ab. Kommt bei Anruf herbei und fragt mit stereotypem, etwas albernem Lachen, ob sie einen Vers aufsagen soll; von dem nun folgenden Gedicht ist aber kein Wort zu verstehen.

24. XI. Auf Wunsch der Eltern entlassen.

Zusammenfassung: Nach einer im Februar 1919 durchgemachten mit Schlafsucht einhergehenden Erkrankung entwickelt sich allmählich folgendes Krankheitsbild: Allgemeine Muskelsteifigkeit, die im Gesicht zu dem eigentümlichen starren stereotypen Ausdruck und zum Trismus führt, am übrigen Körper eine eigentümliche Haltung herbeiführt. Der Kopf ist immer leicht nach vorn über geneigt, dabei Nacken steif, Oberkörper etwas nach vorn gebeugt, die Knie eingeknickt. Die Rigidität vor allem bei passiven Bewegungen deutlich, allmähliches Zunehmen derselben. Grobschlägiger Tremor zuerst nur im rechten Arm und rechten Bein, bei Intentionsbewegungen sich verstärkend, später auch links auftretend. Patellarsehnenreflexe rechts lebhaft, kein Klonus, zeitweises Auftreten von Babinski. Sprache: langsam, undeutlicher, schmierend werdend. Augensymptome: Abducenslähmung, Anisokorie, leichter Nystagmus, Augenhintergrundsveränderung.

Fall 2. Neumaier, Marie, 13 Jahre alt. Früher gesund. In Familie keine Nervenkrankheiten. Vor einem halben Jahre (Juni 20) völlig auseinander, als ob sie „spinnet war“, sei recht heiß gewesen. Arzt nicht zugezogen. Habe damals nicht recht schlafen können, schlafe auch jetzt noch schlecht. Seitdem hält Pat. sich so steif. Über Wesensveränderung weiß Vater nichts anzugeben.

Befund: 14. XII. Kräftig gebaut, gut genährt. Auffallend merkwürdige Langsamkeit aller Bewegungen, stereotyp lächelnder, aber starrer Gesichtsausdruck. Die Körperhaltung schlaff, der Rücken leicht gekrümmt, Arme hängen steif herab, werden beim Gehen kaum bewegt, Kopf nach vorn und rechts gebeugt und dabei etwas nach links gedreht (Caput obstipum).

Auf Fragen werden willig und genaue Antworten gegeben. Die Antworten sind kurz gehalten. Stimme leise, etwas zittrig, schwer verständlich. Innere Organe o. B.

Augen: o. B.

PSR: beiderseits leicht und lebhaft auslösbar, ebenso ASR, sonst Reflexe o. B.
Babinski: negativ.

Beim Lidschluß leichtes Schwanken. Grobschlägiger Tremor der gespreizten Finger, der sich besonders bei längerem Beibehalten der Stellung und bei feineren Fingerbewegungen verstärkt. Der Gang ist steif, zögernd, bei schnellen Wendungen etwas unsicher. Beim Stehen, besonders unmittelbar nach einer Bewegung Retropulsionen. Kniehakenversuch: Zeigefingerversuch, etwas schwerfällig mit mäßigem Tremor ausgeführt, ohne stärkere Ataxie. Keine Contracturen, keine deutlichen Spasmen, Intelligenz anscheinend nicht gestört, Intelligenzalter nach Binet-Simon: 8 + 4.

18. XII. Kind bleibt oft stundenlang bewegungslos und wie geistesabwesend in der typischen Haltung mit vorwärts und seitlich geneigtem Kopf, offenem lächelndem Mund stehen. Es beteiligt sich an den Spielen der anderen Kinder, ist dabei langsam und unbeholfen. Ist alleine, kann sich auch selbständig an- und auskleiden, nur erfordern alle Handlungen ungebührlich lange Zeit.

26. XII. Zeitweise kongestive Rötung des Gesichtes, Hände und Füße meist kalt und öfters leicht cyanotisch.

22. I. Zustand unverändert, Sehnenreflexe lebhaft, Babinski negativ. Muskulatur fühlt sich rigide an; Gang unverändert; auffallend ist in letzter Zeit starke Schlafsucht; schläft oft schon im Sitzen und während des Essens ein. Der Nachtschlaf im allgemeinen ungestört, nur hin und wieder vor Mitternacht Klagen, daß sie nicht einschlafen könne. Zeigt immer noch ihr stereotypes Lächeln von heiterer Stimmung. Auf Wunsch der Eltern entlassen.

Zusammenfassung: Nach einer etwas unklaren Erkrankung Juni 1920 entwickelt sich allmählich auffallende Verlangsamung aller Bewegungen, starrer Gesichtsausdruck, gekrümmte Körperhaltung mit Vorbeugung des Kopfes und leichtem Abstehen der Arme, allgemeine Muskelrigidität, Retropulsionen. Sprache undeutlich, schwer verständlich, grobschlägiger Tremor, lebhafte Sehnenreflexe, keine pathologischen Reflexe. Psyche: unverändert, zeigt eine gewisse Affektstumpfheit, zeitweise schlafsuchtig, daneben manchmal leichte Schlaflosigkeit. Langsamer progredienter Verlauf.

Fall 3. Eder, Ludwig, 13½ Jahre, früher stets gesund. Familienanamnese o. B., außer daß ein Bruder der Mutter vor 4 Jahren eine Zeitlang Nervenankfälle hatte.

Am 22. III. 20 fühlt sich Junge abends unwohl, am nächsten Tag heftige, motorische Unruhe, tobt, zerreißt, behauptet, er sei der König Ludwig, sieht Männchen im Schrank und Nachtkästl. Ein zugezogener Nervenspezialist diagnostiziert Kopfgrippe. Nach 5 Tagen hört dieser Zustand auf. Seitdem größte Mattigkeit und Abgespanntheit. Junge sitzt zu Hause herum, geht langsam ein wenig spazieren, ist aber sofort müde und zittert bei der geringsten Anstrengung. Im Wesen unverändert, intellektuell ohne Störung.

Befund: 9. XI. 20. Kräftig gebaut, leidlich genährt, zeigt ein eigentümlich starres Benehmen. Motorische Hemmung in sämtlichen Körpergebieten mit Ausnahme der Augenbewegungen. Starre in sämtlichen Extremitätenmuskeln, die sich zeitweise überwinden läßt und nach wiederholten Bewegungen ganz nachläßt. Der Eindruck der Starre wird verstärkt durch eine leichte Schiefhaltung des Kopfes nach rechts. Bei Aufforderung, seine Pantoffeln anzuziehen, erhebt er sich langsam, bringt zögernd und vorsichtig die Füße zu Boden und greift dann, als ob er ständige Hemmungen zu überwinden habe, nach den Pantoffeln. Bei dieser Tätigkeit tritt vor allem in den Extremitäten, aber auch am Rumpf, ein mittelschlägiger Tremor von mäßiger Geschwindigkeit auf, zeitweise geht die Verlang-

samung der Bewegungen in ein länger dauerndes Verharren über (z. B. in der gebeugten Stellung des Pantoffelanziehens). Der Gang ist nicht unsicher, zeigt aber etwas Starrheit der Bewegungen mit leichtem Vorbeugen des Rumpfes. Bei Wendung oder Rückwärtsgehen Andeutung von Retropulsionen. Das Greifen nach der Bettdecke, Fingerschluß beim Greifen, das Hochziehen der Decke erfolgt nur äußerst langsam. Beim Essen führt er die Speisen ganz langsam zum Munde, leicht mit der Hand zitternd, öffnet langsam den Mund und kaut gemächlich. Die zuführende Hand bleibt dabei dicht vor dem Munde beharren. Der Lidschlag selten; der Blick wird ziemlich rasch nach dem Ziel des Interesses gelenkt, die Sprache ist nicht verlangsamt und ziemlich deutlich. Die inneren Organe ergeben keinen auffallenden Befund.

Augen: etwas horizontaler und ein wenig vertikaler Nystagmus, Pupillen links etwas enger wie rechts, gute Reaktion. PSR und ASR beiderseits lebhaft, beiderseits Fußklonus von kurzer Dauer, negativer Babinski. Dermographismus. Keine Ataxie, Romberg O, Adiodochokinesis O, Berührungssensibilität, Schmerz und Temperaturempfindung normal.

Reagiert prompt auf Fragen, ist orientiert über Ort und Zeit. Prüfung der Schrift ergibt Neigung zum Kleinschreiben und geringe Zitterigkeit.

26. XI. In letzter Woche Verschlechterung des Gesamtbildes. Pat. braucht zum Essen eines Stückchen Kuchens oder zum Anziehen seiner Hose $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde, muß immer erst zum Weitermachen ermahnt werden, Tremor nimmt zu, häufigere Retropulsionen, Speichelfluß. Tagsüber häufige Schläfrigkeit, starkes Schwitzen, braucht zum Schreiben seines Namens stundenlang, für einen Strich eine Minute.

Bei passiven Bewegungen Widerstand, der manchmal bei Bewegungen etwas nachläßt, manchmal unverändert bestehen bleibt, die Muskulatur fühlt sich in der Ruhe schlaff an.

