

Zur Neurologie und Psychopathologie des Morbus BANG. Zugleich ein Beitrag zum Phänomen der sogenannten „Ichverdoppelung“.

Von

HANS LEY und KARL HEINZ STAUDER.

(Eingegangen am 10. Mai 1949.)

Seitdem die Bedeutung der BANGschen Krankheit für die menschliche Pathologie erkannt worden ist (EVANS 1921, KEEFER 1924), hat sich auch die Neurologie in steigendem Maße mit ihr beschäftigt. Wie stets bei neuen Krankheitsbildern galt die Beteiligung des Zentralnervensystems anfangs als seltene Komplikation —, heute manchen Autoren als ein häufiges oder gar obligates Ereignis. Verbindliche Zahlen fehlen. Auch erscheint die neurologische Symptomatologie bis heute ziemlich einförmig auf zwei Syndrome¹ beschränkt zu sein.

1. Neuralgische und neuritische Syndrome bis zu wurzel-polyneuritischen Krankheitsbildern.

2. Meningitische Zustandsbilder und einzelne Encephalitisformen, vor allem Meningoencephalitiden, Encephalomyelitiden und Encephalitiden metastatischen Typs.

Es handelt sich also um die gleichen neurologischen Syndrome, die auch — dort offenbar noch häufiger — bei Maltafieber beobachtet werden, jener verwandten Brucellose, die vom Morbus BANG nur durch die Agglutination zu unterscheiden ist (HAUTSCHMANN).

Die aus der pathologischen Anatomie des Morbus BANG bekannten granulomatösen Bildungen wurden wiederholt auch im Gehirn nachgewiesen (KESSLER und MÜLLER, SCHEIDEGGER und STERN, BERGMARK) und als Substrat der zentralen Symptome gedeutet.

Noch einförmiger ist trotz des umfangreichen Schrifttums über die BANGsche Krankheit die psychische Symptomatologie. Schwere exogene Zustandsbilder (ASSMUS-LÖFFLER) scheinen sehr selten zu sein; „neurasthenische“ Bilder (ohne nähere Beschreibungen) werden öfter erwähnt (STARKER); auf emotionell-hyperästhetische Zustände möchte man aus manchen Krankengeschichten schließen.

Bei diesem Stand der Nosologie des Morbus BANG scheinen weitere Mitteilungen zu seiner Neurologie und Psychopathologie gerechtfertigt, zumal es sich in unseren beiden Beobachtungen um Syndrome handelt,

¹ Einzelne Ausnahmen mit selteneren Syndromen (z. B. Bulbärparalyse) sind beschrieben (KÖHLER).

die bei der BANGschen Krankheit unseres Wissens bisher nicht beschrieben worden sind; die erste von ihnen, bei der der autoptische Befund vorliegt, wirft zugleich neue Fragen der Pathogenese der cerebralen Symptome bei dieser Krankheit auf.

I.

Der 37jährige Patient¹ (Ausländer) flieht im August 1947 aus einem Balkanstaat nach Deutschland, übersteht erhebliche körperliche und seelische Strapazen in bester Verfassung, trinkt ein einziges Mal am 21. September 1947 eine Tasse ungekochter Milch und erkrankt am 7. Oktober mit Kopfschmerzen, Mattigkeit und 38,0 Fieber. Ziehende Schmerzen in der Herzgegend, überaus starke Nackenschmerzen (bis in den Trapezius hinein) folgen. Aspirin und Chinin, vom Hausarzt gegeben, bleiben wirkungslos. Vom 14. Oktober (also vom 8. Krankheitstage an) bis zu seinem Tode am 1. Februar 1948 bleibt er ständig im Krankenhaus und in unserer Beobachtung.

Die frühere Vorgeschichte und die Familie bieten nichts Besonderes. Seit etwa 10 Jahren hat er zuweilen Herzbeschwerden: Bei Aufregungen, zu denen der Patient neigt, und bei Anstrengungen leichte Atemnot; gelegentlich krampfartige Schmerzen in der Herzgegend, nicht ausstrahlend. Keine großen Angina pectoris-Anfälle, keine Ödeme, keine Nykturie. Keine Angina, keine Polyarthrits rheumatica.

Bei der Aufnahme finden sich am Herzen bei regelmäßigem Rhythmus eine relative Bradycardie und ein lautes systolisches Geräusch über allen Ostien mit einem punctum maximum über dem 2. ICR rechts, als ein leises Schwirren bis in die Medioclavicularlinie und obere Schlüsselbeingrube rechts zu hören. Percussorisch ist das Gefäßband rechts verbreitert. Der Blutdruck schwankt um 110/90. Im Röntgenbild beginnende aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens; Herz aortal konfiguriert ohne Verbreiterung einzelner Abschnitte. Lunge o. B., Leber und Milz: Palpatorisch und perkussorisch nicht vergrößert. Kein Exanthem, keine Roseolen.

Die Senkung mit 15/31 steigt im November auf 37/68 an. Das rote Blutbild ist zunächst normal, das weiße zeigt eine Leukopenie von 3400 (mit 14% Monozyten und vereinzelt gelapptkernigen, wohl toxisch geschädigten jugendlichen Lymphozyten — siehe später!). Diazo negativ. Bilirubin direkt negativ, indirekt 0,24 mg%. Die bakteriologischen Stuhl- und Urinuntersuchungen sind dreimal am 18., 25. und 26. Oktober negativ. Ebenso Takata. Serologisch findet sich am 18. Oktober bei negativer Citochol- und KAHN-Reaktion ein verdächtig positiver MEINECKE im Blut, der sich aber bei späteren Kontrollen ebenfalls

¹ Beobachtung aus dem Krankenhaus der Stadt München in Bad Wiessee, dessen Chefarzt Dr. E. ALTENBURGER auch an dieser Stelle besonders gedankt sei.

negativ erweist. Die Agglutinationen auf Typhus, Paratyphus, BANG und Fleckfieber fallen am 18. Oktober noch negativ aus.

Das Fieber verläuft intermittierend mit abendlichen Gipfeln bis 38,5 und 39°.

Röntgenaufnahmen des Kopfes bieten nichts Besonderes. In den ersten drei Krankheitswochen also bleibt die Differentialdiagnose offen; eine der großen Infektionskrankheiten, einschließlich des BANG, miliäre Tuberkulose, „kryptogene Sepsis“ und Endokarditis lenta stehen zur Diskussion. Das kommt auch in der Anfangstherapie zum Ausdruck. Die Ätiologie einer möglichen, aber noch unsicheren Aortenstenose mit Myocardschädigung und aneurysmatischer Aortenerweiterung bleibt unklar. Eine Lues läßt sich auch später nicht bestätigen.

