

Bibliothèque numérique

medic@

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Economo (maladie de)**

**ECONOMO, Constantin von. -
Encephalitis lethargica**

*In : Wiener Klinische Wochenschrift, 1917, Vol. 30,
pp. 581-5*

Wiener klinische Wochenschrift

Begründet von weill. Hofrat Prof. H. v. Bamberger

Herausgegeben von

O. Chiari, F. Chvostek, F. Dimmer, V. R. v. Ebner, A. Freih. v. Eiselsberg, S. Exner, E. Finger, Alexander Fraenkel, Ernst Fuchs, M. v. Gruber, Iulius v. Hochenegg, F. Hochstetter, A. Kollisko, H. Meyer, J. Moeller, H. Obersteiner, Richard Palttauf, A. Polltzer, Clemens Freih. v. Pirquet, Gustav Riehl, J. Schaffer, A. Schattenfroh, F. Schauta, I. Tandler, C. Toldt, I. v. Wagner, Anton Weichselbaum und E. Werthelm

Organ der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien

Redigiert von Prof. Dr. Alexander Fraenkel

Verlag von Wilhelm Braumüller, k. k. Universitäts-Verlagsbuchhandlung, Gesellschaft m. b. H., VIII/1, Wickenburggasse 12.
Telephon 17.618.

XXX. Jahrg.

Wien, 10. Mai 1917

Nr. 19

INHALT:

1. Originalartikel: I. Aus der psychiatrischen Klinik in Wien. (Vorstand Hofr. Prof. J. Wagner v. Jauregg.) Encephalitis lethargica. Von Priv.-Doz. C. v. Economo, Assistent der Klinik. S. 581.
2. Aus der k. u. k. II. mobilen Chirurgengruppe der Klinik von Eiselsberg. (Kommandant: Reg.-Arzt Dr. Johann Philipowicz.) Ueber Komplikationen bei Lungenschüssen, Ursachen des fieberhaften Haemothorax und der Emphysembildung. Von Reg.-Arzt Dr. J. Philipowicz, a. e. Assistent der Klinik Küttner, früher Operateur der Klinik von Eiselsberg. S. 585.
3. Aus dem Lazarett towarnoi Kontori in Pensa (Rußland). Beobachtungen an Hemeralopie- und Skorbutkranken. Von Priv.-Doz. Dr. Emil Zak, Wien. S. 592.
4. Aus dem Laboratorium der Ludwig Spiegler-Stiftung in Wien. (Vorstand: Prof. Dr. Sigmund Fränkel.) Ueber die angebliche Verminderung des Rhodangehaltes im Speichel bei Syphilis. Von Franz Péter. S. 595.
5. Aus dem pathologischen Institute des städtischen Krankenhauses in Triest. Vorstand: Prosektor Dr. Enrioo Ferrari. Die Bruck'sche Syphillidreaktion. Von cand. med. Lorenzo Lorenzutti, derzeit Assistent am Institute. S. 596.
- II. Referate: Die Nebennierenrinde. Von Max Landau †. Allgemeine Bakteriologie und Sterilisationslehre für Aerzte und Pharmazeuten. Von Dr. K. Laubenheimer. Ref.: Joannovic.
- III. Aus verschiedenen Zeitschriften.
- IV. Vermischte Nachrichten.
- V. Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften und Kongreßberichte.
- VI. Militärärztliches. Aus dem orthopädischen Spital in Zagreb (Direktor Dr. B. v. Spišić). Eine elastische Distractionsbrücke. Von Abt.-Chefart., Ldst.-Oberarzt Dr. J. Milišić, Zivilarzt in Split, Dalmatien. — IX. Demonstrationsabend im k. u. k. Garnisonsspital Nr. 2 in Wien.

Aus der psychiatrischen Klinik in Wien. (Vorstand: Hofrat Prof. J. Wagner v. Jauregg.)

Encephalitis lethargica.

Von Priv.-Doz. C. v. Economo, Assistent der Klinik.

Seit Weihnachten hatten wir an der psychiatrischen Klinik Gelegenheit, eine Reihe von Fällen zu beobachten, die keiner unserer gebräuchlichen Diagnosen entsprechen, untereinander jedoch eine gewisse Ähnlichkeit in ihrer Entstehungsart und Symptomatologie bieten, die dazu drängt, sie zu einem Krankheitsbilde zusammenzufassen. Es handelt sich, wenn ich so sagen darf, um eine Art Schlafkrankheit von zwar meist schleppendem Verlauf, deren erste Symptome aber gewöhnlich akut mit Kopfschmerzen und Uebelkeit einsetzen; dann tritt ein Zustand von Somnolenz, oft mit lebhaften Delirien gepaart, ein, aus denen der Patient sich leicht erwecken läßt und ziemlich geordnet Auskunft zu geben, die Situation richtig zu erfassen, Aufträge korrekt zu befolgen, zu gehen und stehen vermag, sich selbst überlassen aber wieder in seinen Schlummerzustand verfällt. Diese deliröse Somnolenz kann nun progressiv, rapid oder im Laufe einiger Wochen zum Tode führen oder aber sie dauert mit stundenweisen, tagweisen oder noch größeren Schwankungsamplituden der Tiefe der Bewußtseins-trübung, welche von einfacher Schläfrigkeit bis zum tiefsten Sopor und Koma gehen kann, wochenlang, ja monatelang unverändert an oder aber es tritt allmählich eine Besserung ein, die Patienten sind aber dann noch lange psychisch geschwächt. In den leichtesten Fällen, in welchen bloß kurz Schlafsuchtigkeit bestand, kann dieselbe bald schwinden,

so daß eventuell bestehende Lähmungserscheinungen, die wir gleich später besprechen wollen, das Krankheitsbild beherrschen.

Gleich zu Beginn, in den ersten Tagen der Erkrankung schon, stellen sich einzelne meningeale Reizsymptome, doch niemals in sehr ausgeprägter Weise ein (eine geringe Nackensteifigkeit oder bloß Druckempfindlichkeit des Nackens, Klopfempfindlichkeit des Schädels, Druckempfindlichkeit der Bulbi, nur selten eine Andeutung von Kernig).