21. I. 21. Dauernd freundliches und heiteres Wesen, lächelt ständig, reagiert auch auf Fragen mit dem gleichen stereotypen Lächeln. Die Sprache ist insofern verändert, daß Junge beim Nachsprechen längerer Sätze oder Wortreihen diese zuerst ganz richtig, dann aber verwaschen nachspricht, die Stimme sinkt gegen Ende des leise gesprochenen Satzes immer mehr und mehr, die Worte werden nahezu tonlos und gänzlich unverständlich. Häufiges Auftreten von starkem Zwangslachen, daneben des öfteren ohne merkliche Ursache Zwangsweinen. Unterhält sich mit seinen Zimmerkameraden so gut wie gar nicht mehr, zeigt jedoch für alles, was um ihn herum vorgeht, reges Interesse. Auffallend ist weiter des Tags über eine große Schläfrigkeit, während er abends oft stundenlang wachend daliegt oder nur äußerst leisen Schlaf zeigt. Sämtliche Bewegungen werden äußerst langsam ausgeführt. Während einer intendierten Bewegung bleibt er plötzlich wie erstarrt stehen, um dieselbe dann erst nach Minuten zu Ende zu führen. Der Kauakt nimmt endlose Zeit in Anspruch, vermag ohne fremde Hilfe das Bett kaum mehr zu verlassen. Stellt man ihn auf die Füße und fordert ihn zum Gehen auf, erfolgt dasselbe zögernd, unbeholfen, langsam mit vorgebeugtem Rumpfe, schwankt dann plötzlich und fällt nach hinten über. Mittelschlägiger Tremor an Extremitäten und Rumpf.

PSR, ASR und Bauchdecken, Fußsohlenreflex sehr lebhaft. Kurzdauernder Fußklonus. Babinski links fehlend, rechts manchmal angedeutet. Dermographismus. Starkes Salivieren.

30. I. 21. Ungeheilt entlassen.

Fall 4. Krebs, Hans. 11 Jahre (Fall 3 aus I. Teil) vgl. Abb. Nr. 2. Anschließend an die Encephalitis lethargica myoclonica langsame Genesung, seit Mitte Mai Schlaflosigkeit, die den ganzen Sommer über anhält. Seit Oktober ist Nachtschlaf gebessert, dagegen fällt seit dieser Zeit eine auffallende Bewegungsarmut

auf. Essen, Gehen, Anziehen, Schreiben erfolgt alles furchtbar langsam, die Sprache wird schwer verständlich, schmierend. Muß gefüttert werden, sonst sitzt er um 5 Uhr noch beim Mittagessen. Dieser Umschlag trat innerhalb einigen Wochen auf und verschlimmert sich immer mehr. Geistig in Ordnung.

Befund Mitte Februar: Ernährungszustand reduziert, schläfriger Eindruck, steht da mit vorgebeugtem Kopf, die Arme im Ellbogengelenk leicht gebeugt, Gesichtsausdruck starr, eintönig, beim Lächeln nur wenig Ausdruck zeigend. Myoklonische Zuckungen im rechten Mundwinkel immer noch vorhanden. Leichter Lidtremor, die Sprache ist monoton, zunächst gut verständlich, wird aber dann immer schmierender und verwaschener beim Aufsagen eines Gedichtes. Deutliche Rigidität der Muskulatur in Armen und Beinen, rechts etwas stärker als links, deutliche Retropulsion, Patellarsehnenreflexe ziemlich lebhaft, leichter Fußklonus, Babinski negativ. Oppenheim negativ, keine Ataxie, doch Gang leicht taumelnd. Mäßiger Tremor in den Unterarmen und Händen.

Fall 5. Berger, Frieda, 3 Jahre. In Klinik wegen schwerer Schlafstörung nach lethargischer Encephalitis vom 29. April bis 9. Juni 1920. Ambulatorische Nachuntersuchung 8. IV. 21. Schläft nachts immer noch nicht, wird des Abends unruhig, arbeitet im Bett umher; seit einigen Monaten fällt langsam sich verschlechternde gekrümmte Körperhaltung auf. Hält sich in eigentümlicher Haltung: Kopf ist retroflektiert, die ganze Wirbelsäule wird steif, leicht gekrümmt gehalten, die Beine im Hüft- und Kniegelenk ziemlich stark gebeugt, die Arme stehen vom Oberkörper leicht ab, im Ellenbogen stumpf gebeugt. Gang etwas stampfend, nicht spastisch, etwas breitspurig. Beim Gehen wird die eigentümliche Haltung noch deutlicher; stark ausgeprägte Retropulsionen, sinkt in Knie- und Hüftgelenk allmählich immer mehr zusammen, bis die Knie fast den Erdboden berühren. Deutliche Muskelrigidität, PSR lebhaft, kein Babinski. Gesichtsausdruck etwas maskenhaft, über Sprache kann nichts ausgesagt werden.

Fall 6. Zeiner, Ludwig, 8½ Jahre. In Klinik vom 16. IV. bis 22. V. 1920 wegen Encephalitis (athetotische Form), anschließend mit 2 Wochen Intervall Schlafstörungen. Seit Weihnachten 20 fällt Mutter das langsame Wesen des Knaben auf; wenn er mittags gegen 11 Uhr aufsteht, ist er nachmittags um 4 Uhr noch nicht fertig mit dem Anziehen, wenn man ihn allein gewähren läßt. Auch das Essen ist sehr langsam; wenn er steht, sinkt er oft allmählich in Knie und Hüften ganz zusammen bis zum Boden. Nachtschlaf immer noch sehr schlecht. Befund: 9. IV. 21. Blaß, gut genährt, etwas starrer Gesichtsausdruck, leichte Rigidität der Muskulatur, Retropulsionen fehlen, sinkt beim Stehen langsam in die Knie, PSR lebhaft, leichter Tremor, sonst o. B.

Fall 7. Gammel, Josef. 6 Jahre alt (vgl. Abb. Nr. 1). März—April 1920 Encephalitis choreatica, anschließend ohne Intervall, bis heute anhaltende Schlaflosigkeit, deshalb vom 15. April bis 15. Juni 1920 in Klinik. Nach Entlassung fällt den Eltern ein Nachziehen des rechten Fußes auf, Schlaflosigkeit sei zeitweise etwas gebessert gewesen; seit August 20 wieder sehr hochgradig, allmähliche Entwicklung folgenden Krankheitsbildes: Muskulatur auffallend rigide, steife, vorgebeugte Haltung mit Retroflexion des Kopfes, Tremor, auffallende Verlangsamung sämtlicher Bewegungen, nur einfache Bewegungen wie Händeklatschen und dergleichen können einigermaßen prompt ausgeführt werden. Das Essen und Kauen erfolgt äußerst langsam, bleibt in seinen Bewegungen häufig stecken. Der Gang ist leicht taumelnd, der Rumpf wird dabei stark nach vornüber und rechts geworfen, der ganze Körper sinkt stark in die Knie zusammen. Retropulsionen sehr stark ausgesprochen; sinkt manchmal beim Stehen immer mehr in die Knie zusammen, im

Benehmen auffallend euphorisch, dabei plötzlicher Stimmungswechsel ins Tieftraurige; Zwangslachen, Zwangsweinen; ist sehr viel beschäftigt, dauernd in Unruhe; Sprache leise, verlangsamt, undeutlich, schmierend und leiser werdend beim Nachsprechen wortreicher Sätze. Gestellte Fragen werden richtig und präzise beantwortet. Intelligenzprüfung nach Binet-Simon = $4 + 8/5$. Zustand verschlechtert sich allmählich. Die gekrümmte Haltung nimmt zu, ebenso der Tremor und häufiges Salivieren.

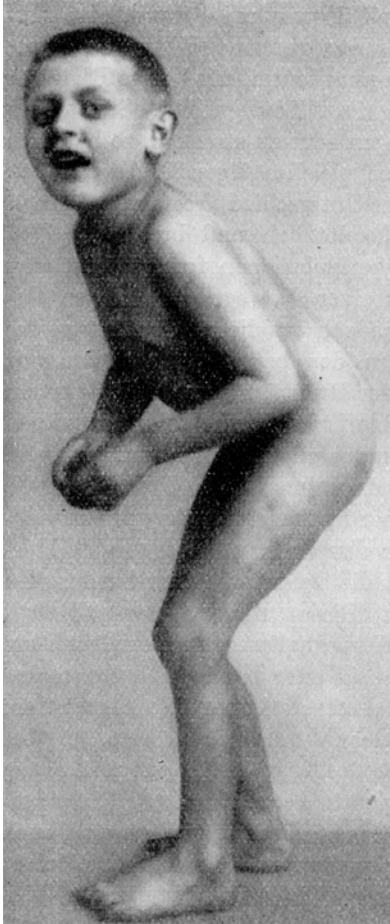


Abb. 1.

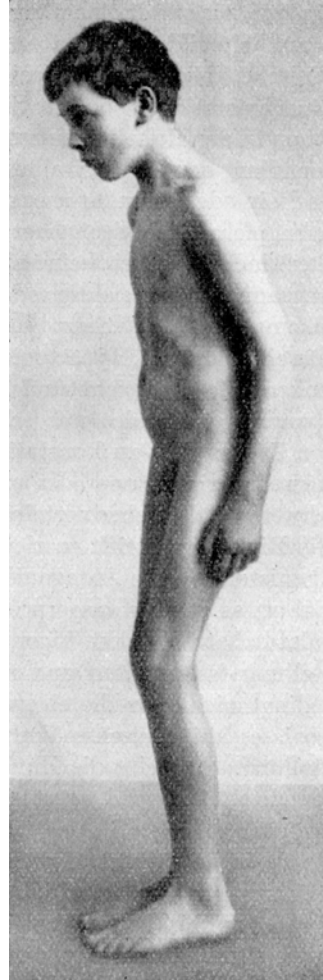


Abb. 2.