Nun schieben sich von der zweiten Krankheitswoche an in steigendem Maße neurologische Symptome ein, die in der Zeit vom 24. bis 26. Oktober einen ersten akuten Höhepunkt erreichen: Ohrensausen, Parästhesien, neuralgische Beschwerden wechseln schnell. Ein mäßiger Meningismus schwindet nach einigen Tagen.

Am 18. Oktober wirkt der Patient zum ersten Male „verwirrt“. Er ist zeitlich desorientiert, örtlich unsicher. Am 24. Oktober treten plötzlich Störungen der Wortfindung auf; er verwechselt die Worte, schickt die Schwester um eine Nadel, meint aber Salz¹. Er spricht von „Monaten“, wenn er „Wochen“ meint. Er faßt auch Gesprochenes nicht mehr genau auf. Am 26. Oktober reagiert er kaum auf Anruf, erkennt seine Freunde nicht mehr. Auf die Frage nach seiner Braut sagt er, sie sei „weggeflogen“, und auf Einwand, „doch, doch, sie flöge zuweilen fort“ (macht auch die Bewegung des Fliegens). Noch am 27. und 28. Oktober ist er vollkommen teilnahmslos und erkennt selbst seine Braut nicht mehr. Er kann auch ihren Namen nicht mehr sagen, nur verstümmelt nachsprechen. An diesem Tage besteht auch ein schwerer Singultus. Er ist zunehmend gereizt. Bei den ersten neurologischen Untersuchungen (ab 18. Oktober) ist er leicht bewußtseinsgetrübt und zeitlich desorientiert. Schwere Wortfindungsstörung mit verbalen Paraphasien und deutlicher Störung des Wortverständnisses. Störungen des Lesens und Nachsprechens. Bei späteren Kontrollen tritt die Bewußtseinsstörung gegenüber der sensorischen Aphasie in den Hintergrund. Ab 30. Oktober hat er eine gewisse Einsicht für seine Störungen. Ohrensausen, Geruchsüberempfindlichkeit und einzelne Geruchstäuschungen treten stärker hervor. Durch etwa zwei Wochen fällt auf, daß er jede Aussage in der Ichform vermeidet. Wenn er von sich sprechen will, sagt er, „meine Braut hat Schmerzen“ usw. Er zeigt auch auf ihre Organe,

¹ Die Aphasieprüfungen müssen leider mit Hilfe der ausgezeichnete Dolmetschen-
den Braut durchgeführt werden, da Pat. selbst nur äußerst mangelhaft deutsch
spricht. Die Fehlleistungen werden in deutscher Übersetzung wiedergegeben.

wenn er seine Schmerzpunkte demonstrieren will. Diese Störung wird zeitweise von leicht deliranten Symptomen begleitet. Beide Störungen verschwinden in der zweiten Novemberwoche zugleich.

Die aphasischen und agraphischen Störungen gehen in dieser Zeit bis zu völlig unverständlichen Äußerungen. Einmal sagt er (wörtlich übersetzt): „Ich bin Ungar; jetzt komme ich Volk; keine Zigarette jetzt; jetzt raucht keine Schuhe. Wintermantel ist groß; ich große Liebe verachte; ich, ich ist voll.“

Im Laufe des November bessern sich die aphasischen Symptome sehr langsam; es bleiben leichte Wortfindungsstörungen übrig, die stärker in den spontanen Äußerungen als bei den regelmäßigen Aphasieprüfungen hervortreten. (Tisch: Schachtel, Kerze: Streichholz, Gürtel: Leder.)

Dieses Syndrom bleibt, sich langsam bessernd, bis zum Exitus let. bestehen. Niemals werden optisch-agnostische Symptome, Störungen der Orientierung am eigenen Körper (auch keine Rechts-Links-Störung) beobachtet. Nur Anfang Dezember schiebt sich in diesen „Endzustand“ noch einmal eine leichte delirante Phase von eintägiger Dauer ein. Eine Schlange auf einem Bild an der Wand bewegt sich, Tiere sind im Raum. Leichte Zeichen der Angst. Eine gleichzeitige Schwäche des rechten Mundfacialis bleibt flüchtig und fraglich.

Eine Liquorzellvermehrung (27/3) am 31. Oktober 1947 ist am 2. Dezember 1947 bereits wieder verschwunden; Nonne negativ, Pandy zweifelhaft, ges. Eiweiß 1,1, davon 0,2 Globulin, 0,9 Albumine (Quotient 0,22), kleine Mastixzacke bis VI in den ersten Gläschen, negative Luesreaktionen.

Am 28. Oktober 1947, also am Ende der dritten Krankheitswoche, fällt zum ersten Male die Agglutination für BANG bis zu einer Verdünnung von 1/1600 positiv aus. (Impfung gegen Typhusgruppe war nicht vorhergegangen.)

Die unspezifische Anfangsbehandlung mit zwei Sulfonamidstößen, Pyramidon-Chiningaben, Natriumsalicylklysmen (von 2,0—12 g an- und absteigend) ändert wenig am Krankheitsbild. Nach den Klysmen nimmt die Temperaturkurve eher die Form einer Continua an. Herz und Kreislauf werden von Anfang an gestützt.

Mit dem Beginn der Vaccinebehandlung ($1/10$ cm³ BEHRING-Vaccine intramuskulär alle 3—4 Tage bis zu $5/10$ cm³ steigend) nimmt das Fieber mit hohen Fieberzacken am Morgen und Abend (initialer Schüttelfrost) wieder intermittierenden Charakter an. Zwei bis drei Tage nach den Vaccinegaben klingen diese „septischen“ Temperaturen jeweils wieder ab, bestehen zuletzt aber nach Beendigung der Vaccinebehandlung noch 8 Tage fort bei schlechtem Allgemeinbefinden. In dieser Zeit sinkt das rote Blutbild ab.

Zur selben Zeit bildet sich ein hepato-lienales Syndrom (mit zunehmender Milzschwellung, heftigen perisplenitischen Schmerzen und folgender Leberschwellung) aus, das als Leberzirrhose bei BANG gedeutet und häufig erwiesen ist (ALBERTINI und LIEBENHERZ; DIEHL und ROTH; SCHITTENHELM, SCHOTTMÜLLER und viele andere); angesichts der heftigen Schmerzen in der Milzgegend und des vorübergehenden perisplenitischen Reibens ziehen wir aber auch eine (vielleicht gleichzeitige) Embolie, von einer Endokarditis BANG aus, mit Milzinfarkt in Erwägung. Zu dieser Zeit hat das Fieber (etwa ab 5. Dezember 1947) wieder undulierenden Charakter angenommen.

Die Kontrollagglutinationen steigen von 1/1600 vorübergehend auf 1/3200 an, um im Dezember wieder auf 1/1600 abzusinken. Die Komplementsbindungsreaktion liefert einen Titer von 1/40 positiv. Dagegen fällt der Hauttest mit Salbeneinreibungen negativ aus.