Die Krankheit kann unter Fiebererscheinungen und auch ganz fieberlos verlaufen. Einen bestimmten Typus weist die Temperatur nicht auf. Das eventuelle Auftreten des Fiebers und seine Intensität scheint von keiner Wirkung auf den Verlauf und die Symptome der Krankheit zu sein, sogar die Tiefe des somnolent-delirösen Zustandes ist vom Fieber ganz unabhängig und wir haben eine fiebernde Patientin gesehen, die im Augenblicke, da sie einmal fieberfrei war, lebhafter delirierte als vorher.

Zu den allgemeinen Symptomen gesellen sich in der Regel auch Lähmungserscheinungen, sowohl im Gebiete der Hirnnerven, als auch der Extremitäten. Besonders die Augenmuskeln sind oft befallen. Die leichte Ptosis, die noch als physiologische Lidschwere der Somnolenz gedeutet werden kann und die noch durch eine energische Anstrengung des Patienten überwunden wird, geht allmählich in eine paralytische Ptosis über, oft verbunden mit einer partiellen oder totalen Lähmung der übrigen Aeste des Okulomotorius. Auch Paresen der anderen Augenmuskelnerven kommen vor, ebenso wie Paresen sonstiger Hirnnerven und Lähmungen der Extremitäten mit Reflexstörungen. Die Augenmuskellähmungen können auch als erstes Symptom das Krank-

heitsbild eröffnen, worauf erst später die Somnolenz sich in mehr oder minder ausgeprägter Form einstellt, eventuell auch ganz fehlen kann.

Es macht den Eindruck, als ob es sich in diesen Fällen bloß um eine verschiedene Lokalisation ein und desselben Krankheitsprozesses, einer Enzephalitis, handeln würde, deren gehäuftes Auftreten in letzter Zeit den Gedanken nahelegt, daß wir es mit einer kleinen Epidemie von Enzephalitis zu tun haben.

Im nachfolgenden führen wir kurze Auszüge aus den Krankengeschichten¹⁾ an:

Fall 1. M. H., 31jährige Frau, erkrankt unter Frösteln, Kopfschmerzen und Benommenheit; wegen Zunahme der letzteren wird sie drei Wochen später auf die Klinik gebracht. Am 26. Februar ist Pat. benommen, gähnt oft, läßt sich jedoch durch Anruf fixieren, gibt geordnet Auskunft; sich selbst überlassen, schlummert sie weiter. Totale externe Okulomotoriuslähmung beiderseits, Ptosis, beide Augen stehen regungslos in den äußeren Augenwinkeln. Druckempfindlichkeit der Bulbi. Reflexe der oberen Extremitäten und unteren Extremitäten rechts stärker als links, Fußklonus rechts, ataktischer Tremor der rechten oberen Extremität, Gang schwankend, Romberg mit Neigung nach rechts zu fallen. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Temperatur 36,2°. In den ersten Tagen ist die Patientin erweckbar, allmählich steigert sich aber die Schlafsucht zu tiefstem Sopor. Die Patientin ist am 9. März ganz reaktionslos, muß mit der Schlundsonde genährt werden. Lähmung der rechten oberen Extremität, ausgesprochener Rigor beider unteren Extremitäten mit Babinski. Temperatur 36,8°, Puls 48 (1). Am 24. März Sopor andauernd, doch in den letzten Tagen einzelne spontane Bewegungen; bei Berührung der Kornea bewegen sich die Augen ein wenig gegen die Mittellinie. Die Temperatur ist in den letzten Tagen allmählich angestiegen, heute 39,5°. Dekubitus trotz sorgsamster Pflege. Innere Organe ohne Befund. Allmählich bessert sich der Zustand, Pat. reagiert wieder auf Anruf, ist wieder fieberlos, die Okulomotoriuslähmung schwindet allmählich, ebenso die Extremitätenlähmung und die Reflexstörungen, so daß Pat. am 15. April zwar noch immer sehr schlafüchtig ist und recht viel schlummert und matt ist, aber keine Lähmungen mehr aufweist und als rekonvaleszent betrachtet werden kann. Wassermann-Reaktion im Serum und Liquor andauernd negativ. Die Lumbalpunktion ergab wiederholt gesteigerten Druck, klare Flüssigkeit, frei von Mikroorganismen, Eiweißgehalt vermehrt (Klasse 5-5), Nonne-Apelt schwach positiv, zellige Elemente 43. Harnbefund normal.

Fall 2. R. H., 17jähriges Mädchen, erkrankt am 3. Februar mit Fieber 39,5°, Kopfschmerz, leichter Nackensteifigkeit, Verwirrtheit, Benommenheit (Sezessus!). Am 5. Februar hält sie die Augen dauernd geschlossen, spricht fortwährend im Schlummer; läßt sich jedoch erwecken, gibt geordnet Auskunft. Abduzensparese links. Keine spontanen Bewegungen. Innere Organe ohne Befund. Am 16. Februar tiefer Sopor, meningeale Symptome (Druckempfindlichkeit der Bulbi und des Nackens, etwas Nackensteifigkeit, Kernig angedeutet, etwas Trismus), Abduzensparese geschwunden. Rigor der oberen Extremitäten, beiderseitig Fußklonus, rechts Babinski. Temperatur von 38,5° bis 42,2° nimmt lytisch ab. Sopor und Delirien lassen nach zweimonatlicher Dauer nach. Allmähliche Besserung. Am 15. April ist Pat. tagsüber schon klar, doch psychisch leicht ermüdbar, andauernd fieberfrei; nachts deliriert sie trotzdem noch, schmiert mit Kot. Außer dem persistierenden Babinski rechts sind alle somatischen Symptome geschwunden.