Fall 8. Probst, Wally. 12 Jahre. Es handelt sich hier um das im ersten Teil erwähnte Kind, bei dem die klinische Diagnose wegen der Lethargie fälschlich auf mutmaßlichen Tumor cerebri gestellt wurde, das uns Ende Februar 21 wieder eingewiesen wird mit typischem Befund: Verlangsamung aller Bewegungen, maskenhaftes ausdrucksloses Gesicht, leicht vornüber gebeugte Haltung, Neigung zu Retropulsionen, Tremor, Sprache leise monoton, verwaschen, starker Nystagmus

horizontalis, geringer Nystagmus verticalis, PSR nicht besonders gesteigert, rechts etwas stärker als links, sonst Reflexe normal, keine Sensibilitätsstörungen. Dieser Zustand hat sich allmählich seit der Entlassung im Oktober 19 ausgebildet; die Intelligenz ist dabei unverändert rege, liest und rechnet sehr gut.

Überblicken wir die hier mitgeteilten Krankengeschichten, so sehen wir, daß wir es mit einem immer wiederkehrenden höchst eigentümlichen Krankheitsbild zu tun haben. Die zunächst am meisten hervorstechende klinische Erscheinung ist ein gewisser Kontraktionszustand, eine verschieden stark ausgeprägte Steifigkeit der gesamten Muskulatur. Schon in der Ruhe bei einzelnen Fällen angedeutet, wird diese Rigidität vor allem deutlich bei akuten und passiven Bewegungen. Sucht man ein Bein oder einen Arm passiv zu beugen oder zu strecken, so hat man einen mehr oder weniger starken zähen gleichmäßigen Widerstand zu überwinden, wobei kein wesentlicher Unterschied besteht, ob man langsam und vorsichtig oder ziemlich plötzlich und bruske die Bewegung ausführt. Setzt man diese Manipulationen fort, so löst sich bisweilen diese „Hypertonie“, die passiven Bewegungen in den Gelenken erfolgen leicht und spielend, jedoch ist dieses Nachlassen des Spannungszustandes nur selten und in den betreffenden Fällen nur von Zeit zu Zeit zu konstatieren. In der Ruhe fühlen sich die Muskeln entweder rigide an, oder sie sind schlaff, in ihrem Volumen in den schweren Fällen eher vermindert, sind manchmal inaktivitätsatrophisch. Die Rigidität betrifft so ziemlich alle Muskeln gleichmäßig, sowohl die Agonisten wie die Antagonisten, ist aber in einer Muskelgruppe manchmal etwas stärker ausgesprochen als in den anderen. Diese rigide Muskulatur hat ferner die Eigentümlichkeit, die Gelenke in einer bestimmten Stellung festzuhalten und zu fixieren. Diese „Fixationsrigidität“ bedingt nicht nur die eigentümliche Körperhaltung, sondern auch ein gewisses katatonisches Verharren in aktiv oder passiv eingenommener Stellung. So bleibt die Hand, die zum Essen mit dem Bissen nach dem Munde geführt wird, minutenlang vor dem Munde stehen; beim Schuheanziehen verharret Patient in gebückter Stellung, die Hände fertig zum Anziehen der Stiefel. Auf Aufforderung hin kann aber diese Fixationsstellung sofort willkürlich geändert werden. Äußerst typisch sind auch die Körperhaltung und der Gang verändert. Der Kopf ist leicht nach vornüber gebeugt, in zwei Fällen mit leichter Neigung zur Seite nach Art eines Caput obstipum. Der Rücken ist steif, leicht gekrümmt, die Beine sind entweder gerade, oder sie sind, was häufiger zu sein scheint, im Hüft- und Kniegelenk eingeknickt, in den Knien mehr als in den Hüften. Im Sitzen oder Stehen hängen die Arme entweder steif, im Ellenbogen wenig gebeugt am Körper herab, oder aber sie sind im Schultergelenk leicht abduziert und im Ellenbogen im stumpfen oder fast senkrechten Winkel gebeugt, die Hände leicht proniert. Diese

Stellung der Arme ist manchmal doppelseitig, meist aber, wenigstens in den Anfangsstadien, einseitig ausgesprochen. Im Stehen und Gehen wird die Körperhaltung nur wenig verändert. Der Kopf kann aktiv und passiv langsam gebeugt und gedreht werden, wobei ein deutlicher Widerstand zu überwinden ist, der manchmal so stark sein kann, daß in einem Fall ausgesprochene „Nackenstarre“ notiert werden mußte. In zwei Fällen (Gammel und Berger) sehen wir statt einer nach vorn gebeugten Haltung des Kopfes diesen ziemlich stark retroflektiert. (Vgl. Abb. 1). Bei diesen beiden Kindern bestand eine weitere Eigentümlichkeit. Wie aus der Photographie des einen Falles schon deutlich zu ersehen ist, ist hier die gekrümmte Körperhaltung besonders stark ausgesprochen. Läßt man den Jungen auf einem Punkte stehen, so knickt er allmählich immer mehr zusammen, indem die Beugung in den Knien sich langsam verstärkt und der gekrümmte Oberkörper ganz allmählich dem Boden zusinkt. Das gleiche beobachteten wir bei dem Kinde Berger, und Ähnliches berichtet uns die Mutter von dem Jungen Zeiner (Fall 6), der „wenn er so ruhig dastehe, hier und da sich ganz zusammenkrümme bis die Arme den Erdboden berühren“. Richtet man die Kinder wieder auf, so beginnt das Zusammensinken alsbald von neuem. Der Gang hat etwas Steifes, Starres, Lebloses in der oben beschriebenen Körperhaltung unter geringer Mitbewegung der Arme. Er erscheint bisweilen etwas unsicher, ist aber nicht taumelnd, keine Spur ataktisch, hat aber auch keine Ähnlichkeit mit dem spastischen Kreuz- und Zehengang. Trotz bestehender, unter Umständen hochgradiger Rigidität bleibt der Gang lange Zeit ziemlich rasch, ja das Laufen ist zum Teil sehr gut möglich, wenn es auch hier und da immer mehr zu einem kleinschrittischen steifen Trippeln wird. Eine weitere auf Kosten der Muskelstarre zu setzende, meist zuallererst in die Augen springende Erscheinung ist die gewisse „Familienähnlichkeit“ unserer Kinder. Das Gesicht hat nämlich in allen Fällen etwas Starres, Maskenhaftes, Leeres ohne individuelle Charakterisierung, ist von Mimik nur wenig belebt; der stets etwas geöffnete Mund ist in die Breite gezogen. Das Lächeln, die vorherrschende mimische Äußerung, ist ebenfalls ausdruckslos und beschränkt sich nur auf ein Breiterwerden des Mundes mit wenig starkem Hervortreten der Nasolabialfalten, um dann nur langsam abzuklingen. Diesen charakteristischen Symptomen reiht sich weiterhin die Neigung zu Pulsionen an. Beim Übergang vom Gehen zum Stehen, nach Wendungen, oft auch schon beim ruhigen Stehen, tritt die Neigung auf, entweder nach vorn oder, was viel häufiger der Fall ist, nach rückwärts zu taumeln, wobei es aber zunächst nicht zum Hinstürzen kommt, vielmehr macht der Patient dabei einen Schritt nach vorn oder rückwärts und gelangt so wieder in sein Gleichgewicht. In schweren Fällen z. B. Fall Eder, sind die Retropulsionen

aber so stark, daß der Junge sich kaum mehr aufrecht halten kann, oder es kommt, wie im Falle Berger, zu einem richtigen Rückwärtslaufen, sobald man versucht, die Kinder ruhig hinzustellen. Dabei hat man aber keineswegs den Eindruck, daß es sich um ein ataktisches Taumeln oder um eine Gleichgewichtsstörung, wie man sie bei Kleinhirnerkrankungen sieht, handelt.

Ehe es zu dieser ausgesprochenen Muskelrigidität kommt, beginnt eine allgemeine Verlangsamung und Erschwerung fast sämtlicher willkürlicher Bewegungen, die sich dann mit Deutlichwerden der Hypertonie verschlimmert und so hohe Grade erreichen kann, daß die Patienten völlig hilflos werden und unfähig, allein sich anzukleiden oder allein zu essen. Zum Anziehen gebrauchen sie Stunden, werden überhaupt nie fertig, wie übereinstimmend von den Angehörigen angegeben wird und nach unserer Beobachtung sich bestätigt. Die Speisen werden zunächst ziemlich rasch angefaßt und gegen den Mund zugeführt, aber je näher sie zum Munde gelangen, desto mehr verlangsamt sich die Bewegung. Am Ziele angelangt, bleibt die Hand dann stundenlang mit dem Bissen vor dem Munde stehen, bis dann auf Aufforderung hin derselbe zwischen die Zähne geschoben wird. Auch der Kauakt vollzieht sich, überläßt man das Kind sich allein, genau so langweilig. Auffallend ist dagegen wieder, daß einzelne einfache Bewegungen ganz leidlich ausgeführt werden können, wie z. B. das Händeklatschen. Das Schlucken war in unseren Fällen bis jetzt noch normal. Auch in der Schrift gibt sich die allgemeine Verlangsamung ungemein deutlich zu erkennen. Auch hier erfolgt das Ansetzen zum Schreiben ganz gehörig, alsbald bleibt aber der Patient „kleben“, die Feder gleitet immer langsamer über das Papier, um dann ruhig an einem Platze zu verharren. So gebraucht der Junge Eder zur Ausführung des absteigenden Bogens im *E* (= /) über eine Minute.