Da weiterhin bei erheblicher Leukopenie (Werte bis 2800 untere Grenze) auch das Hämoglobin auf 65% (und gleichzeitig das Allgemeinbefinden) abfällt, werden ab Ende November mehrfach Bluttransfusionen ausgeführt. Nach diesen Eingriffen ist der Kranke tageweise fieberfrei, bis Ende Dezember wieder hohe Temperaturanstiege bis 40° auftreten (intermittierender Verlauf).

Ein Pleuraexsudat in den letzten Dezembertagen beschleunigt den Verfall. Anfang Januar sinken die Erythrocyten wieder auf 2,3 Millionen, das Hb. auf 50% ab. Die Knochenmarksaplasie kündigt sich auch in einer Thrombopenie von 48160 an. Nach Resorption des Pleuraergusses bleiben trotz weiterer Bluttransfusionen Erythrocyten (2,2 Millionen) und Hb (43%) noch immer tief. Unter Bakterien steigen aber die Leukocyten bis auf 10200 an. Eine Sternalpunktion (Dr. BORCHERS) am 31. Januar 1948 hatte folgendes Ergebnis (zusammengefaßt): Schwerste infektiöse Markschädigung, Bildungs- und Reifungsstörung sämtlicher Knochenmarkselemente, die neben ausgesprochener Fragilität der Zellen zu ganz bizarren Zell- und Kernformen geführt hat. Eine funktionelle Vollwertigkeit des leukocytären Abwehrsystems ist bei diesem Befunde ausgeschlossen. Die Erythropoese ist sehr viel weniger in Mitleidenschaft gezogen.

Am 1. Februar 1948 Exitus unter dem Bilde eines akuten Lungenödems und Versagens des linken Ventrikels.

Die Sektion (Dr. HARTL, Pathologisches Institut der Universität München) findet leider, da zunächst gerichtliche Beschlagnahme der Leiche angeordnet ist, so spät statt, daß die Organfäulnis das Bild beherrscht und histologische Untersuchungen vereitelt. Aus dem Protokoll fassen wir zusammen:

Chronisch rezidivierende, polypös-ulceröse Thromboendokarditis der Aortenklappe mit Verwachsung der Klappenwände (Aortenstenose) und Perforation der Klappen selbst.

Etwa dreimarkstückgroßer Myocardabsceß im Bereich des Septum membranaceum. Verwölbung des Abscesses an umschriebener Stelle in den rechten Ventrikel ohne Perforation. Teils frischere, teils in Organisation befindliche lokale Perikarditis über dem Absceß. Erhebliche Dilatation des Herzens, vor allem des linken Ventrikels, bei mäßiger Hypertrophie des Organs.

Weiche Schwellung der Milz und Vergrößerung auf gut Mannsfaustgröße. Etwa pflaumengroßer, älterer Milzinfarkt.

Gehirn: älterer, etwa markstückgroßer *Erweichungsherd* im Bereich des Gyrus temporalis sup. subcortical, geringeren Grades die graue Substanz betreffend.

Massives Lungenödem beiderseits.

Multiple bronchopneumonische Infiltrate in beiden Lungenunterlappen. Erhebliche Fäulnis der inneren Organe.

Da dieser Verlauf auch intern einige Besonderheiten bietet, die im Schrifttum noch umstritten sind, seien sie stichwortartig hier zusammengefaßt:

1. Die Inkubationszeit ist in diesem Fall einigermaßen sicher festzustellen, da der Kranke nur einmal vorher (rohe) Milch trank. *Sie betrug 19 Tage.*

2. Die Komplementbindungsreaktion war am 1. Dezember 1947 positiv mit einem Titer von 1/40 bei positiver Agglutination (1/1600). Dagegen fiel die (angeblich empfindlichere) Perkutanprobe mit Salbe negativ aus (im Gegensatz zu den bisherigen Schrifttumsangaben; LORCHE und ROTH; STRAUBE).

3. Entwicklung des Blutbildes.

a) Rotes Blutbild. Bei gleichzeitiger Ausbildung eines Milztumors und einer Lebervergrößerung rasch einsetzende, normochrome Anämie, die an eine Blockierung des Knochenmarkes durch Milztumor denken läßt, aber auch die Möglichkeit der toxischen Markschädigung offen läßt.

b) Weißes Blutbild. Leukopenie wechselnden Grades, Werte von 2800—8300; die Leukopenie geht der Schwere des klinischen Bildes nicht parallel.

Zunächst Monocytose von 14% ohne erkennbare Lymphocytose (26%). Dann Lymphocytose von 40%, allmählich, bis zum 20. Krankheitstag, auf normale Lymphocytenwerte zurückgehend, bei denen es im wesentlichen blieb. Die Monocytose wurde nicht mehr beobachtet.

Eosinophile fehlen während der ganzen Krankheit.

Sofort zu Beginn der Erkrankung wenige (3—10%) schwer differenzierbare Zellen mit hellem, schwach gefärbtem Plasma ohne Granulierung und gelapptem, mehr randständig gelegennem Kern, der Nu-

cleolen und Vakuolen aufweist. Wir sprachen diese Zellen als große, junge (wohl toxisch) geschädigte Lymphocyten an. Zunächst 3% solcher Zellen; bei gleichzeitiger klinischer Verschlechterung Ansteigen der Zellzahl auf 10%, dann allmählicher Rückgang auf regelmäßig 3—5%. Trotz des monocytoiden Aussehens der Kerne rechneten wir die Zellen zur lymphatischen Reihe, da das Plasma keine Granulierung aufwies. (Oxydase-Reaktion negativ!) Das vermehrte Auftreten dieser geschilderten Zellen lief der Intensität der neurologischen Erscheinungen parallel.

Nach einer Krankheitsdauer von 45 Tagen, unmittelbar im Anschluß an die Vaccinierung, ziemlich plötzliche Entwicklung eines hepato-lienalen Syndroms mit perisplenitischen Erscheinungen und normochromer Anämie. Dabei auch Verdacht auf Milzembolie mit Infarktbild (autopsisch bestätigt).

4. Therapeutische Beobachtungen.

a) Sulfonamidgaben nur von vorübergehender Wirkung.

b) Vaccination, intramuskulär von 5—50 Mill. E., bringt die in der Literatur geschilderte Reaktion, aber keine bleibende Änderung des Krankheitsbildes.

c) Causyth, Pyramidon und Natrium-Salicylicum schienen nur von geringer symptomatischer Wirkung zu sein.

d) Penicillin, das zu Anfang nach ursprünglich negativer BANG-agglutination wegen Verdachts auf kryptogene Sepsis gegeben wurde, war ohne Einfluß (auch auf die Temperaturen).