Harnbefund negativ, Widal negativ, Wassermann-Reaktion im Serum und Liquor negativ. Lumbalpunktion, wiederholt vorgenommen, ergab stets unter etwas gesteigertem Druck klaren Liquor ohne Gerinnselbildung, Nonne-Apelt schwach opaleszent, frei von Mikroorganismen, geringe Pleozytose (19). Augenhintergrund normal.

Fall 3. K. S., 38jähriger Lehrer, stets gesund, kein Potus, erkrankt akut am 27. Februar abends mit Kopfschmerz und allgemeinem Unbehagen, das zwei Tage dauert. Am 1. März des Morgens Erbrechen, abends schon Verwirrtheit und Ptosis. Am nächsten Morgen schwer benommen, delirierend auf die Klinik gebracht. Somnolent, zwischendurch lebhaft Beschäftigungsdelirien bei geschlossenen Augen. Angerufen erwacht er für kurze Zeit, gibt richtige Auskünfte, Krankheitsgefühl, sei wie herauscht. Temperatur 37,2°. Am 3. März somatisch: Ptosis, leichte Blickparese nach rechts, Nystagmus, VII-Parese beiderseits, kann nicht

¹⁾ Die vollständige Veröffentlichung wird in den Jahrbüchern für Psych. u. Neurologie erfolgen.

pfeifen, nicht die Wangen aufblasen, bulbäre Sprache, verschluckt sich öfters. Druck auf die Bulbi und Kopfdrehung schmerzhaft. Sonst Nervenstatus und innere Organe ohne Befund, Temperatur 36,9°. Die Somnolenz und Delirien sind noch ausgeprägter. Im Laufe der nächsten drei Wochen ist Pat. fortwährend soporös, manchmal kann man ihn erwecken; er gibt dann langsame, doch richtige Antworten auf die an ihn gerichteten Fragen, kann gehen und zweckmäßige Handlungen verrichten. Andere Male ist sein Schlaf so tief, daß er nicht aufgerüttelt werden kann; häufig lebhaft Delirien. Ende März ist Pat. mehrere Tage klar, doch leicht ermüdbar, nach einigen Tagen jedoch wieder soporös und delirant. So wechseln nunmehr bis 15. April soporöse und klare Tage und Stunden miteinander ab. Abends deliriert er gewöhnlich. Die somatischen Symptome haben sich insgesamt zurückgebildet. Temperatur andauernd normal.

Harnbefund, Wassermann in Serum und Liquor wiederholt untersucht, stets negativ. Die Lumbalpunktion ergibt keine Drucksteigerung, wasserklarer, keimfreier Liquor, keine Gerinnselbildung, Nonne-Apelt negativ, zelluläre Elemente 10. Augenhintergrund normal, schmale temporale Sichel etwas verwaschen.

Fall 4. A. G., 14jähriges Mädchen; erkrankt subakut mit Kopfschmerz, Frösteln und Benommenheit; bald darauf Singultus. 14 Tage nach Krankheitsausbruch Aufnahme an der Klinik. Am 22. März somnolent, deliriert lebhaft, im Bette sitzend, mit geschlossenen Augen; angesprochen, gibt sie sofort prompte und richtige Antworten, sich selbst überlassen verfällt sie sofort wieder in den delirös somnolenten Zustand. Hirnnerven frei; Bulbi und Nacken druckempfindlich; Parese der rechten oberen Extremität, Singultus kontinuierlich mit Kontraktion bloß der linken Bauchmuskulatur. Temperatur 38,5°. Sopor und Delirien in den nächsten Tagen zunehmend. Rigor der unteren Extremitäten, Babinski angedeutet. Exitus am 31. März. Temperatur prämortale 39,8°. Harnbefund negativ, Wassermann-Reaktion in Serum und Liquor negativ, Lumbalpunktion zeigt Drucksteigerung, wasserklarer, keimfreier Liquor, keine Gerinnselbildung, Nonne-Apelt negativ, zelluläre Elemente 5. Augenhintergrund: beide Papillen stark gerötet, rechte etwas verwaschene Grenzen.

Obduktionsbefund (Prof. Wiesner): Im Subarachnoidalraum reichliche Flüssigkeitsansammlung. Die zarten Hirnhäute hyperämisch. Mäßige fleckweise Hyperämie der Hirnrinde besonders der rechten Hemisphäre mit ödematöser Quellung. Im oberen Brustmark fleckweise Rötung der Vorder- und Hinterhörner. Herzfleisch schlaff, Leber zeigt parenchymatöse fettige Degeneration. Thymus erhalten, Tonsillen, Follikel im Darm, Lymphdrüsen hyperplastisch.

Fall 5. T. P., 26jähriges Mädchen, wird am 22. März mit Polizeiparere auf die psychiatrische Klinik gebracht, sie spreche seit zwei Tagen verwirrt, schlafe, wo sie stehe und gehe, ein. Auf der Klinik geht Pat. mit geschlossenen Augen wie eine Schlafwandelnde, lebhaft delirierend und allerlei buntes Zeug redend, im Zimmer herum. Temperatur 36,5°. Sie läßt sich erwecken und für kurze Zeit fixieren, versinkt sofort wieder in ihren delirös lethargischen Zustand. Somatisch: Augen geschlossen (Ptosis?), rechtes Auge steht etwas abduziert, sonst Nervenstatus und innere Organe ohne Befund. Bulbi druckempfindlich. Am Tage der Einlieferung abends plötzlich Lungenödem und Exitus.

Harnbefund negativ; Wassermann-Reaktion im Serum und Liquor negativ; Lumbalpunktion ergibt unter stark gesteigertem Druck wasserklaren, keimfreien Liquor, ohne Gerinnselbildung; Nonne-Apelt negativ; zelluläre Elemente 12.

Obduktionsbefund (Prof. v. Wiesner): Hyperämie des Gehirns und der Leptomeningen. Fleckweise Hyperämie und Oedem in der Medulla oblongata und der grauen Substanz des Dorsalmarks. Akutes Oedem der Lunge. Linksseitiger pleuraler Erguß. Partielle Anwachsung der rechten Lunge, parenchymatöse fettige Degeneration der Leber. Parenchymatöse Degeneration und subakute Tuberkulose der Nieren. Hyperplasie der Follikel des Zungengrundes und der Tonsillen.