Die Sprachstörung, die sich im Verlaufe der Erkrankung regelmäßig einstellt, hat nichts von den charakteristischen Störungen, wie wir sie bei verschiedenen organischen Nervenkrankheiten kennen. Das Sprechen ist eigentümlich monoton, zunächst gut verständlich, etwas langsam, wird dann aber immer rascher, schmierender, um dann in ein ganz unverständliches leises Gemurmel überzugehen, aus dem einzelne Worte nicht mehr zu verstehen sind. Dieser ihrer Störung anscheinend bewußt, beantworten die Kinder gestellte Fragen nur mit kurzen Worten. Skandieren oder Artikulationsstörungen konnten wir nicht beobachten.

Nächst der Muskelrigidität verdient das Zittern besonders Beachtung. Wir vermißten es in keinem der mitgeteilten Fälle. Es handelt sich um einen ziemlich grobschlägigen rhythmischen Tremor, mit zum Teil beträchtlichen Exkursionen. Es betrifft in erster Linie die Extremitäten, mit Vorliebe die oberen, ist manchmal zuerst nur einseitig,

um im weiteren Verlaufe dann auch doppelseitig aufzutreten. Der Kopf ist in unseren Fällen stets verschont, der Stamm nur selten beteiligt. In der Ruhe, wenn die Muskeln in entspannter Haltung sich befinden, tritt es überhaupt nicht hervor oder ist nur angedeutet. Sobald aber ein Gelenk bewegt ist oder aber z. B. der Arm beim Stehen nicht unterstützt ist, tritt der Tremor deutlicher auf, es kommt zu einem groben Schlagen von Unterarm und Hand. Zuweilen verstärkt sich das Zittern auch bei Intentionsbewegungen. Neben der allgemeinen Verlangsamung ist es häufig eines der ersten Krankheitszeichen und tritt auf, noch ehe die Rigidität deutlich wird.

Die Patellarsehnenreflexe werden stets sehr lebhaft gefunden, ohne daß ein Klonus zu beobachten wäre. Manchmal sind sie auf der Seite, wo der Tremor oder die Rigidität zuerst auftritt, etwas lebhafter als auf der anderen. Die Achillessehnenreflexe verhalten sich ähnlich. Einen doppelseitigen Fußklonus beobachteten wir in zwei Fällen, doch erschöpfte er sich nach kurzer Dauer. Babinski fehlt in der Mehrzahl der Fälle, einmal wird er einseitig als $+$ bezeichnet, nachdem er früher nicht auszulösen war, und einmal rechts $+$, links $+$. Kremaster-, Bauchdecken- und Armreflexe waren stets in gehöriger Stärke auszulösen. Oppenheim, gekreuzter Adduktorenreflex fehlen. Prüfung auf Ataxie ergab keinen krankhaften Befund, da das bei Intentionsbewegungen manchmal zu beobachtende Sichverstärken des Tremors nicht in diesem Sinne zu deuten war. Romberg, Adiodochokinesis negativ, die Sensibilität erwies sich in keinem Falle irgendwie gestört. In den schweren Fällen wird häufig Speichelfluß beobachtet, daneben besteht Neigung zum Schwitzen. Die Hautschrift ist meist etwas erhöht.

Augensymptome finden sich verschiedentlich erwähnt. Einmal (Fall Schneider) besteht eine Abducenslähmung rechts, dreimal findet sich Anisokorie bei gut erhaltener Licht- und Konvergenzreaktion, einmal wird Nystagmus in horizontaler und einmal in horizontaler und mäßig auch in vertikaler Richtung angegeben. Zweimal finden sich auch Augenhintergrundveränderungen (Fall Schneider und Probst). Im übrigen sind die Augenbewegungen aber frei, erfolgen prompt nach allen Richtungen, eine Langsamkeit in der Innervation ist nicht feststellbar. Um dies gleich vorwegzunehmen, möchte ich die hier beobachteten Augenstörungen sämtlich als Residuen aus dem akuten Krankheitsbild betrachten, wie wir sie früher besprochen haben. Abnorme Pigmentierung am Hornhautrand fehlt.

Recht schwierig ist mitunter die Beteiligung der geistigen Funktionen zu beurteilen. In auffallendem Gegensatz zu dem starren, maskenhaften, leeren Gesichtsausdruck steht zumeist der frische, intelligente, klare Blick, der mit Interesse alle Vorgänge um sich verfolgt.

Die Intelligenzprüfung ergibt im Durchschnitt der Bildung und dem Alter der Kindes entsprechende Fähigkeiten. Rechenexempel werden prompt gelöst, lange Gedichte richtig aufgesagt, wenn man von der Sprachstörung absieht. Und doch hat man den Eindruck, daß nach monatelanger Dauer der Krankheit langsam eine zunächst noch mäßige Demenz sich entwickelt. Allerdings ist häufig die Beurteilung sehr erschwert, da es kaum zu unterscheiden ist, ob die „geistige Schwäche“ nicht durch die allgemeine Bewegungsarmut und Verlangsamung der willkürlichen motorischen Funktionen vorgetäuscht wird. Wenn die Kinder sich immer weniger am Spiel mit ihren Kameraden beteiligen, stundenlang am Tische vor einem Spiele stehen bleiben, ohne sich zu rühren, so ist dies sicher mehr auf Kosten der motorischen als der geistigen Schädigung zurückzuführen. Die Affektstimmung ist zumeist eine heitere, doch tritt manchmal ohne genügende Motivierung ein Stimmungswechsel ins Tieftraurige ein. Hand in Hand damit sind als psychische Affektreize des öfteren Zwangslachen und Zwangswainen zu beobachten. Tagsüber sind die Kinder häufig sehr schläfrig, verbringen zeitweise den ganzen Tag schlafend in Bett, schlafen im Sitzen und Stehen ein; der Nachtschlaf ist häufig gestört, indem die Kinder nicht einschlafen können und stundenlang mit offenen Augen im Bette liegen, ohne jedoch dabei eine motorische Unruhe zu zeigen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keinen krankhaften Befund, insbesondere erwiesen sich Leber und Milz klinisch weder vergrößert noch verkleinert. Die in einem Falle angestellte Leberfunktionsprüfung ergab kein pathologisch verwendbares Resultat.

Neben diesen voll ausgebildeten Krankheitszuständen gibt es nun auch Fälle, in denen von den hier geschilderten charakteristischen Symptomen nur das eine oder andere angedeutet ist. Als regelmäßige diesen frühesten Formen zukommende Erscheinung ist eine mehr oder weniger stark ausgesprochene maskenartige Leere des Gesichtes und eine leicht vornübergebeugte Haltung festzustellen, ohne daß Tremor oder deutliche Muskelrigidität in den Gliedern zu bestehen braucht. Manchmal fällt auch nur eine leichte Ermüdbarkeit und eine Verlangsamung der motorischen und geistigen Funktionen auf. Vereinzelt scheint auch ein bestehender Tremor ohne sonstige greifbare motorische Begleiterscheinungen auf eine leichte Form dieses Krankheitsbildes hinzudeuten.

Anna Dempf, 10 $\frac{1}{4}$ Jahre alt, Februar 20 Encephalitis, seit Mai 20 leichte Ermüdbarkeit, die seit Herbst 20 stark zunimmt. Kommt in der Schule nicht mehr recht mit. Bei Aufnahme Ende Januar 21 leichte Steifigkeit des Oberkörpers mit geringer Vorneigung des Kopfes. Starre des Gesichtes mäßig angedeutet, aktive und passive Beweglichkeit ergibt keine Rigidität, Psyche und Intelligenz anscheinend normal. Schlafstörung.

Krieger, Franz, 10 Jahre alt. Januar 20 Encephalitis, anschließend daran Schlaflosigkeit. Deswegen Klinikaufenthalt im August 20. Seit Oktober 20 Wesensveränderung. Bei der Aufnahme Januar 21 etwas starrer, lächelnder Blick, leichte nach vornüber gebeugte Haltung ohne Tremor und Rigidität.