Schon im Beginn dieser sehr schweren BANG-Erkrankung treten etwa vom 3. Krankheitstage an neurologische Symptome auf: Ohrensausen, flüchtige Neuralgien in der Schulter-Nacken-Muskulatur, in den Oberschenkeln; den Schmerzen, die von der Bizepsfurche bis in die Hände ausstrahlen, folgen Parästhesien der Finger. Die Beschwerden sind flüchtig auf Stunden und Tage beschränkt und wechseln schnell. Die Kopfschmerzen sind trotz des Fiebers erträglich. Der Nackenschmerz mit leichtem Meningismus bleibt ein Initialsymptom. Dann setzen nach 14 Tagen schlagartig schwere cerebrale Erscheinungen ein: hohe Temperaturanstiege (39,6) mit leichter Bewußtseinstörung und zeitweise Verwirrtheit leiten dieses Stadium ein. Es folgen die Störungen des Sprechens, Schreibens und Lesens. Das Ohrensausen nimmt noch einmal zu; Geruchsüberempfindlichkeit stellt sich ein, offenbar bestehen auch Geruchstäuschungen. Stundenweise ist der Patient völlig teilnahmslos, erkennt Braut und Freunde. Die verwirrten Äußerungen und die Wortfindungsstörungen nehmen zu. Nach etwa 10 Tagen ist er wieder klarer, aber nicht ganz klar, fortan ungehalten, leicht gereizt und paranoid (prämorbid gesteigert erregbar und eifersüchtig)! So bleibt er bis zu seinem Ende. Die Wortfindungsstörungen bestehen fast unverändert fort.

Nur im hohen Fieber treten noch einmal leicht delirante Erscheinungen auf: die Schlange eines im Zimmer hängenden Bildes fängt an, sich zu bewegen, andere Reptilien kriechen herum.

Besonders auffällig ist weiter eine Störung, die zunächst in den Wortfindungsstörungen und Paraphasien etwas untergeht. Er vermeidet es, die erste Person zu gebrauchen und objektiviert sein Ich zeitweise in andere Personen. Kein Zweifel, daß hier mehr vorliegt, als eine aphasische Entgleisung, zumal diese Ichstörung mit den stürmischen Tagen wieder vollkommen verschwindet, während die aphasischen Symptome fortbestehen. Wir werden über dieses Symptom gesondert im Zusammenhang mit unserem zweiten Falle sprechen.

Beherrschend im neurologischen Krankheitsbild unseres Kranken, bleibt das Syndrom des Schläfenlappens mit Zeichen des WERNICKEschen Zentrums und des Uncus; vielleicht darf man auch das Ohrensausen als Schläfenlappensymptom mit einbeziehen. Das Syndrom findet seine volle Bestätigung bei der Sektion in dem beschriebenen Erweichungsherd der oberen Schläfenwindung.

Sieht man in dem cerebralen Erweichungsherd und in der Endokarditis nur die zufälligen Komplikationen der BANGschen Krankheit, dann bietet unsere Beobachtung nichts Neues. Aber diese Auffassung ist kaum haltbar; denn die Endokarditis ist eine häufige Begleiterin des Morbus BANG, wenigstens in den Fällen mit cerebralen Krankheitszeichen. Sie ist oft autoptisch bestätigt worden. Ohne gleichzeitige „neurologische“ Symptome ist die Endokarditis (meist ulcerosa) offenbar seltener (CHARPENTER, HEIBERG, SCHITTENHELM, STEYERER und ROTHMANN).

RÖSSLE hat an Hand der Retothelzellenwucherung vor allem in den mit aktivem Mesenchym ausgestatteten Organen (Lymphdrüsen, Milz, Leber, Knochenmark), die BANGsche Granulomatose in die Reihe der allergischen Krankheiten eingereiht, und daraus die häufigen Übergänge in die Endokarditis, in die hepatolienalen Fibrosen erklärt. Es wurden aber auch direkte Ansiedlungen von Bakterien am Endocard beobachtet.

Gewiß, unser Kranker bietet auch in dieser Hinsicht noch Besonderheiten: er hat alte Veränderungen an den Herzklappen, vor allem an den Aortenklappen, möglicherweise eine alte Aortenstenose mit Myocardschaden und eine Aortenerweiterung unbekannter Ätiologie; er hat schon früher bei Anstrengungen und Aufregungen leichte Insuffizienzerscheinungen gehabt. 14 Tage nach Ausbruch des Febris undulans, knapp 5 Wochen nach dem Zeitpunkt der sicheren BANG-Infektion, tritt bereits die Hirnembolie auf, die zu dem Erweichungsherd führt. Die Endokarditis muß sich also, wie auch das allgemeine Krankheitsbild verrät, sehr schnell und stürmisch entfaltet haben. Offenbar auf dem Boden dieses alten *Punctum minoris resistentiae*. Aber es ist wohl kaum zweifelhaft, daß auch bei unserem Patienten erst die Brucellose den

endokarditischen Prozeß in Gang setzt, dem der Mann im Verlauf von 5 Monaten erliegt. Die Endokarditis ist also wahrscheinlich auch bei ihm kein rein prämorbidcs Ereignis, sicher keine intercurrierende Erkrankung, sondern ein Ausläufersymptom der BANGschen Krankheit.

Es scheint bei Durchsicht des Schrifttums, daß unsere Beobachtung kein singuläres Vorkommnis, sondern daß häufiger zwischen BANGsche Krankheit und cerebrale Symptomatik die Endokarditis mit ihren Folgeerscheinungen eingeschaltet ist. Schon einzelne Beobachtungen der eingangs erwähnten metastatischen Encephalitiden können in diesem Sinne sprechen. Verdächtiger noch erscheinen uns solche Bilder bei Morbus BANG, die im wesentlichen fokalen Charakter haben (ZEMAN, KRABBE; bei Maltafieber: SALES und A. LEY)¹ oder andere, bei denen sich die neurologische Symptomatik aus einem allmählich das undulierende Fieber verdeckenden „septischen“ Krankheitsbild entwickelt oder einzelne Leitsymptome wie eine septische Retinitis unsere Auffassung zu bestätigen scheinen. Keinesfalls soll diese Auffassung nun einseitig übertrieben werden. Denn es sind bisher ja mehrere Hirnbefunde der Granulomatose, aber noch keine septisch-embolischen Erweichungsherde, wie in unserem Falle, beschrieben worden. Granulomatöse Hirnbefunde, „trotz“ ulceröser Endokarditis haben SCHEIDEGGER und STERN beschrieben.

Immerhin ist bei der relativen Gutartigkeit des Morbus BANG (3—5% Mortalität nach HEGLER) die pathologisch-anatomische Erfahrung, vor allem an neurologischen BANG-Fällen, noch gering. Bis zur weiteren Klärung unserer Fragestellung durch die pathologische Anatomie muß man wohl bei cerebralen BANG-Syndromen, die sich vorwiegend auf einen Herd lokalisieren lassen, auch mit septisch-embolischen Herden rechnen, wenn die gleichzeitige Endokarditis nachzuweisen ist. Vielleicht wird in Zukunft für diese Frage die Differenzierung des Liquorzellbildes hilfreich sein können.