Fall 6. K. R., 38jährige Frau, stets gesund. Zu Weihnachten Angina. Erkrankte am 17. März mit Fieber (39,5°) und Schnupfen. Fieber bloß zwei Tage. Bald darauf merkte sie, daß ihr die Augen zufielen, besonders das rechte; manchmal Doppeltsehen. Die Mutter gibt an, daß die K., wo sie stehe oder sitze, gleich einschlafe. Nachts phantasie sie lebhaft, aber auch tagsüber, wenn sie sitzend oder hockend einschlafe, spreche sie ganz laut wirres Zeug aus ihrem Schlummer heraus. An der Klinik schläft Pat. den größten Teil des Tages und der Nacht. Nachts spricht sie viel im Schlaf. Manchmal genügt ein Anruf, um sie zu erwecken, manchmal kann man sie auch durch Anrütteln nicht aufwecken. Aufgeweckt ist sie klar orientiert

und gibt prompt richtige Antworten. Somatisch: Ptosis beiderseits, rechts mehr als links. Rectus internus beiderseits etwas paretisch, Doppelbilder bei extremem Seitenblick. Blickparese nach oben. Sonst Nervenstatus und innerer Befund negativ. Temperatur 36.5°. Augenhintergrund normal.

Harnbefund negativ. Wassermann-Reaktion im Serum und Liquor negativ. Lumbalpunktion ergibt unter normalem Druck wasserklaren, keimfreien Liquor, ohne Gerinnselbildung. Nonne-Apelt negativ, zelluläre Elemente 6.

Fall 7. M. W., 32jährige Witwe, stets gesund, erkrankt plötzlich nach Weihnachten mit Kopfschmerz, Uebelkeit, Schmerzen in Armen und Beinen. Am nächsten Tag Schwindel, Gang taumelnd. Aufnahme am 9. Januar. Stark alaktische nickende Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes; choreatische Unruhe; Blickparese nach links, Blickparese nach oben, Abduzensparese rechts, Nystagmus; grobe Ataxie beider oberer Extremitäten und unterer Extremitäten. Klonische Reflexe, Babinski beiderseits positiv, Bauchdeckenreflexe fehlen. Psychisch eigentümlich benommen, lange Reaktionszeiten, sieht fortwährend eine Menge Menschen um sich. Zwangslachen. Temperatur 36.2°. Am 10. Januar Amblyopie rechts, nur Licht und Dunkel werden unterschieden. Pat. schläft meist; ist eigentümlich soporös, aufgeweckt ist sie schwer besinnlich. Erst anfangs Februar bessert sich der psychische soporöse Zustand, die Amblyopie und die Augenmuskelerkrankungen bis auf etwas Nystagmus, und die Erscheinungen der Ataxie des Kopfes und Rumpfes sind geschwunden. Ataxie der oberen Extremitäten und spastische Parese und Ataxie der unteren Extremitäten mit Babinski besteht noch derzeit. Wassermann-Reaktion negativ. Harnbefund negativ. Augenbefund: rechts Optikus in toto, links temporal abgeblaßt.

Nachdem der Verdacht auf tuberkulöse oder sonstige Meningitis, durch häufige Lumbalpunktion, durch die Beobachtung des Verlaufes, durch die Heilungen und durch die Obduktionsbefunde zerstreut war, lag eine andere Diagnose nahe. Die leichten meningealen Reizerscheinungen, die Lähmungen seitens der Augenmuskeln und der Extremitäten, das nachträgliche Verschwinden der Symptome lassen die Diagnose der Enzephalitis (Polioenzephalitis) in allen diesen Fällen berechtigt erscheinen, eine Annahme, die durch den Obduktionsbefund auch bestätigt wird.

Gehen wir die einzelnen Symptome durch, so finden wir, daß bei den meisten Fällen ein akuter Beginn mit Benommenheit und Kopfschmerzen, eventuell mit Fieber einsetzt. Nur Fall 4 und Fall 6 beginnen schleichend.

Das auffallendste Symptom bei dieser Erkrankung ist der Schlummer der Patienten, der bald mit Delirien verbunden ist, bald ohne solche einhergeht und vom leichten Schlaf, der ganz dem physiologischen Schlafe gleicht, bis zum tiefsten Sopor wechseln kann, unabhängig von eventuell vorhandenem Fieber. Am auffallendsten war in dieser Beziehung Fall 3, den man gewöhnlich durch einfache Anrede aus dem Schlummer erwecken konnte und der andere Male wieder gar nicht aufzurütteln war. In der Regel sind Delirien vorhanden, nur im Fall 1 fehlten dieselben während der ganzen Erkrankung. Ihr Auftreten und ihre Intensität ist aber sowohl von der Tiefe des Schlummers als von der Höhe des Fiebers vollkommen unabhängig. Fall 1, der gar nicht deliriert, deliriert auch nicht, wenn das Fieber auf 39° steigt; Fall 3 und 5 delirieren äußerst lebhaft, ohne je zu fiebern. Unwillkürlich denkt man bei diesen Symptomen an eine Krankheit, die in den Neunzigerjahren in Norditalien grassierte, im Volksmunde Nona genannt, und die durch ihre Rätselhaftigkeit in den Tagesblättern viel von sich reden machte. Diese Krankheit trat zur Zeit der großen Influenzaepidemie unter dem Bilde einer Lethargie mit Delirien auf und nahm einen bösartigen Charakter an. Ob Grippe oder Typhus die Ursache dieses Schlafzustandes sein mochte, wurde damals erwogen. Die erste Nachricht einer solchen Epidemie stammt aus dem Jahre 1712. Damals soll in Tübingen eine Epidemie bestanden haben, die in Schlafsucht mit heftigen Gehirnsymptomen sich äußerte. Camerarius schrieb darüber in den Ephemerid. curios. natural.: *Gravedo ista, quondam Germanis „die Schlafkrankheit“ dicta fuit über die Delirien sagt er: noctes utique graves, turbatae phantasiis über die Ptosis als auffallendstes Symptom der Augenmuskelerkrankungen:*

frequens etiam per diem querela de afflictis oculis, utul non inflammatis aegre tamen aperiendis