Was nun die Entstehung dieses eigenartigen Zustandes anbelangt, so sehen wir bei sämtlichen Kindern kürzere oder längere Zeit ein Krankheitsbild vorausgehen, das wir als eine der akuten Formen der Encephalitis epidemica kennen lernten, und zwar sind es, soweit sich dies entweder aus früherer klinischer Beobachtung (z. B. Fall Krebs; Gammel, Zeiner) oder aus den charakteristischen Schilderungen der Anamnese erschen ließ, in der Hauptsache die rein encephalitischen Formen, wobei kein Unterschied zu erheben war, ob es sich um Folgezustände myoklonisch-lethargischer, choreatischer oder choreatisch-athetotischer Formen handelte. Bei den meningitischen Verlaufsarten sahen wir bis jetzt dieses Krankheitsbild sich nicht entwickeln, dagegen konnten wir etwa 7—8 Monate nach Abortivverlauf des akuten Krankheitsstadiums unser eigenartiges Zustandsbild konstatieren. Von den im akuten Stadium beobachteten Kindern blieben bis jetzt zwei zum mindesten von der schweren Form dieses Dauerschadens verschont. Das Manifestwerden der Symptome schließt sich entweder direkt an das Abklingen der akuten Krankheitserscheinungen an, oder es liegt ein bis zu 7—9 Monate langes Intervall dazwischen, in dem die Kinder im wesentlichen nur die Schlafstörung, wie wir sie oben beschrieben, als einzigen Schaden darboten.

Im großen ganzen hat man den Eindruck, daß der Verlauf ein mehr oder weniger langsam progredienter ist, manchmal unterbrochen von schubweiser Verschlechterung; daß das Krankheitsbild nach seiner vollen Entwicklung stationär bliebe, davon konnten wir uns bis jetzt noch nicht überzeugen, vielleicht genügt hier die Beobachtungszeit noch nicht. Tödlicher Ausgang war bis jetzt nicht festzustellen.

Fassen wir noch einmal kurz die geschilderten Erscheinungen zusammen, so haben wir es mit einem Krankheitsbild zu tun, das ziemlich prägnant sich charakterisiert: 1. durch die Muskelrigidität, die fast die gesamte willkürliche Muskulatur umfaßt und Gesicht, Haltung, Gang und Sprache typisch verändert, 2. durch eine allgemeine Verlangsamung und Erschwerung der Beweglichkeit, 3. durch einen Tremor, 4. durch Auftreten von Retro- und Propulsionen, 5. durch psychische Veränderungen mit Neigung zu Zwangslachen und Zwangswainen.

Nun kennen wir aus der Pathologie hauptsächlich vom Erwachsenen her eine Reihe von Krankheitsbildern, denen die oben hervorgehobenen Symptome ihr charakteristisches Gepräge verleihen. Es sind dies die Pseudosklerose Strümpell-Westphals und die progressive lenticuläre Degeneration Wilsons einerseits und die Paralysis agitans und

arteriosklerotische Muskelstarre Försters andererseits. Beim Wilson handelt es sich um eine sowohl vereinzelt als auch familiär, bei jugendlichen Individuen, selten akut fieberhaft, in der Regel aber langsam auftretende Krankheit, die sich zuerst durch einen immer stärker werdenden rhythmischen Tremor kundgibt, mit dem sich eine zunehmende allgemeine Muskelsteifigkeit verbindet, die die synergischen und antagonistischen Muskeln zu gleicher Zeit befällt und auch zu Sprach- und Schluckstörung führt. Pyramidenbahnerkrankungszeichen fehlen; psychische Symptome bestehen in den meisten Fällen teils in abnormer Reizbarkeit, teils in einer langsam zunehmenden allgemeinen geistigen Schwäche. Störungen von seiten der Sinnesorgane und Sensibilität fehlen. Anscheinend regelmäßig findet sich pathologisch-anatomisch eine Degeneration des Linsenkerns und eine während des Lebens nicht diagnostizierbare Erkrankung der Leber. Mit dem Wilson sehr nahe verwandt, wenn nicht identisch, scheint das von Strümpell-Westphal beschriebene Krankheitsbild der Pseudosklerose zu sein, in dem Tremor, Muskelrigidität, Sprachstörung, ab und zu Schluckstörungen, Speichelfluß, langsam zunehmende Demenz, Zwangslachen und Zwangswenen bei fehlenden Pyramidenbahnsymptomen die hauptsächlichsten nervösen Symptome darstellen und bei der ein von Kayser-Fleischer beschriebener eigentümlicher braun-grünlicher Pigmentring am äußeren Hornhautrande zu finden ist. Die Paralysis agitans, die Schüttellähmung, ist eine Erkrankung des höheren Alters — das Vorkommen im jugendlichen Alter ist außerordentlich selten — und nach Oppenheim charakterisiert: 1. durch ein Zittern, 2. durch eine dauernde Spannung der Muskulatur, die eine eigentümliche Haltung des Kopfes, des Rumpfes und der Gliedmaßen bedingt, 3. durch eine Erschwerung und Verlangsamung der aktiven Bewegungen, 4. durch eine eigentümliche Modifikation des Ganges. Ähnliche Symptome findet Förster für seine arteriosklerotische Muskelstarre.

Für die bei diesen Krankheitszuständen immer wiederkehrende motorische Symptomengruppe schuf Strümpell¹⁾ 1915 die Bezeichnung „amyostatischer Symptomenkomplex“, indem er dieses auf eine Störung der Myostatik beruhende motorische Syndrom im Gegensatz stellte zu den auf Störung der Muskelbewegung, der Myodynamik beruhenden gewöhnlichen motorischen Symptomen (Lähmung, Ataxie, reflektorische Hypertonie, Babinski, pathologische Steigerung der Sehnenreflexe usw.). Während uns diese als Erscheinungen einer Erkrankung der motorischen Pyramidenbahn wohl bekannt sind, weisen die Symptome des Strümpellschen Komplexes mit großer Bestimmtheit auf das Vorhandensein von motorischen Systemen hin, denen von

¹⁾ Strümpell, Zur Kenntnis der Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit u. verw. Krankheitszustände. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. 1915.

der Aufgabe der Pyramidenbahn grundsätzlich verschiedene Funktionen zufallen. Diese extrapyramidalen Systeme sind nach Wilsons glücklichen Sektionsbefunden mit größter Wahrscheinlichkeit in die Stammganglien, und zwar in den Linsenkern zu verlegen. Abgesehen von der Försterschen arteriosklerotischen Muskelstarre und der Paralysis agitans, die mit verschwindenden Ausnahmen eine nicht seltene Erkrankung des höheren Alters darstellen, gehört der amyostatische Symptomenkomplex bisher zu den doch verhältnismäßig selten zu beobachtenden Krankheitsgruppen, und er war uns Pädiatern bis dahin fast fremd, gehören doch Wilsonsche Erkrankungen in Kinderkliniken zu den größten Raritäten. Nun hat durch die Encephalitisepidemie dieses Syndrom eine wesentliche Bereicherung in ätiologischer Hinsicht, in der Konstanz der Zusammengehörigkeit seiner Symptome und der Kenntnisse vom mutmaßlichen Sitz dieser Systemerkrankungen gefunden. Auch in unseren Fällen besteht ja der immer wiederkehrende extrapyramidale motorische Komplex der Muskelrigidität mit ihren Begleiterscheinungen (Gesicht, Haltung, Sprache), des Tremors und der allgemeinen Bewegungsarmut. Hier auf die pathologische Physiologie und Pathogenese der einzelnen Symptome des Strümpellschen Syndroms näher einzugehen, würde zu weit führen, zudem müßte vielfach oben schon Erwähntes wiederholt werden. Es sei deshalb auf die eingehenden Arbeiten Strümpells und Wilsons verwiesen. Nur ein Punkt sei noch berücksichtigt, in dem unsere oben beschriebenen postencephalitischen Krankheitsbilder abzuweichen scheinen. Ich meine hier die in wenigen Fällen beobachteten Pyramidenbahnerkrankungszeichen — Fußklonus, Babinski, Lähmung. Zwar finden wir auch die Patellarsehnenreflexe bei unseren sämtlichen Kindern sehr lebhaft, ohne jedoch zum Klonus gesteigert, eine Eigentümlichkeit, die aber nicht absolut auf Pyramidenbahn hinweisen muß, da wir auch beim amyostatischen Symptomenkomplex die Kniereflexe als lebhaft geschildert finden. Anders der Babinski, der bei positivem Ausfall von einem bestimmten Alter ab als untrügliches Zeichen einer Pyramidenläsion gilt. Einmal finden wir ihn rechts als +, links als + und einmal + bezeichnet, Der in 2 Fällen beobachtete doppelseitige Fußklonus ist hier nicht als echter Fußklonus aufzufassen, da er sich schon nach einigen Schlägen erschöpft. Wenn uns weiter in der Vorgeschichte des Kindes Gammel mitgeteilt wird, daß bald nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen ein Nachschleppen, eine „Lähmung“ eines Beines beobachtet wurde, die bei jetziger Untersuchung nicht mehr deutlich in Erscheinung tritt, und die Patellarsehnenreflexe hier besonders lebhaft sind, so könnte man eine Schädigung der motorischen Pyramidenbahn nicht von der Hand weisen. Schließlich wäre dies bei der Encephalitis kein Wunder, wenn wir uns erinnern, daß das Encephalitisgift unter Bevorzugung der

grauen Substanz der Stammganglien sich diffus im Gehirn etabliert, und wir uns weiter vor Augen halten, in welcher nahe Beziehungen topographisch-anatomisch Pyramidenbahn und Stammganglien zueinander treten.