Die Frage hat sicher auch praktische Bedeutung: während die neuritischen Syndrome für den Ausgang des Morbus BANG ziemlich belanglos sind, die meningitischen und meningoencephalitischen Syndrome nach dem Schrifttum meist zur Ausheilung kommen, entscheidet die BANG-Endokarditis mit cerebralen embolischen Herden das Schicksal des Kranken, auch wenn sich der Verlauf, wie in unserer Beobachtung, noch über Monate hinziehen kann.

II.

Die zweite Beobachtung stammt aus dem Felde: der damalige Obergefreite Georg Zimmermann wird als Meningitisverdacht ins Revier eingeliefert. Seit 6 Tagen Temperaturen bis 38,7. Dazwischen stunden-

¹ Daß auch die Meningoencephalitis bei Morbus-BANG unter fokalen Symptomen verlaufen kann, beweist eine Beobachtung von OHM.

weise normale Temperaturwerte. Heftige Kopfschmerzen, nicht lokalisiert, Spannung im Nacken. Angeblich positiver Kernig im Anfang. Bei der Punktion sollen 134/3 Zellen, leicht positiver Nonne, stärker positiver Pandy gefunden worden sein. Der übrige Liquor wurde nicht ausgewertet. Anfangs Miktionschwierigkeiten. Frühere Anamnese o. B. 23jähriger Bauernbub, immer gesund, in der Truppe zur Zeit keine Seuchen.

Befund am 7. Krankheitstag: Horizontaler Nystagmus nach links, sehr feinschlägig. Herabsetzung des Hörvermögens links (früher gut). Linke Pupille eine Spur weiter. (Horner rechts bei leichter Struma?) Keine Reflexsteigerung an beiden Beinen, keine Pyramidenzeichen. Zur Zeit nichts Meningeales. Klar, orientiert, leichte Wortfindungsschwierigkeiten, redet den Untersucher mit „Stabsmat“ an. Vermeidet in auffälliger Weise das Wort „Ich“, redet stets per „man“. Nichts Agnostisches, keine Rechts-Links-Störung. Schwere Einschlafstörung, Schlafmittel helfen nicht. Keine besonderen vegetativen Auffälligkeiten. Blaßgelb, etwas wächserner Gesichtsausdruck. Verdachtsdiagnose: Economosche Krankheit? Dabei bleibt ungeklärt die Druckempfindlichkeit einzelner peripherer Nerven, des linken Armplexus, des rechten Medianus, der beiden Peronäi, klagt über Spontanschmerzen in den Gliedern, eigentümliche Schwere im linken Arm und in beiden Beinen. Sie seien wie tot, gehörten ihm gleichsam nicht.

Am 10. Krankheitstag Nachuntersuchung. Fiebertypus unverändert. Bis 38,9. Anstiege mit Frösteln. Wirkt jetzt benommen. Wortfindung noch schlechter. Erzählt, er könne sich im Bett nicht rühren, man habe ihm einen zweiten ins Bett gelegt, aber die Olympiabetten seien dazu zu schmal. Der andere heiße auch Zimmermann, oder sei Zimmermann. „Meinetwegen, aber wenn er wenigstens seine kalte Hand da wegnähme, ich erschrecke jedesmal, wenn er so ankommt.“ Der zweite nähme nicht viel Platz weg, er sei „ein ganz schmales Bürscherl“, „eigentlich spüre man nur seine Glieder“. „Und dann merkst Du's am Fressen und Schnaufen.“ Das müsse er für ihn mitbesorgen. Sehen? — natürlich könne man ihn sehen, da liege ja schließlich seine Hand (deutet auf seine eigene Linke), bestreitet, daß das seine Hand sei. „Mein Arm ist ja schließlich amputiert worden.“ Läßt durchblicken, daß es nicht fein sei, einen Verstümmelten immer wieder daran zu erinnern. Zimmermann ist dabei örtlich vollständig, zeitlich annähernd orientiert, redet auch jetzt nicht in der ersten Person, sondern: „Man hat Kopfweh, man ist amputiert worden.“ „Wir haben wieder nicht geschlafen.“

Nach diesem Syndrom der „Ich-Verdoppelung“ wird der ursprüngliche Verdacht auf Fleckfieber- oder Typhuserkrankung wieder mit aufgenommen. Klinisch ist für beide aber kein Anhaltspunkt. Leber und Milz sind o. B. Keine Exantheme. Rr. 130/85, Urin o. B.

Im Liquor 38/3 Zellen, Pandy negativ, Nonne negativ, WaR. negativ, Senkung 31/48. Blutbild: 3,85 Millionen Erythrocyten, 71% Blutfarbstoff. Leukocyten 6200, keine wesentliche Linksverschiebung.

Am 14. Tag trifft die Agglutination ein: Typhus und Fleckfieber negativ, BANG positiv, 1/800.

Das Zustandsbild ist unverändert. Weiterhin „Doppelgängersyndrom“. Er müsse jetzt auch die Schmerzen für den anderen Zimmermann mitaushalten. Manchmal leicht ängstliche Note. Orientiert. Konfabuliert, er habe vor einigen Tagen Besuch von seinen Angehörigen gehabt, das ganze Dorf sei dagewesen und habe ihm Kirchweihnudeln gebracht. Meist aber besonnen. Mitunter delirant: Männer seien aus der Wand gekommen, hätten ihn und den Zimmermann auseinander gerissen, jeden für sich noch einmal, so daß sie zum Schluß vier Zimmermänner gewesen seien, und alle in einem Bett. Sagt das lachend, distanziert sich davon, wie von einem Traum.

Weiterhin schwerste Schlafstörung. Starke Stirnkopfschmerzen, die man ihm auch gleichsam ansieht. „Neuralgische Schmerzen“, vor allem in den linken Gliedmaßen, leichte Reflexdifferenzen (links etwas herabgesetzt), angedeutete Pyramidenzeichen am rechten Fuß. Nystagmus, Schwerhörigkeit. Noch immer undulierendes Fieber, Wortfindung erheblich gestört. Beim Nachsprechen verbalparaphasisch, beim Lesen angedeutete Paralexie, schreibt mit Auslassungen.

Am 19. Tag: Ergänzung der Anamnese: hat etwa 10 Tage vor der Erkrankung Milch bei einem russischen Bauern getrunken, frisch gemolken, gleich im Stall, sonst nie. Klagt seit 2 Tagen über *Doppelbilder*, die horizontal nebeneinander stehen und einer Abducensschwäche links entsprechen. Plötzlich werden seine Angaben wieder verschwommen. Bringt auch die Doppelbilder mit dem anderen Zimmermann in Zusammenhang: „Offenbar ist der andere Zimmermann jetzt blind geworden und sieht nicht mehr, jetzt muß ich für ihn mitsehen und kann dadurch selber alles nur doppelt sehen.“ Erzählt das lächelnd, als wenn es die selbstverständlichste Sache von der Welt wäre.