In den mir zugänglichen italienischen medizinischen Zeitschriften habe ich über Nona nichts gefunden, dagegen die oben angeführten Bemerkungen in Epsteins Arbeit.²⁾

Was das Fieber in unseren Fällen anbelangt, so finden wir, daß sich diesbezüglich beinahe jeder Fall verschieden verhält. Gewöhnlich wird Unbehagen und Frösteln als erstes Symptom angeführt, ob dabei Fieber bestand, ist nicht festzustellen. Nur im Falle 2 und 4 ist Fieber mit Sicherheit gleich im Beginne konstatiert worden. Im Falle 2 nimmt sogar das Fieber einen typhösen Typus an mit Tagesschwankungen von 38° des Morgens bis 40° des Abends und schließlich lytischem Ende. Im Falle 4 steigert sich das Fieber die ganze Krankheit hindurch, um unmittelbar vor dem Tode die Höhe von 39.8° zu erreichen. In den übrigen Fällen hat das Fieber bloß episodische Bedeutung oder ist überhaupt nicht vorhanden (Fall 3 und 7 und, obschon er tödlich endet, auch Fall 5).

Leichte meningeale Symptome, abgesehen von der Benommenheit, gehören mit zum Krankheitsbild; einige Fälle sind sogar mit der Diagnose Meningitis auf die Klinik gebracht worden; aber die Symptome sind gewöhnlich nicht sehr ausgeprägt. Nur Fall 2 zeigte einige Tage hindurch ein meningitisches Bild. Am häufigsten ist Druckempfindlichkeit der Augen, Klopfempfindlichkeit des Schädels und Schmerzhaftigkeit des Nackens zu finden. Stenose ist Nackensteifigkeit vorhanden, manchmal ist Kernig vorhanden und Hyperästhesie der Fußsohlen.

Die Lumbalflüssigkeit wurde in allen Fällen von Herrn Dr. Schacherl genau und wiederholt untersucht. Der Liquor zeigte gewöhnlich im Beginne der Erkrankung gesteigerten Druck, so im Falle 1, 2, 4 und 5. Doch sinkt derselbe später trotz persistierender Somnolenz. Die Nonne-Apelt'sche Reaktion ist in allen Fällen negativ, der Gesamteiweißgehalt ist unter dem als normale obere Grenze angegebenen Faktor von 2.2 von Nissl. Die Goldsol-Reaktion zeigt keine typische Zackenbildung ihrer Kurve. Die Anzahl der zelligen Elemente hält sich in den meisten Fällen um die oberen Grenzwerte des Normalen, nur im Falle 1 und 2 zeigt sich eine deutliche Vermehrung der zelligen Elemente, im Fall 1 von 43 Zellen pro Kubikmillimeter, im Falle 2 von 19 Zellen pro Kubikmillimeter. Auffallend ist in diesen beiden Fällen das starke Ueberwiegen der polynukleären Elemente über die Lymphozyten. Die in jedem Falle wiederholt vorgenommene Untersuchung auf Mikroorganismen fiel immer negativ aus.

Die Wassermannsche Reaktion war im Serum und im Liquor jedesmal negativ.

Ein ziemlich konstantes Symptom sind die Augenmuskelerkrankungen, besonders im Gebiete des Nervus oculomotorius. Hier spricht die Doppelseitigkeit und Symmetrie der Erkrankung, ferner der Umstand, daß die Lähmung des Okulomotorius bloß eine externe ist, Pupillenreaktion und Akkommodation ohne Störung bleiben, gegen eine bloß neuritische und für eine zentrale Erkrankung. Das auffallendste Symptom der Okulomotoriuserkrankung, oft eines der allerersten Krankheits Symptome, ist die beiderseitige Ptosis. Bei der bestehenden Schlafsucht ist es oft schwer, eine leichte Lähmung von der physiologischen Erschlaffung des Levator palpebrae zu unterscheiden, zumal die Ptosis von diesen leichtesten Graden bis zu einem vollständigen Geschlossensein der Augenlider gehen kann. Im Falle 1 und 6 finden wir auch die übrigen Äeste des Okulomotorius alle gelähmt, mit Ausnahme der internen. Auch Abduzenslähmungen kommen vor (Fall 2) und ebenso Blickparesen und Nystagmus (Fall 3 und 7). Paresen anderer Hirnnerven, VII, IX, sahen wir im Falle 3, im Falle 4, bei dem Singultus halbseitig (1) als Frühsymptom auftrat und während der dreiwöchigen Er-

²⁾ B. kl. W. 1891 Nr. 41 — Einige Bemerkungen über die sogenannte „Nona“.

krankung bis zum Tode bestand, müssen wir an eine Reizung des Phrenikus durch den Krankheitsprozeß denken.

Die Lähmungs- und Reizungserscheinungen von seiten der Extremitäten gehören ebenfalls mit zu den charakteristischen Symptomen des Krankheitsbildes. Oft haben wir gleich von Anfang an einseitige Reflexsteigerung, Babinskisches Phänomen oder auch eine leichte Parese der oberen und unteren Extremität, welche sich zu einer Lähmung steigert (Fall 1 und 4). Als letzten Rest einer solchen Parese können Spasmen, Reflexsteigerungen oder das Babinskische Phänomen noch lange persistieren, auch wenn die Augenmuskellähmungen und die Somnolenz sich im Laufe der Rekonvaleszenz schon längst zurückgebildet haben (Fall 2, 7). Außer der Lähmung der Extremitäten findet sich als sehr auffallendes Symptom öfters ein eigentümlicher Rigor der Extremitäten (Fall 1, 2 und 4). Wie die meisten Symptome löst sich auch dieser Rigor später wieder.