III. Chronische Chorea, Choreoathetosen.

Strümpell zählt zu den Erscheinungen des amyostatischen Symptomenkomplexes neben dem Zittern auch die Athetose. Das Zittern sieht er als an eine Störung der Innervation der zur Erhaltung des statischen Gleichgewichtes beständig notwendigen Muskelkontraktion. Ähnliches nimmt er für die Athetose an, nur daß es sich hier um regellos erfolgende Contracturen bald dieser, bald jener Muskeln, aber stets innerhalb derselben Muskelgruppe, handelt, die dadurch zur athetischen Unruhe in den betreffenden Gelenken führen. Nicht unmöglich wäre es nun, auch für die choreatische Bewegungsstörung Ähnliches anzunehmen. Gilt sie doch wohl mit Recht für eine Bewegungsäußerung der Läsion des motorischen extrapyramidalen Systems, der eine Störung in der unwillkürlichen Innervation der Muskulatur zugrunde liegt. Am Schlusse seiner Arbeit über den amyostatischen Symptomenkomplex deutet denn auch Strümpell die Möglichkeit von Beziehungen der Chorea zu diesem Syndrom an, ohne sich jedoch näher darauf einzulassen. Vielleicht liegen die Unterschiede zwischen Athetose und Chorea in einer im extrapyramidalen System verschiedenen lokalisierten Läsion begründet, indem die mit Hypotonie einhergehende Chorea als eine Läsionsäußerung der „peripheren“ motorischen extrapyramidalen Bahnen und die mit Spasmus einhergehende Athetose als eine Läsion des Zentrums dieser Bahnen aufzufassen ist. Wie dem auch sei: das extrapyramidale System steht auf jedem Fall in Beziehung zu den Stammganglien, dem Lieblingssitze des Encephalitgiftes. Wie wir schon im akuten Stadium Erkrankungsformen sahen, denen als Folge einer Läsion dieser Gegenden choreatische oder choreatisch-athetotische Bewegungsstörungen ihr Gepräge geben, werden wir nun im folgenden ähnliche Krankheitsbilder kennen lernen, die aber erst längere Zeit nach völligem Ablauf des akuten Stadiums zur Entwicklung kommen.

Schedel, Anna, 9 Jahre alt. Außer Masern im 3. Jahre stets gesund. April 1920 Encephalitis mit dreiwöchentlicher Schlagsucht. Nach 4 Wochen Intervall Schlaflosigkeit, 4 weitere Wochen später beginnen Zuckungen im Gesicht, an Händen, Unsicherheit im Schreiben ohne eigentlichen Grund und ohne Krankheitsgefühl. Dazu im Laufe der nächsten Monate Anstoßen mit der Zunge, häufiges Herausrecken derselben. Psychisch und intellektuell keine Veränderung. Bei der Aufnahme, Ende Dezember 1920, ein an eine leichte Form der Chorea minor sehr erinnerndes Krankheitsbild mit Zuckungen im Gesicht, Schwierigkeiten beim Sprechen. Läßt man z. B. bis 20 zählen, so stößt das Kind 1—2 mal schluckartig an, zuckt dabei über das ganze Gesicht und spricht dann wieder prompt weiter.

Mäßig ausgesprochene choreatische Zuckungen auch in den Gliedern, vorwiegend im linken Arm. Psychisch ohne Störungen, ist ein sehr gewecktes, nettes Kind. PSR. sehr lebhaft, Handschrift etwas erhöht, Schreiben nur sehr schwer möglich unter mühsamer Zurückhaltung ausfahrender Bewegungen. Keine Rigidität, keine Hypotonie. Auf Arsenkur usw. keine Besserung. Heute noch, nach 3 weiteren Monaten dasselbe Krankheitsbild, nur daß die bis dahin typische Schlafstörung sich bedeutend gebessert hat. Stets fieberfrei.

Bielmeir, Therese, 6 Jahre alt. April 20 Encephalitis. Nach kurzem Intervall Schlafstörung und Entwicklung eines choreatisch-athetorischen Bildes, das bei der Aufnahme, Ende Februar 21, sehr stark ausgesprochen ist. Das Gesicht ist häufig von leicht grimassierenden Bewegungen betroffen; ziemlich lebhaft Unruhe choreatischen Charakters in Stamm und Extremitäten; an den Händen hat die motorische Unruhe athetotischen Charakter, bestehend in rhythmischen Spreiz- und Streckbewegungen der Finger. Die Muskeln sind schlaff, hypotonisch, die Reflexe gehörig. Die Sprache ist undeutlich, schmierend, verwaschen, etwas hastig. Psychische Instabilität. Ist sehr zutraulich, freundlich, fängt dann aber plötzlich ohne jeden Grund zu weinen an. Nach 7 tägiger Beobachtung unverändert entlassen.

Zusammenfassend sehen wir bei zwei Kindern mit mehrwöchentlichem Intervall nach epidemischer Encephalitis Krankheitsbilder auftreten, die beherrscht sind von unwillkürlichen Bewegungsstörungen, die in einem Falle choreiformen und im anderen teils choreiformen, teils athetotischen Charakter haben. Beide sind nach mehrmonatlichem Verlaufe bis jetzt unge bessert. Arsentherapie versagt, polyarthritische oder Herzkomplicationen fehlen. Nie Temperaturen.

Vielleicht gehört hierher auch noch ein zur Zeit in unserer Beobachtung stehender Fall, ein 7 jähriges Mädchen betreffend, das im März 20 vielleicht eine choreatische Form der Encephalitis durchmachte, die nach mehrwöchentlichem Bestande anscheinend ausheilte. Ende Februar 1921, also fast nach Jahresfrist, stellt sich von neuem choreiforme Unruhe im Gesicht, in Armen und Beinen, besonders rechts, ein, in den Händen handelt es sich mehr um athetotische Spreiz- und Streckbewegungen. Auf Arsenkur lassen die choreiformen Bewegungen bedeutend nach, die athetotischen dagegen bleiben unverändert bestehen. Schlafstörung fehlt allerdings.

IV. Die psychischen Störungen.

Wie schon in den vorhergehenden Abschnitten hervorgehoben wurde, sehen wir im Anschluß an das akute Stadium der Encephalitis epidemica des öfteren leichte Wesensveränderungen und zum Teil auch schwerere psychische Störungen verschiedenster Art auftreten. Neben diesen die besprochenen Störungen begleitenden psychischen Symptomen gibt es aber auch Wesensveränderungen, die für sich allein auftreten oder so sehr in den Vordergrund treten, daß die begleitenden nervösen Symptome ihnen gegenüber stark zurücktreten. Das eine möchte ich gleich vorwegnehmen, daß wir es hier nicht mit gesetzmäßig auftretenden oder um nur für diese Erkrankung charakteristische psychische

Störungen zu tun haben. Im folgenden möchte ich an Hand von gekürzt mitgeteilten Krankengeschichten einige etwas gehäuft auftretende Veränderungen kurz besprechen.

Gössel, Paula, 11 $\frac{3}{4}$ Jahre alt. Vater verschlossen, oft schwermütig, dann wieder erregbar, jähzornig. Kind früher brav, still, lernte gut in der Schule. Februar 20 „Gehirngrippe“ mit 14 tägiger Schlafsucht. Seit Mitte März 20 psychische Veränderungen: zeigt sich in ihren Wünschen wie ein kleines Kind von 1 $\frac{1}{2}$ Jahren, wird ungezogen, schlägt den Vater, beschimpft besonders männliche Besucher, fühlt sich immer zurückgesetzt, spielt am liebsten mit kleinen Kindern. Wird ein Wunsch nicht erfüllt, wirft sie sich zu Boden, wälzt sich herum, sagt, sie wolle sich mit Gas vergiften. Während der Klinikbeobachtung auffallend ungeniertes Benehmen, stellt sich bei der Aufnahme gleich allen Kindern vor, fragt nach tausend Dingen, zeigt ein vorlautes Wesen, interessiert sich für alles. In ihren Schulkenntnissen gut, ist aber sehr flatterhaft und zerstreut, kann sich sehr schwer konzentrieren, ständig euphorischer Stimmung. Bei Zurechtweisungen Ausbrechen in lautes Weinen, das aber alsbald in Lachen umschlägt. Liest immer Gedichte vor, erklärt sie den jüngeren Zimmergenossen. Von jedem Körperteil, den man untersucht, weiß sie ein Leiden zu berichten, das sie gleich darauf wieder aufgibt. Ihr rastloses, unternehmungslustiges Treiben und ihre Rededrang wirkt allmählich so störend, daß eine Verlegung in die Psychiatrische Klinik erfolgen muß. Bei der Ende Oktober dort erfolgenden Entlassung noch das gleiche Bild.