Weiterhin hartnäckige Schlafstörung, auch sonst vollkommen unverändert. Auch die zweite BANG-Agglutination fällt 1/800 positiv aus.

Einige Tage nach dieser letzten Untersuchung muß er aus taktischen Gründen nach rückwärts verlegt werden, spätere Nachrichten über ihn fehlen.

Auch in diesem zweiten Falle haben wir also einen agglutinatив bestätigten Fall von Morbus BANG vor uns, der nach einem alsbald einsetzenden meningealen Stadium ein vorwiegend linksseitiges polyneuritisches Syndrom mit erheblichen Schmerzen und Parästhesien, anschließend Symptome einer Encephalitis (Schlafstörung, Doppelbilder, Pyramidenzeichen, Reflexdifferenzen, Liquorbefund usw.) entwickelt.

Soweit würde dieser Fall, bei dem endokarditische Zeichen nicht beobachtet worden sind (weiterer Verlauf aber nicht bekannt), nichts Neues bieten.

Nun hat sich bei ihm aber im Laufe der zweiten Krankheitswoche unter teilweise deliranten Erscheinungen ein psychotisches Bild entwickelt, wie wir es bislang nur beim Fleckfieber und bei manchen typhösen Erkrankungen kennengelernt haben. Wie dort, so tritt das Symptom der „Ichverdoppelung“ am Ende der zweiten Woche auf. Da es bislang beim Morbus BANG nie beobachtet worden ist, wurde vor dem Eintreffen der positiven Agglutination begreiflicherweise die Verdachtsdiagnose in Richtung auf eine der beiden anderen großen Infektionskrankheiten gestellt.

Die Differentialdiagnose gegen eine Fleckfiebererkrankung ist immer wieder überprüft worden, zumal ja die BANG-Agglutination von 1/800 an eine Paraagglutination im Verlauf eines Typhus exanthematicus denken lassen mußte. Doch haben sich im ganzen übersehbaren Verlaufe niemals beweisende Symptome für einen Flecktyphus finden lassen, auch nicht von interner Seite. Beweisender ist, daß aus der gleichen Infektionsquelle (gleicher Stall) zwei weitere BANG-Fälle (ohne neurologische Symptome) bekannt geworden sind. Überdies war die Truppe damals seuchenfrei; im Gebiet waren Fleckfiebererkrankungen nicht bekannt.

Das Syndrom der „Ichverdoppelung“ ist hier so durchsichtig, daß es für eine Analyse besonders geeignet erscheint. Zunächst sehen wir, daß gar nicht immer genau geschieden werden kann, ob der Kranke seinen Leib verdoppelt oder eher geteilt erlebt, in unserem Falle scheint beides neben- bzw. nacheinander einzutreten: der anfänglichen Verdoppelung folgt das traumhaft delirante Erlebnis einer weiteren Unterteilung und damit Vervierfachung des eigenen Leibes. Auch hindert die umschriebene Depersonalisation seiner linken Gliedmaßen ihn nicht daran, gleichsam die Verantwortung für das animalische Wohl seines Doppelgängers zu übernehmen und dessen Schmerzen mit zu leiden; das braucht also keinen Widerspruch zu bedeuten. Vielmehr scheint die Übernahme solcher Verantwortung damit begründet, daß der andere mager, unscheinbar, „ein schmales Bürscherl“ ist, der sowieso nur aus ein paar Knochen besteht. (Ein übrigens fast regelmäßiges Erlebnis auch bei den Fleckfiebererkrankungen.)

Wieder drückt sich die Depersonalisation aber auch in der Vermeidung der ersten Person beim Sprechen aus, er vermeidet das „Ich“ oder schließt in dem „Wir“ den „Doppelgänger“ mit ein.

Die Analyse, die VON STOCKERT bei seinen Fleckfieber- und Typhusfällen durchgeführt hat, gilt auch für unseren BANG-Kranken: der ursprünglich periphere Reiz der Neuritis und der peripheren Durchblutungsstörungen der linken Extremitäten wird in der zunehmenden

Bewußtseinsveränderung in den Erklärungswahn der „Ichverdoppelung“ hineinverarbeitet. Immer liegt der Doppelgänger auf der Seite der gestörten Extremität. Wir sehen den Vorgang hier in seinen einzelnen Stufen aufgebaut. Zuerst ist es nur eine eigentümliche Schwere in Armen und Beinen, die Glieder sind wie tot, gehören ihm nicht. Dann setzt die Benommenheit ein und der Doppelgänger liegt in seinem Bett. Und als dann unter Zunahme der peripher-neuritischen und zentralen Schmerzen, unter cerebralen Symptomen (Nystagmus, Schwerhörigkeit usw.) und deliranten Erlebnissen die BANG-Encephalitis ihren Höhepunkt erreicht, werden auch die Erlebnisse der Ichverdopplung aufgebaut. Entscheidend ist nach VON STOCKERT die Bewußtseinsveränderung, die „weniger in einer deliranten Bewegtheit als mehr in einer kurzfristigen Zustandsänderung in Erscheinung tritt“.

Zu den überzeugenden Beispielen, die VON STOCKERT für diese Verarbeitung peripherer Sinnesreize in der Bewußtseinsstrübung aufgeführt hat (vor allem die umschriebene Depersonalisation der Schlaflähmung), lassen sich vielleicht noch weitere anführen: so hat der eine von uns bei Luminal-Vergiftungs-Versuchen an Gesunden mehrmals gesehen, daß die Tonusveränderungen, die durch einfache vestibuläre Kaltprüfung hervorgerufen werden, durch die schwere Benommenheit umgedeutet werden nach zwei Richtungen: nach dem Erlebnis unförmiger Vergrößerungen der vom vestibulären Tonus beeinflussten Extremitäten oder auch im Sinne leichter Depersonalisationserscheinungen (Entfremdungsgefühle diesen Gliedmaßen gegenüber). Wahrscheinlich gehören in einem viel komplexeren Sinne auch die von einem von uns früher veröffentlichten Vestibularisversuche an Epileptikern hierher, die schwere Vestibularisreize mit der Zerstückung der optischen Wahrnehmung im Zustand der Umdämmerung zu ausgesprochenen Weltuntergangserlebnissen ausgedeutet haben. Besonders eindrucksvoll war ferner ein Beinamputierter, der nach mehrfachen Operationen wegen Neurinomen am Tibialis und Peronäus ein Amputationsphantom entwickelt hatte. Er nahm im schwersten Schmerzanfall causalgischer Art gelegentliche maximale Schlaf- und Schmerzmitteldosen ein. In einem solchen toxischen Zustande hatte er dann zuweilen das Gefühl einer örtlichen Verdoppelung seines Phantoms, das er einmal als eine Art klauenförmiger *Spaltung*, das andere Mal (bei gleichzeitig großer Alkoholmenge) als eine ausgesprochen örtliche *Verdoppelung* des Phantoms beschrieb (auf der Tibialisseite ein beinahe skeletierter Unterschenkel, auf der Peronäusseite ein geradezu gigantisch vergrößertes Bein). Diese Beobachtung, die die interessanten Untersuchungen von GALLINECK zu bestätigen scheint, legt den Verdacht nahe, daß hier an Stelle der sonstigen Stumpfbeschwerden gewissermaßen durch die beiden Neurinome geteilte und gegliederte periphere Reize im toxischen Zustande zu einer