Außer Lähmungs- und Reizungserscheinungen finden wir häufig bei den Patienten (Fall 1, 2, 3, 4, 7) ataktische Störungen, welche an eine Mitbeteiligung des Kleinhirns denken lassen. Im Fall 1 ist der eigentümlich schwankende Gang schon in den ersten Tagen aufgefallen. Dazu gesellte sich ein ataktischer Tremor der rechten oberen Extremität. Fall 7 zeigt diese Störungen am auffallendsten, starken ataktischen Tremor nicht nur der unteren und oberen Extremitäten, sondern auch des Rumpfes und des Kopfes. Derzeit, da die Patientin gebessert das Krankenhaus verlassen hat und die meisten ihrer Symptome geschwunden sind, würde man bei ihr infolge ihrer noch etwas bestehenden Ataxie und des Tremors, neben dem in der Krankengeschichte erwähnten Nystagmus und Zwangslachen, in Unkenntnis der soporösen Krankheitsphase eine multiple Sklerose diagnostizieren. Solche Enzephalitiden, welche besonders den Stamm ergreifen und nur wenige Allgemeinsymptome hervorrufen, sind an und für sich differentialdiagnostisch von der akuten multiplen Sklerose sehr schwer und überhaupt erst durch Beobachtung des Verlaufes zu unterscheiden.⁵⁾ Mit Rücksicht auf diese Encephalitis pontis will ich kurz einige in derselben Zeit (Januar bis März) in der Ambulanz beobachtete Fälle ganz kurz skizzieren.

a) 21jähriger Mann. Plötzlicher Beginn der Erkrankung mit Doppeltsehen. Lähmung des Rectus internus rechts und des Rectus internus links, außerdem linksseitige Abduzenslähmung, Lähmung des Fazialis in allen drei Aesten, Pupillen prompt reagierend, rechts Ataxie und Parästhesien der oberen Extremität, rechtsseitige Reflexsteigerungen an oberen und unteren Extremitäten. Wassermann negativ.

b) 74jähriger Mann. Plötzlicher Beginn, totale externe Okulomotoriuslähmung beiderseits mit Ptosis, Pupillenreaktion vorhanden, rechtsseitig Gaumensegelparese, Sensibilität im Gesichte herabgesetzt, Hypalgesie der linken Hand, choreatische Zuckungen in derselben, Reflexe ohne Besonderheit, Wassermann negativ.

c) 48jähriger Mann hat eine Influenza durchgemacht, danach beiderseitige Ptosis mit weiten Pupillen und Pupillenstarre, gleichzeitig rechtsseitige Fazialislähmung und Parese des Gaumensegels rechts. Rechtsseitige Hypästhesie, Wassermann negativ.

d) 39jähriger Mann. Plötzlich aufgetretene rechtsseitige Abduzensparese und rechtsseitige Parese des Fazialis in allen drei Aesten. Kornealreflex rechts herabgesetzt. Rechtsseitige Hemiparese der Extremitäten, Andeutung von Fußklonus.

e) 43jähriger Mann, erkrankte plötzlich mit starken Kopfschmerzen, linksseitige Parese des Okulomotorius, Zunge weicht nach links ab, Ataxie der linken oberen Extremität, Parästhesien in der Hand, beim Zeigerversuch weicht die linke Hand konstant nach außen ab, sonst Nervensystem negativ, Wassermann negativ.

f) 20jähriges Mädchen, Abduzenslähmung links, Fazialisparese links in allen drei Aesten, sonst ohne Störungen von seiten des Nervensystems, Wassermann negativ.

Alle diese letzterwähnten Fälle von Erkrankungen der Augenmuskeln, welche sich, soweit wir die Fälle ver-

⁵⁾ Vide diesbezüglich Arch. f. Psych. 1914, 54. Simmerling und Rácke »Beitr. z. Klin. und Path. d. mult. Scler.« und ebenda G. Henning »Ueber seltenerer Formen der akuten nicht eitrigen Encephalitis«, wo die ganze Literatur darüber zu finden ist.

folgen konnten, bisher nur wenig geändert haben, lassen die Diagnose Encephalitis pontis wahrscheinlich erscheinen und gehören wahrscheinlich auch zu der Krankheit, die wir eben beschrieben haben, nur daß bei ihnen, entsprechend einer anderen Lokalisation und geringeren Ausbreitung, die Symptome der Benommenheit und Schlummersucht, welche die ersten sieben Fälle charakterisieren, fehlen.