Nachreiner, Walburga, 4 $\frac{1}{4}$ Jahre alt, früher geistig in Ordnung, Februar 20 Encephalitis (choreatische Form) in Klinik. Ende März 20 wieder aufgenommen wegen hochgradiger Schlafstörung. Tagsüber immer freundlich, übertrieben heiter gestimmt, sagt gerne Versen auf, sucht sich immer zu unterhalten. Manchmal etwas reizbar und eigensinnig. Bis August 20 hat sich dann allmählich eine leichte Form des amyostatischen Symptomenkomplexes entwickelt (etwas rigide Muskeln, vorgebeugte Haltung, Tremor, Maskengesicht). Psychisch sehr hemmungslos geworden, viel ungeduldiger wie früher, auffallend heiterer Stimmung, spielt nicht gerne mit anderen Kindern. Bei anfangs Oktober erfolgter dritter Aufnahme stehen psychische Veränderungen stark im Vordergrund: Heiter, sehr redelustig, sagt unermüdlich Geschichten auf, sehr lebendig, neugierig, singt, schwätzt fortgesetzt. Lebhafter Beschäftigungsdrang, beginnt zu zerreißen, was sie unter die Finger bekommt, Bilderbücher, Bettücher, Kissen, ohne auf gütliches oder strafendes Zureden zu reagieren.

Holderried, Hans. 6 Jahre alt. Eltern beide sehr aufgeregt. Januar 20 Encephalitis. Erst im Sommer Einsetzen von hochgradiger Schlaflosigkeit. Über Beginn der Wesensveränderungen kann Mutter nichts Sicheres angeben. Bei der Aufnahme Januar 21 euphorischer Stimmung, lacht und plaudert unaufhörlich, ist sehr lebhaft und angeregt, spielt mit den Kameraden, ist aber rechthaberisch und gerät leicht mit ihnen in Streit, wobei er dann ein weinerliches und reizbares Wesen annimmt. Sehr leicht ablenkbar, kann nie längere Zeit bei einem Spiel verweilen, kaum, daß er sich mit irgend etwas beschäftigt, springt er sofort wieder auf etwas anderes zu, zerreißt Wäsche und andere Dinge. Intelligenz anscheinend nicht gestört. Nachts typische Schlafstörung. Organisch außer lebhaften Reflexen kein Befund.

In anderen Fällen verbindet sich damit häufig auch eine motorische Unruhe tagsüber: Zungenschnalzen, Gesichtswischen, Zunge vorstrecken, Grimmassieren, ohne eigentlichen choreatischen Charakter.

Zusammenfassend handelt es sich hier um eine Wesensveränderung, die hauptsächlich charakterisiert ist durch eine sehr stark ausgesprochene Hemmungslosigkeit, eine übertrieben euphorische Stimmung, mangelnde Konzentrationsfähigkeit, Ideenflucht, Beschäftigungsdrang, der bis zum ausgesprochenen Zerstörungstrieb ausarten kann, Geschwätzigkeit und Rededrang, Unverträglichkeit mit Spielkameraden, während die Orientierung über Ort, Zeit, Person, wie überhaupt die Intelligenz keine größeren Störungen zu erkennen gibt. Alles dies sind Veränderungen, die uns stark an eine Psychose manischen Charakters erinnern, und die ich als postencephalitischen hypomanischen Zustandsbild bezeichnen möchte, ohne damit die Behauptung aufzustellen, daß wir es mit einer echten endogenen Psychose zutun haben. Die eigene und Familienanamnese ergibt in psychischer Hinsicht nichts schwerer Belastendes, höchstens, daß die Eltern des letzten Falles sich als „sehr aufgeregt“ bezeichnen und der Vater der kleinen Gössel öfters an Stimmungswechsel leidet. Während des akuten Krankheitsstadiums zeigte der zweite Fall schon eine ausgesprochen euphorische Stimmung, leichte Delirien, die dann mit Abklingen der choreatischen Unruhe wieder völlig verschwanden. Nach einem Intervall von 8 Tagen setzt die von vornherein schwere Schlaflosigkeit mit nächtlicher Unruhe ein, während die psychischen Störungen sich erst im Laufe der nächsten Monate zu dem schweren hypomanischen Zustandsbilde entwickeln, Hand in Hand gehend mit einem Deutlicherwerden amysotatischer Symptome. Im Falle Holderried ist über das zeitliche Auftreten der psychischen Veränderungen nichts Bestimmtes zu erfahren. Im akuten Stadium habe er viel phantasiert und gesprochen. Bei Kind Gössel stellen sich die Veränderungen etwa 14 Tage nach der Encephalitis ziemlich plötzlich ein und bilden von vornherein das weiterhin stationär bleibende Bild.

Neben diesen ausgesprochen hypomanischen Veränderungen sehen wir ähnliche Veränderungen, aber viel leichterer Art bei einer Reihe von Patienten, die uns mit Schlafstörungen oder anderen encephalitischen Schäden eingeliefert wurden. Die Kinder sind in leichter euphorischer, gehobener Stimmung, gern zum Scherzen aufgelegt, sehr agil, leicht ablenkbar, machen manchmal einen zerstreuten, zerfahren Eindruck, sind aber im übrigen sehr gut zu haben, sehr verträglich und spielen gerne mit ihren Kameraden. In anderen Fällen berichten uns die Eltern, daß die früher braven Kinder seit ihrer Kopfgrippe sehr gereizt seien, bei geringen Anlässen mit Geschwistern und Spielgenossen in Streit geraten, aggressiv werden; ein 10jähriger Junge droht seine Geschwister umzubringen.

Gegenüber diesen mehr erregten hypomanischen Typen zeigen sich bei einer geringen Zahl von Kindern Wesensveränderungen mehr depressiven Charakters. So soll ein Junge seit der Kopfgrippe still, scheu,

verschlossen geworden sein, weine oft ohne erkennbare Ursache, z. B. lege er bei Tisch plötzlich den Löffel fort und breche grundlos in Tränen aus, sitze meist dumpfbrütend ohne Beschäftigung da. Sei allerdings von jeher ein stiller, etwas scheuer Junge gewesen. Von einem anderen Kinde heißt es, daß es tagsüber immer verstimmt, ablehnend und wenig zugänglich sei.

Eine weitere Gruppe von Kindern zeigt wieder Züge mehr neuropathischer oder hysterischer Art.

So benimmt sich der 10jährige Franz Steyerl sehr eingeschüchtert, schaut immer etwas verlgen drein, hat ständig ein Verlegenheitsstüßeln, das er sich aber im Laufe der Beobachtung etwas abgewöhnt. Zu Hause ist er leicht aufgeregt und redet gerne.

Der 11jährige Alfred Reiser zeigt sich seit „Grippe mit Schlafsucht“ nicht mehr so vergnügt wie früher. Ist still, gedrückt, dann wieder ausgelassen, ist sehr leicht beeinflusbar, sehr leicht in Wachschlaf zu setzen; imitiert einen Asthmaanfall, den er bei einem Zimmergenossen gesehen.

Im großen und ganzen sind Intelligenzdefekte nicht zu beobachten, wenn wir von der beim amyostatischen Komplex besprochenen langsam sich entwickelnden Demenz absehen. Allerdings kommen die Kinder in ihren Schulleistungen allmählich sehr zurück, da monatelang ein Schulbesuch wegen der Schlaflosigkeit und des oft bis zum Mittag dauernden Tagesschlafes unmöglich ist. Nur im einen Falle, den wir allerdings nur einmal ambulatorisch zu untersuchen die Möglichkeit hatten, scheint sich doch eine Verblödung mit schweren ethischen Defekten entwickelt zu haben.

Neumayer Georg, 6 Jahre alt, Februar 1920 Encephalitis, von seinem Bruder angesteckt; anschließend Schlafstörungen und psychische Veränderungen. Spricht nichts mehr, schreit nur, wenn er irgend etwas will, läßt Stuhl und Urin unter sich gehen, benimmt sich läppisch, zerreißt, was er unter die Finger bekommt, 14. I. 21 ambulatorische Untersuchung ergibt keinen organischen Befund, Junge benimmt sich auffallend hemmungslos, spielt dauernd mit seinem Genitale, gibt auf Fragen und auch sonst während der Untersuchung keinen Laut von sich, reagiert kaum auf irgendeinen Anruf oder Aufforderung. Schmiert mit Speichel, gebraucht keinen Gegenstand zweckmäßig, schaut ständig blöde, stumpf drein.

Ähnliches entnehmen wir einem Fall aus den Krankengeschichten der Heidelberger Kinderklinik, wo sich nach einer Encephalitis epidemica allmählich ein Zustand, wenn nicht einer Verblödung, so doch sicher eines geistigen Stillstandes entwickelt. Das Kind leidet viel an Speicheln, ist dauernd unruhig, zeigt blöden Blick, spielt nicht mehr altersgemäß. Ist jähzornig und reizbar.

Über die Prognose dieser psychischen Störungen leichteren oder schwereren Grades heute schon ein bestimmtes Urteil zu geben, halte ich für verfrüht. Für die leichteren charakterlichen Veränderungen möchte ich annehmen, daß sie sich mit der Zeit wieder verlieren. Bei den zu Demenz und Verblödung führenden Fällen ist eine Restitutio natürlich wohl mit Sicherheit auszuschließen. Ob sich bei den hypomanischen

Zustandsbildern eine Heilung einstellen kann, wird wohl mehr oder weniger mit der Frage zusammenhängen, ob es sich hier um echte endogene Psychosen handelt. Bekanntlich schließt sich ja der Ausbruch endogener Psychosen mit Vorliebe oder zum mindesten häufig an akute Infektionen an. Darüber zu entscheiden wird uns erst nach längerer Beobachtung möglich sein.