phantastischen Phantomgestaltung innerhalb des Körperschemas ausgeformt worden sind¹.

Interessanterweise werden bei unserem BANG-Kranken nun auch echte Doppelbilder (infolge einer Abducenslähmung) in die „Ichverdoppelung“ einbezogen. Der Gedanke eigenen Leidens taucht gar nicht auf, vielmehr wird auch die Ursache der Sehstörung in den „Doppelgänger“ verlegt: er muß „etwas an den Augen haben“, er ist blind. Und wie Atmung und Nahrungsaufnahme, so muß der Kranke nun auch den Sehakt für sein „Verdoppeltes Ich“ übernehmen, also für zwei Wesen sehen. Es zeugt wohl für die Eindringlichkeit und sinnliche Leibhaftigkeit auch der anderen Verdoppelungserlebnisse, daß sie vom Kranken so selbstverständlich und unterschiedslos echten Doppelbildern gleichgestellt werden.

Hier, wie bei vielen Fleckfiebererkrankungen, hat man den Eindruck, daß die Phänomene häufig gar nicht konstant sind, sondern fluktuieren, so daß sich periphere und zentrale Symptome, Entfremdungsgefühle (die von peripheren Reizen gespeist werden), Depersonalisationserscheinungen, Störungen des Körperschemas und Veränderungen des Ichbewußtseins durchkreuzen. Zuweilen scheint ein ausgesprochener Widerstreit zwischen Körperschema und peripherer Störung stattzufinden, so zwar, daß das Körperschema zuerst „nachgibt“ (ein Glied wird eliminiert, als amputiert erlebt, und da es optisch ja vorhanden ist, außerhalb des eigenen Körpers einem zweiten zugeschrieben).

Aber aus der Verarbeitung peripherer Reize allein lassen sich solche Phänomene nicht völlig erklären. Eine Störung des Körperschemas braucht, wie v. BAEYER gegen GILJAROWSKY hervorgehoben hat, das Ich-Bewußtsein nicht notwendig zu alterieren; aber es kann sich das Erlebnis des veränderten Ichs in Veränderungen der leiblichen Selbstwahrnehmung anschaulich repräsentieren (HAUG).

Wie sehr sich diese Einzelfaktoren durchflechten, zeigt eindrucksvoll ein Fleckfieberkranker von v. BAEYER², der sich zunächst zerstückelt erlebte (alle Glieder lagen gleichsam extra im Bett, Kopf, Rumpf, Beine getrennt), den Eindruck hatte, daß auch fremde Glieder neben ihm lagen („ich hatte das Gefühl, daß meine Glieder extra lagen, und wenn ich mich vergewissert hatte, daß alle wieder dran waren, lagen noch welche neben mir“), bis auf das Kommando „raus aus meinem Bett“ ein „unwahrscheinlich dünner Mensch“, nackt und „wie eine Stange“, langbeinig übers Fußende aus dem Bett klettert. Die einzelnen Depersonalisationsphänomene enden also schließlich wieder in einer optischen Trugwahrnehmung. Der Anteil der deliranten Störung, die bei dem

¹ Siehe dazu die reichhaltige Literaturzusammenstellung von KRATZBERG.

² a. a. O. S. 70.

Kranken von v. BAeyer auch sonst das Bild beherrscht, wird hier also besonders deutlich. Legen wir die vier formalen Merkmale des Ichbewußtseins nach JASPERS zugrunde, so ist vor allem „das Bewußtsein der Einfachheit“ (ich bin einer im gleichen Augenblick) gestört, während das Bewußtsein der Identität und das Ichbewußtsein im Gegensatz zum Außen und zum anderen kaum betroffen sind.

Aber auch die Störung der Einheit des Ichs, die bei dieser Art von Kranken vorliegt, ist kein echtes Verdoppelungserlebnis im Sinne der JASPERSchen Präzision; denn im Grunde wird bei unserem BANG-Kranken wie bei den Fleckfieber- und Typhuspatienten gar kein zweites „Ich“ entwickelt, jedenfalls nicht so, „daß man von Persönlichkeiten reden kann, daß beide in eigenartiger Weise erleben, daß auf beiden Seiten Gefühlszusammenhänge bestehen, die nicht mit denen der anderen Seite zusammenfließen, vielmehr sich gegenseitig fremd gegenüberstehen“ (JASPERS).

So ist die Bezeichnung einer „Ichverdoppelung“ bei diesen Phänomenen deliranter Infektionskranker vielleicht gar nicht am Platze. Die Symptome gehören vielmehr zu den Depersonalisationsphänomenen im Sinne HAUGS.

Zum Problem der *cerebralen Lokalisation* solcher Depersonalisations-symptome und „Ichverdopplungen“ vermag ein Einzelfall kaum etwas beizutragen. Zwar könnte man an Hand der Symptome (Schlafstörung, Abducensschwäche, Nystagmus usw.) einen gewissen Ausbreitungstypus dieser BANG-Encephalitis wahrscheinlich machen. Aber wenn man nicht die anfangs sehr heftigen Mißempfindungen der linken Körperseite (trotz der Neuritis) thalamisch auslegen will, so kann kein einziges Symptom für eine sichere Beteiligung des Thalamus und des Parietalhirnes gefunden werden, bei denen solche halbseitigen Veränderungen des Körpererlebens bekannt sind.

Trotzdem ist es nicht zweifelhaft, daß das komplexe Syndrom der „Ichverdoppelung“ aus den peripheren Reizquellen allein nicht erklärt werden kann, sondern daß der Störung des Körpererlebens auch zentrale Funktionsstörungen zugrunde liegen müssen. Ob elementare „Entfremdungsgefühle“ auch bei Schädigung anderer Hirnregionen auftreten können (KLEIST: Zwischenhirn) ist noch nicht gesichert. Jedenfalls scheint uns, daß die Encephalitiden bei BANG, typhösen Erkrankungen und Fleckfieber mit ihren multiplen und ausgebreiteten Herden wohl nichts Entscheidendes zum Lokalisationsproblem solcher Störungen beitragen können.