Fragen wir uns nun, welches die Ursache dieser Erkrankung wohl sein mag, so wird man in erster Linie wegen des gehäufteten Auftretens der Fälle an einen ätiologischen Faktor aus der Gruppe der Mikroorganismen denken müssen. Bei den ersten Fällen dachten wir wohl auch an die Möglichkeit toxischer Prozesse, wie sie bei der schlechten Ernährungsmöglichkeit in der jetzigen Kriegszeit infolge von Wurstvergiftung denkbar wäre, doch beim gehäufteten Auftreten der Fälle, beim vollständigen Mangel gastrointestinaler Störungen, mußten wir den Gedanken bald fallen lassen; ebenso hätte eine eventuelle gemeinsame Ätiologie durch Gasvergiftung beim wiederholten Auftreten der Erkrankung nicht der anamnestischen Erhebung entgegen können. Für Typhus, bei welchem ja ähnliche Zustände beschrieben wurden, fand sich niemals ein Anhaltspunkt, die Untersuchung der Milz und des Blutes und der Obduktionsbefund lassen die Möglichkeit eines Typhus ganz ausschließen. Der nächste Verdacht war wohl der, daß es sich um eine Influenzaenzephalitis handeln könnte; seitdem Leichtenstern⁴⁾ und Oppenheim das häufige Auftreten von Enzephalitis bei Influenzaepidemien betont haben und seit den Arbeiten von Nauwerk, der in enzephalomalazischen Herden den Pfeifferschen Bazillus nachwies, war dies wohl der nächstliegende Verdacht. Wir haben denn auch jedesmal den Liquor speziell auf Influenzabazillen untersucht; diese Untersuchung fiel aber, ebenso wie bei den zwei Obduktionen, die Untersuchung des Leichenmaterials negativ aus. Der negative Befund in unseren Fällen würde, wie übrigens jeder negative Befund, nicht die Möglichkeit einer Influenzaerkrankung des Gehirns ausschließen. Die Jahreszeit, in welcher diese Erkrankung aufgetreten ist, spricht ja zum mindesten dafür, daß es sich um eine Erkrankung aus der Gruppe der Erkältungskrankheiten handeln könnte. Während aber das Auftreten von Influenzaenzephalitis bei Influenzaepidemien keine Seltenheit ist, möchte ich doch zu bedenken geben, daß wir zwar ziemlich viel „Grippe“ jetzt in Wien gesehen haben, aber von einer eigentlichen Influenzaepidemie mit nachweisbarem Pfeifferschen Bazillus nicht mehr als die anderen Jahre zu merken bekommen haben und daß zum Beispiel im pathologisch-anatomischen Institut tödlich verlaufende Influenzafälle derzeit gar nicht zur Obduktion gekommen sind. Wir betonen aber, daß die meisten unserer Fälle mit dem Gefühle der Erkältung, Kopfschmerzen und allgemeinem Unbehagen und eventuellen Gliederschmerzen beginnen. Man könnte auch an eine Krankheit denken, die ebenfalls manchmal enzephalitische Symptome hervorzurufen vermag, nämlich an die Heine-Medinsche Poliomyelitis. Der Obduktionsbefund des Falles 5, welcher eine graurötliche Verfärbung des Rückenmarkes, speziell seiner grauen Substanz aufwies, legte am Sezirtisch diese Diagnose nahe. Doch haben wir derzeit von einer Poliomyelitisepidemie in Wien nichts gehört und nichts gesehen; von unseren Fällen stammen nicht zwei aus demselben Stadtbezirke; ferner verweisen wir auf das regelmäßig negative Ausfallen der Wassermannschen Reaktion, welche doch in vielen Poliomyelitisfällen im Blute im Anfangsstadium ein positives Resultat gibt, und unsere Fälle wurden immer sofort daraufhin untersucht; außerdem haben die meisten unserer Fälle, mit Ausnahme des Falles 4, das Kindesalter überschritten.

Der makroskopische Obduktionsbefund der beiden Fälle, welche tödlich endeten, zeigt vor allem, daß es sich in diesen beiden Fällen und somit wohl auch in den übrigen höchstwahrscheinlich um ein und denselben eigenartigen

⁴⁾ D. med. W. 1890, S. 509 u. 642.

Krankheitsprozeß handelt, und zwar um eine akut entzündliche Erkrankung des Stammes mit Beteiligung des Großhirns. Tuberkulose ließ sich mit Sicherheit ausschließen.

Der mikroskopische Befund, der in beiden Fällen identisch ist, beweist einwandfrei, daß es sich um einen einheitlichen entzündlichen Prozeß handelt. Er zeigte uns eine kolossale kleinzellige Infiltration der Gefäße der grauen Substanz des dritten Ventrikels, der Gegend der Augemuskelkerne, um den Aquaeductus Sylvii und des Bodens des vierten Ventrikels. Diese Infiltration ist vorerst auf die Gefäßcheiden beschränkt; sie reicht kaudalwärts bis in die Gegend der Medulla oblongata; die Gefäße der Marksubstanz sind weniger betroffen. Die Gefäßscheiden sind vollgepfropft mit Lymphozyten und vielen Plasmazellen. Außerdem erscheint aber an einzelnen Stellen die graue Substanz fleckweise von mononukleären Zellen übersät und etwas ödematös durchtränkt; diese Zellen sind gleichmäßig über das Gewebe verstreut. Ein solcher Herd in der Oblongata im Vagus Kern wird wohl im Falle 4 den Tod durch Lungenödem, im Falle 5 das Symptom des Singultus durch Phrenikusreizung hervorgerufen haben. Im Rückenmark des Falles 4 konnten wir im Halsmark sowohl, als auch im Lendenmark in den Hinterhörnern kleine Herde einer entzündlichen Erkrankung im gleichen Sinne einer Lymphozyteninfiltration der Gefäßscheiden und deren nächsten Umgebung nachweisen. Eine besondere Taxis zu den Nervenzellen ist im Rückenmark nicht zu beobachten (zum Unterschiede von Poliomyelitis Heine-Medin) und Zeichen von Neuronophagie kommen vor, doch nur ganz vereinzelt. An einzelnen Stellen mitten im Gewebe finden sich in der Medulla oblongata kleine Ansammlungen von polynukleären Leukozyten vor, deren Bedeutung wir noch nicht kennen.

Dieselben Veränderungen fanden wir im Großhirn an einzelnen Stellen sehr ausgeprägt, wo die Blutgefäße der Hirnrinde in einem Mantel von Lymphozyten und Plasmazellen eingeschleiert waren. Auch hier fanden wir die eigentümlichen Nester von polynukleären Leukozyten, ferner viel deutlichere Neuronophagie als in den übrigen Teilen des Nervensystems. Diese entzündlichen eigentümlichen Veränderungen treten fleckweise auf. Der größere Teil der Hirnrinde scheint, soweit bis jetzt unsere Untersuchung vorgeschritten ist, frei von stärkeren entzündlichen Vorgängen. Die Marksubstanz des Großhirns ist größtenteils frei vom Krankheitsprozeß geblieben; nur in der Nähe der Hirnrinde sind manchmal auch die Gefäße der Marksubstanz infiltriert. Dagegen besteht eine starke Hyperämie sowohl der Hirnrinde als des Rückenmarkes. Alle Blutgefäße sind strotzend mit Blut gefüllt; Blutungen kommen im allgemeinen nicht vor; nur an einer einzigen Stelle am Boden des vierten Ventrikels (Fall 5) und an manchen vereinzelt Stellen der Hirnrinde (Fall 4) konnten wir einen Austritt von Blut in den perivaskulären Raum beobachten. Sonst konnten wir in diesen zwei Fällen keine Hämorrhagien finden und keine Blutung ins Gewebe bis jetzt feststellen, was wir besonders deshalb betonen, weil die Influenzaenzephalitis doch meist hämorrhagischen Charakter hat. Die Meningen sind weder an der Oberfläche der Hirnrinde noch im Rückenmark stark verändert, eine geringe lymphozytäre Ansammlung in der Pia findet sich in der Gegend des Hirnstammes, auch hier besonders um einzelne Gefäße und nicht in starker Ausbreitung.