V. Der adiposo-genitale Komplex.

Nur anhangsweise und mit aller Reserve möchte ich hier noch kurz über zwei Fälle berichten, in denen wir einen adiposo-genitalen Komplex einmal mit Hypo- und einmal mit Hypergenitalismus angedeutet sahen, der sich entwickelt haben soll im Anschluß an eine mehrere Monate zurückliegende Erkrankung, die mit größter Wahrscheinlichkeit als eine Encephalitis gedeutet werden muß.

Es handelt sich um den 12 Jahre alten Realschüler Heinz Kn., der früher ganz normal entwickelt war. Im April 20 Erkrankung mit Fieberdelirien, Doppeltsehen, 14tägiger Schlagsucht und kolossalem Appetit. Bald darauf hatte er es auf den „Nerven“, zuckte leicht zusammen, auch nachts im Schlaf. Bald nach dieser Erkrankung auffallendes Dickerwerden. Ist bei gutem Appetit; unverträglich und erregt. Bei der Aufnahme, Ende Sept. 1920 Körpergewicht 44 kg (gegenüber 39,2 kg nach Körperlänge). Die Fettverteilung ist ungleichmäßig. Am Gesicht und Extremitäten wenig, am Adomen und an den Oberschenkeln große Fettmassen. Das Genital ist klein, der linke Hoden ist nicht zu palpieren, der rechte klein. Organisch sonst kein besonderer Befund hervorzuheben, keine Schlafstörung.

Der 2. Fall betrifft einen 13½ Jahre alten Jungen, Ludwig Huber, der Ende Februar 1920 an Encephalitis choreatica erkrankte. Etwa 2 Monate später Agrypnie anschließend. Psyche intakt. Im Anschluß an die Encephalitis fiel den Eltern ein auffallend starkes Wachstum auf und eine ungewöhnliche Entwicklung in sexueller Hinsicht, während er vor der Erkrankung seinem Alter entsprechend entwickelt war. Während fast 2½ monatlicher klinischer Beobachtung fällt bei dem kräftigen, aus guten bauerlichen Verhältnissen stammenden Jungen eine auffallende Gewichtszunahme (+5,6 kg) auf, das Gesicht wird plumper, jedoch ist keine abnorme Verteilung des Fettes festzustellen. Auffallend entwickeltes großes Genitale mit starker Behaarung. Es handelt sich hier vielleicht um einen adiposo-genitalen Komplex mit Hypergenitalismus, der entweder auf dem Wege über die Epiphysis oder aber als eine Wirkung indirekt via Hypophysis aufzufassen wäre. Näher auf diese Beziehungen einzugehen, dürfte zu weit führen, nachdem das Krankheitsbild doch noch viel zu wenig geklärt und gesichert erscheint.

Ähnliche Beobachtungen nach Encephalitis fehlen auch in der Literatur vom Erwachsenen her. Vielleicht hat aber ein Fall hierzu Beziehungen, den Siebert in der Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 1920, Nr. 3 veröffentlicht, der eine 30jährige Patientin betrifft mit dem ausgesprochenen Bilde einer Dystrophia adiposo-genitalis, die sich allmählich einstellte im Anschluß an eine Erkrankung, die im Dezember 1918 mit Kopfschmerzen, Verschlechterung des Sehvermögens, fast täglichem Erbrechen von mehrwöchentlicher Dauer begann, und deren

Symptome Siebert für eine seröse Meningitis hält, die sich vielleicht im Anschluß an eine unbemerkt durchgemachte Grippe entwickelte, nachdem im November 1918 die ganze Familie von einer Grippeepidemie durchseucht war.

Überblicken wir nochmals kurz die in den vorhergehenden Abschnitten geschilderten Krankheitsbilder, so haben wir es, abgesehen von dem adiposo-genitalen Komplex, dessen Zugehörigkeit zu den Spätschäden noch nicht genügend gesichert ist, mit wohlcharakterisierten Schäden zu tun, die sich entweder direkt oder mit kürzerem oder längerem Intervall an das akute Stadium der Encephalitis epidemica anschließen. Wohl als häufigste und sich zuerst entwickelnde Nachkrankheit lernten wir die eigenartige Schlafstörung kennen, die ein so konstantes und so prägnantes Krankheitsbild darstellt, dass ihr Auftreten stets mit absoluter Sicherheit rückwirkend den Schluß zuläßt auf eine mehr oder weniger lange Zeit vorher durchgemachte Encephalitis-erkrankung, auch wenn uns die Anamnese im Stiche läßt. Ja, ich möchte fast so weit gehen, zu behaupten, daß im Kindesalter eine für Encephalitis epidemica aufgefaßte Erkrankung nur dann mit Sicherheit als solche anzusprechen ist, wenn sich die Schlafstörung in der Folge einstellt. Ausnahmen hiervon scheinen sehr selten zu sein. Wir fanden die Agrypnie nicht nur bei den wenigen ohne sonstige Schäden ausgeheilten Fällen, sondern auch als Vorläufer oder Begleiter des amyostatischen und des choreatisch-athetotischen Komplexes sowie fast stets vergesellschaftet mit den zu psychischen Störungen führenden Fällen. Wenn auch noch nicht mit Sicherheit erwiesen, scheint es sich bei der Schlaflosigkeit um einen zumindest der Besserung fähigen Spätschaden zu handeln, während der amyostatische Komplex wohl mit Sicherheit einen Dauerschaden darstellt, der vielleicht in langsamem, über Jahre sich hinausziehendem progredientem Verlaufe zur Demenz und allmählich auch zum Exitus führt. Darüber dürfte uns die Zukunft erst weitere Aufschlüsse geben. Neben der Agrypnie sind es noch die psychischen Störungen, die wir kombiniert mit anderen Spätschäden auftreten sahen.

Zum Schlusse möchte ich noch an Hand einiger Beispiele kurz das Aufeinanderfolgen der verschiedenen Krankheitsphasen demonstrieren.

Trieb, Alois: II. 20. Erstes Kranksein — 6 Wochen Intervall — Schlafstörung — allmählich Wesensveränderungen und leichter amyostatischer Symptomenkomplex.

Nachreiner, Walburga: II. 20. Erstes Kranksein — 8 Tage Intervall — Schlafstörung — allmählich Deutlichwerden einer hypomanischen Wesensveränderung und Andeutung eines amyostatischen Symptomenkomplexes.

Krebs: Febr.-März bis Mitte April 1920. Erstes Kranksein — vierwöchentliches Intervall mit langsamer Genesung — Schlafstörung von 5 monatlicher Dauer — daran anschließend Auftreten des amyostatischen Komplexes mit ziemlich progredientem Verlauf.

Schober: III. 1920. Erstes Kranksein — über 8 Wochen Intervall — Schlafstörung von über 6 monatlicher Dauer, dann allmähliche Besserung.

Zeiner, Ludwig: April bis Mai 1920. Erstes Kranksein — 2 Wochen Intervall — Schlaflosigkeit — allmähliche Entwicklung eines amyostatischen Symptomenkomplexes und von Wesensveränderungen.

Gössel, Paula: II. 1920. Erstes Kranksein — 2 Wochen Intervall — hypomani-sches Zustandsbild.

Schedel, Anna: IV. 1920. Erstes Kranksein — 4 Wochen Intervall — Agrypnie, die weiterhin anhält — nach weiteren 4 Wochen choreatischer Komplex — Agrypnie gebessert nach 7 monatlicher Dauer.

Eder, Ludwig: März 1920: Erstes Kranksein — ohne ausgesprochene Schlafstörung — langsam sich ausbildender amyostatischer Symptomenkomplex.

Berger, Frieda: März 1920. Erstes Kranksein — 6 Wochen Intervall — Schlafstörung — seit Weihnachten 20 Deutlichwerden des amyostatischen Symptomenkomplexes. Schlafstörung unverändert.

Nachtrag bei der Korrektur:

Unter mehreren inzwischen zur Aufnahme gelangten Patienten mit postencephalitischen Schäden boten 2 Mädchen im Alter von 7 $\frac{1}{2}$ und 9 Jahren noch Besonderheiten in ihrem Krankheitsbilde, die kurz mitgeteilt seien. Beide zeigten wieder das in allen Fällen so äußerst charakteristische Aufeinanderfolgen der typischen Krankheitsstadien:

Frühjahr 1920 erstes Kranksein — kurzes Intervall — Agrypnie — allmähliche Entwicklung eines amyostatischen Symptomenkomplexes unter Fortbestand der Agrypnie. Auffallend ist nun bei beiden Kindern eine mit Einbruch der Dunkelheit einsetzende größere körperliche und geistige Beweglichkeit. Während die Patienten tagsüber die typische Rigidität mit Verlangsamung aller Bewegungen zeigen, die sie im Essen, in ihrer Mobilität sehr behindert, sind sie des Nachts äußerst lebhaft, springen aus dem Bett, das Essen erfolgt prompt, sogar hastig nach Art eines Heißhungerigen. Man hat den Eindruck, als ob die Hemmungen, die sich tagsüber in körperlicher und geistiger Beziehung bemerkbar machen, des Nachts wenigstens zum Teil in Wegfall kommen — ein Verhalten, das sicherlich in Beziehung zu bringen ist mit der postencephalitischen Schlafstörung, die wir ja als einen Ausfall des physiologischen Hemmungsvorganges aufgefaßt haben.

München, Universitäts-Kinderklinik.