Wenn wir zum Schluß den sprachlichen Ausdruck der Depersonalisation (Vermeidung des Wortes Ich in der Aussage) noch einmal aufgreifen, so scheint es, daß auch im ersten Falle eine gewisse Form von Depersonalisation vorgelegen hat. Die Entscheidung darüber ist des-

wegen so schwierig, weil sämtliche Prüfungen bei dem Ausländer nur mit Hilfe einer Dolmetscherin durchgeführt werden konnten, so daß bei allen Schlüssen große Vorsicht geboten ist. Wir erinnern uns aber, daß die eben aufgezeigten Voraussetzungen für die Entwicklung eines „Doppelgängersyndroms“ bei ihm vorhanden waren: die peripheren Reize durch die Neuritis, die Benommenheit, Bewußtseinsveränderung, und die deliranten Zuflüsse zum Krankheitsbild. Daß es sich lediglich um eine Erscheinung im Rahmen der Wortfindungsstörung gehandelt hat, ist unwahrscheinlich, zumal die Orientierung dem eigenen Ich und Leib gegenüber in der Aphasie meist aufrecht erhalten wird. Auch blieb diese „Ichvermeidung“ nur auf Tage beschränkt, während die Wortfindungsstörungen auch danach fortbestanden. Schließlich vermied auch der erste Kranke, ja nicht nur das Wort „Ich“, sondern es kam ebenfalls einige Tage lang zu einer Art Objektivierung ins „Du“, indem er jeweils von seiner Braut sprach, wenn er von sich selber aussagen wollte. Es scheint also, als ob auch dort eine rudimentäre Störung im Sinne der „Ichverdoppelung“ vorgelegen hätte.

Für die praktische Nosologie der BANGschen Krankheit aber ist es wichtig, daß das Symptom der „Ichverdoppelung“ mit allen Einzelheiten nicht nur bei Fleckfieber, Typhus und einzelnen expansiven Kommotionspsychosen vorkommt, sondern, wie mindestens unsere zweite Beobachtung zeigt, auch beim Morbus BANG, bei dem Psychosen bisher überhaupt kaum beobachtet worden sind.

Zusammenfassung.

Es werden zwei Fälle von Morbus BANG beschrieben. Im ersten Falle hat eine gleichzeitige ulceröse Endokarditis zu einem auch autoptisch bestätigten Schläfenlappenherd mit Zeichen einer WERNICKESchen Aphasie geführt. Angesichts der Häufigkeit endokarditischer Befunde bei BANG ist die Frage aufzuwerfen, ob septische Embolien von seiten der Endokarditis nicht häufiger das Substrat cerebraler Symptome beim Febris undulans abgeben. Das gilt vor allem für neurologische Syndrome fokalen Charakters beim Morbus BANG aber auch für manche Encephalitiden metastatischen Typs.

Im zweiten Fall, der ebenfalls durch polyneuritische und encephalitische Symptome bemerkenswert ist, hat sich ein Syndrom von „Ichverdoppelung“ entwickelt, wie es bisher nur bei anderen großen Infektionskrankheiten bekannt gewesen ist. Die Einzelheiten, unter denen besonders die Einbeziehung von Augenmuskelerkrankungen in die Depersonalisation bemerkenswert ist, werden analysiert. Zum Lokalisationsproblem solcher Phänomene vermögen Encephalitiden, bei denen mit multiplen Herden gerechnet werden muß, bislang nichts beizutragen.

Literatur.

v. ALBERTINI, A., u. W. LIEBENHERZ: Frankf. Z. Path. **51**, 69 (1937). — ASSMUS: Klin. Wschr. **1930**, 1131. — v. BAAYER: Epidemisches Fleckfieber. In Aschenbrenner u. v. Baeyer. Stuttgart: Ferdinand Enke 1944. — BERGMARK: Acta med. scand. (Schwd.) Suppl. **78**, 339 (1936). — Acta psychiatr. (Dän.) **6**, 387 (1931). — BINGEL u. JAKOBSTHAL: Klin. Wschr. **1933** II, 1093. — CHARPENTER u. CHAPMANN: Zit. nach Schittenhelm. — DIEHL u. ROTH: Zit. nach Schittenhelm. — EVANS: Zit. nach Hautschmann. — GILJAROWSKY: Bakt. u. Epid. Congr. Moskau 1921. Zit. nach Hirschberg. — HAUG: Bumkes Handb. d. Geisteskr. Erg. Bd. I. — HAUTSCHMANN: Zbl. inn. Med. **1936**, 393. — HEGLER: Bangsche Krankheit des Menschen. Neue Deutsche Klinik, Bd. **11**, S. 337. — HEIBERG: Zit. nach Schittenhelm. — HIRSCHBERG: Abh. Neur. usw. **1932**. — JASPERS: Allg.-Psychopathologie, 4. Aufl. Berlin: Springer 1946. — KEEFER: Zit. nach Hautschmann. — KESSLEER, MARGARETE u. WALTER MÜLLER: Arch. Psychiatr. (D.) **109**, 347 (1939). — KÖHLER: Med. Welt. **1933**, Nr 12. — KRABBE: Rev. neur. (Fr.) **41**, 34 (1934). — Zbl. Neur. **72**, 190 (1934). — KRATZBERG: Über das Phantomglied. Inaug.-Diss. Münster 1938. — LOEFFLER: Würzburg. Abh. **26**, H. 11 (1930). — LORCHE u. ROTH: Zit. nach Hautschmann. — OHM: Nervenarzt **11**, 195 (1938). — RÖSSLE: Münch. med. Wschr. **1933** I, 1. — SCHEIDEGGER u. STERN: Z. Neur. **157**, 449 (1937). — SCHITTENHELM: Handbuch der inn. Med., von G. v. Bergmann u. Stroebe. 1934. — SCHOTTMÜLLER: Zit. nach Schittenhelm. — STARKER: Z. Neur. **142**, 608 (1932). — STAUDER: Arch. Psychiatr. (D.) **101**, 739, 762 (1934); **102**, 74 (1934). — STEYRER u. ROTHMANN: Zit. nach Schittenhelm. — STOCKERT, v.: Dtsch. Mil.arzt **8**, 327 (1943). — Dtsch. med. Wschr: **1943**, 506. — Nervenarzt, **15**, 234 (1943). — Ftschr. Neur. **14**, 46 (1942). — STRAUBE: Zit. nach Hautschmann. — ZEMANN: Ref. Zbl. Neur. **81**, 682 (1936).

Dr. H. LEY, (13b) München, 2. Med. Klinik.

Dr. K. H. STAUDER, (13b) München 22, Steinsdorfstr. 12.