Wir haben also histologisch das Bild einer Polioencephalitis cerebri, pontis et medullae oblongatae mit geringer Poliomyelitis, perivaskulären, entzündlichen und diffus infiltrativen, aber nicht hämorrhagischen und nur schwach ausgeprägten neurophagen Charakters.

Wir glauben also, daß diese Enzephalitis leicht epidemischen Auftretens mit dem eigenartigen Symptom der Schlummersucht und dem eigentümlichen anatomisch-histologischen Befund eine spezifische Erkrankung sui generis ist und durch ein spezifisches lebendes Virus hervorgerufen sein muß, das,

wie aus der auffallenden Geringfügigkeit der „gripösen“ Allgemeinsymptome und aus der Heftigkeit der zerebralen zu ersehen, eine spezifische Affinität zum zentralen Nervengewebe hat, ähnlich, doch nicht identisch dem Virus der Poliomyelitis (Heine-Medin).

Bei den Färbungsversuchen auf Bakterien, welche wir an Schnittpräparaten vornahmen, fanden wir an einzelnen Stellen in den Meningen kokkenähnliche Gebilde, ein Befund, den wir hier nur mit der größten Reserve mitteilen. Die diesbezüglichen weiteren bakteriologischen Untersuchungen (Impfungen usw.) sind im Gange und werden im pathologisch-anatomischen Institute Prof. Kolisko von Prof. Wiesner ausgeführt. Im Falle anderen Kollegen solche Fälle von Encephalitis lethargica ad exitum kommen, wäre es sehr dankenswert für die Forschung, wenn sie das anatomische Material auch Herrn Prof. Wiesner im pathologisch-anatomischen Institut zur Untersuchung zuweisen wollten.

Aus der k. u. k. II. mobilen Chirurgengruppe der Klinik von Eiselsberg. (Kommandant: Regimentsarzt Doktor Johann Philippowicz.)

Ueber Komplikationen bei Lungenschüssen, Ursachen des fieberhaften Haemothorax und der Empyembildung.

Von Regimentsarzt Dr. Johann Philippowicz, a. e. Assistent der Klinik Kuttner, früher Operateur der Klinik von Eiselsberg.

Der Ruf der Gutartigkeit, welcher den Lungenschüssen nachgesagt wird, ist — relativ genommen — gewiß berechtigt. Relativ deswegen, weil sie im Vergleiche zu den Schußverletzungen anderer parenchymatöser Organe sehr gutartig sind. Bei Hinzutreten von gewissen Komplikationen können sie schwerste diagnostische und therapeutische Aufgaben stellen, die primäre Mortalität am Schlachtfelde ist übrigens eine recht große und anscheinend harmlose Lungenverletzungen können durch zu frühen Transport sich plötzlich verschlimmern und zum Tode führen. Daß selbst Schüsse durch den Lungenhilus nicht sofort tödlich sein müssen, zeigt ein Fall, den ich in der Friedenszeit beobachtet habe, wo bei einem Selbstmordversuch der linken Lungenhilus durchschossen war und der Patient, bei dem noch sogar die Operation versucht wurde, erst eine Stunde nach der Verletzung starb. Erwähnen möchte ich noch hier, daß wir im Spitale Schüsse durch beide Lungen nur sehr selten gesehen haben, im ganzen viermal.

Auf Grund eines Materials von 530 Fällen, welche sechs Stunden bis mehrere Tage alt waren und zum größten Teil längere Zeit beobachtet wurden, ferner auf Grund genauer Obduktionsbefunde und bakteriologischer Untersuchungen, für welche letztere ich auch an dieser Stelle den Stabsärzten Prof. Weil und Priv.-Doz. Spät zu Dank verpflichtet bin, möchte ich im nachfolgenden die Komplikationen bei Lungenschüssen in der ersten Zeit, also nicht die Folgezustände nach solchen, mitteilen. Hierbei müssen wir eine Einteilung treffen in solche Komplikationen, welche bereits vor dem Schusse bestanden haben, und in solche, welche erst durch die Verletzung gegeben waren.

Unter ersteren hat sich als besonders ungünstig erwiesen eine adhäsive Pleuritis der unverletzten Seite. Tritt schon normalerweise bei Verletzungen der einen Lunge eine reflektorisch durch den Schmerz ausgelöste Schonung der anderen Lunge und somit geringere Ventilation ein, so ist dies bei der adhäsiven Pleuritis um so mehr der Fall. Wir haben daher bei einer Reihe von Fällen, bei welchen die Verletzungen an und für sich nicht tödlich waren und die ad exitum kamen, durch die Obduktion eine schwere Pneumonie der anderen Seite als Todesursache feststellen können und in fast allen Fällen fand sich als unterstützendes ätiologisches Moment eine alte Pleuritis. Man muß daher stets ein genaues Augenmerk auch auf die andere Lunge richten und falls auf der getroffenen Seite ein größerer Haemothorax besteht und seit der Verletzung mehr wie eine Woche verflossen ist, die physikalische Untersuchung und die Dyspnoe einen Herd auf der anderen Lunge feststellt, durch eine ausgiebige Punktion des Haemothorax, durchschnittlich 300 cm³, die getroffene Lunge zur Entfaltung bringen und gegen die Pneu-