

Der Geisteszustand (erwachsener) chronischer Encephalitiker.

Von

Otto Kant.

(Prov. Heil- u. Pflege-Anstalt Göttingen [Direktor: Geheimrat E. Schultze].)

(Eingegangen am 21. Oktober 1924.)

Im Gegensatz zu den oft bunt gefärbten psychotischen Bildern bei der akuten Encephalitis epidemica, die in der Hauptsache dem exogenen Reaktionstyp *Bonhoeffer's* anzugehören scheinen, auch wenn sie manchmal in das subakute Stadium noch hinübergreifen, ist das psychische Zustandsbild chronischer Encephalitiker recht monoton, wie es schon *Naville*⁵¹⁾ in seinen Untersuchungen über die Bradyphrenie mit Recht als formenarm bezeichnet hat. Wenn trotzdem über Erscheinungen bei chronischer Encephalitis eine noch immerfort anwachsende Literatur erschienen ist, beweist das nur, daß die Auffassung der Störungen noch keine ganz einheitliche und eine weitere Materialanalyse und Vergleichung der bisher beschriebenen Befunde noch fernerhin nötig ist. Zu diesem Zweck sei ein neuer Beitrag auf Grund von Beobachtungen an 7 Fällen gestattet.

Während im günstigen Falle nach Überstehen einer akuten Encephalitis meist ein neurasthenieähnliches Stadium zurückbleibt, wie es von den infektiös-toxischen Schwächezuständen (*Kraepelin*) bekannt ist, welches meist reversibel ist, bildet sich in anderen Fällen, sei es, daß schon ein scheinbares Heilungsstadium vorausgegangen ist, sei es, daß nicht weichen wollende pseudo-neurasthenische Erscheinungen (*F. Stern*) auf die heimtückische Gefahr aufmerksam machten, ein chronischer Zustand aus, der in der Mehrheit der Fälle progredient ist und bisher allen therapeutischen Bemühungen getrotzt hat. Dieser chronische Zustand entspricht in der Mehrzahl der Fälle dem akinetisch-hypertonischen Syndrom des sog. Parkinsonismus, doch kommen auch besondere hyperkinetische Erscheinungen im Rahmen des „amyostatischen“ Syndroms vor, die sich allerdings von den Erscheinungen der akuten hyperkinetischen Encephalitis unterscheiden. Von diesem chronischen Stadium, das auf Fortbestehen des Krankheitsprozesses hinweist, sind gewisse Folgeerscheinungen abzutrennen, die z. T. wohl ihre anatomische Grundlage in Narbenbildung haben, z. T. auch nach Rückbildung der anatomischen Läsion auf einer funktionellen Um-

stellung der Hirnmechanismen beruhen (*F. Stern*). Hierhin gehören in erster Linie bestimmte Augenstörungen (Paresen, Pupillenanomalien usw.), ferner die psychopathischen Störungen bei Jugendlichen; jedenfalls werden diese auch ohne gleichzeitige neurologische Erscheinungen beobachtet. In der Praxis ist es freilich oft schwer zu entscheiden, ob es sich um Folgeerscheinungen oder einen aktuellen Krankheitsvorgang handelt [*F. Stern*⁵⁸].

Bei der Besprechung der psychischen Erscheinungen folgen wir der Einteilung nach organisch-neurologischen Gesichtspunkten und beginnen mit der Schilderung des akinetischen Zustandes, dem sich als Gegenstück der hyperkinetische anschließt. Um das Verhältnis von somatisch-neurologischen zu seelischen Störungen anschaulich zu demonstrieren, folgen zunächst vier Krankengeschichten, der Schwere des amyostatischen Symptomenkomplexes nach geordnet; am leichtesten ist

Fall I: A. L., Arbeitsinvalide, geb. 17. 7. 91., aufgen. 13. 2. 24.

Keine erbliche Belastung, früher nie krank. Auf der Schule gut gelernt, dann in verschiedenen Stellen tätig. Während der aktiven Dienstzeit unbestraft. Februar 1915 Granatsplitter im rechten Oberschenkel, später ebendort Streifschuß. Juni 1917 auf Urlaub geheiratet; 2 gesunde Kinder. Juni/Juli 1921 Grippe, danach wieder gesund. Wurde Juni 1922 von Arbeitsstelle (4. Stelle seit Kriegsende!) entlassen, weil man nicht mit ihm zufrieden war. Ging ohne Frau ins Rheinland, zwei Monate auf Zeche, dann zurück, tätig in Fabrik bis Dezember 1922, wo er mit Bruststichen erkrankte. Seitdem nicht mehr gearbeitet. Suchte 1923 Nervenklinik auf; konnte Bewegungen nur langsam ausführen, konnte nicht so arbeiten wie früher, steif; Zittern trat auf, Augen tränten. Nach Angabe der Frau — die einen minderwertigen und nicht ganz glaubwürdigen Eindruck macht — hat L. sie bereits vor der Heirat belogen, sich als Postbeamten ausgegeben. Ein halbes Jahr nach Rückkehr aus dem Felde habe er sie zum erstenmal geschlagen, seitdem immer häufiger. Bekam zuletzt starke Erregungszustände, warf sie zu Boden und würgte sie. Ist unvorsichtig mit Feuer umgegangen. Stellte starke sexuelle Anforderungen an sie, belästigte sie so, daß sie mit den Kindern von Zimmer zu Zimmer flüchten mußte. Vernachlässigte sich, urinierte in Gegenwart der Kinder in den Eimer. Nahm es mit der ehelichen Treue nicht so genau, hatte in ihrer Abwesenheit tagelang eine Straßendirne bei sich. Auch vor der Erkrankung keine Lust zur Arbeit, habe die Familie nie richtig ernähren können. Wegen der Erregungszustände jetzt eingeliefert.

Körperlich: Kopfhaut mit Schinnen bedeckt, Gesicht maskenartig, Mimik langsam, erstarrend. Augen feucht glänzend, Tränenfluß. Myoklonische und fibrilläre Zuckungen um Mund und Augen. Augenbewegungen frei. Pup.: gleich groß, mittelweit, rund. L. R.: +, C. R.: +, Hintergrund: o. B. Sprache mühsam, langsam, wie gehaucht. Zunge kommt gerade heraus, zittert. Reflexe: o. B., keine pathologischen Reflexe. Innere Organe: o. B. Hypertonie der Extremitäten bei passiven Bewegungen; grobe Kraft erhalten. Aktive Bewegungen vermindert, langsam. Automatenhafter Gang, keine Mitbewegungen, schlürfende Schritte. Propulsion angedeutet. Kann sich allein besorgen.

Psychisch: Vollkommen klar und orientiert, stark herabgesetzte Spontaneität, besorgt sich aber selbst, geht aufgefordert manchmal mit zum Essenholen, steht oder sitzt herum, spricht spontan kaum, außer mit Ref., den er täglich um seine

Entlassung bittet. Trotz der scheinbaren Starre recht lebhaft Affektivität. Stimmung sehr niedergeschlagen; erklärt die Behauptungen seiner Frau für gemeine Lügen. Sie wolle ihn los sein, weil er sich nicht mehr so bewegen kann wie früher. Frau wolle mit anderen Männern zusammen sein, fange immer Streit an, habe ihn mehr geschlagen als er sie. Ließ ihn seit September 1923 nicht mehr zu sich, weil er krank sei. Sein Aufenthalt hier sei Freiheitsberaubung, er sei nicht verrückt, sondern körperlich krank. Brauche kein Irrenhaus. L. nimmt an Umgebung Anteil, reagiert auf Größenideen anderer Pat. usw. verständnisvoll mit Lächeln.

Obwohl er sich kaum von selbst bewegt, empfindet er das Willensgefühl wie früher; auch Affektivität unverändert. Keine besondere Müdigkeit oder Ermüdbarkeit, Geschlechtstrieb nicht gesteigert. Frau lüge! Witterungseinfluß nicht bemerkt; Denken sei unverändert, keine Gedankenleere. Die Langsamkeit seiner Antworten liege an der Sprachbehinderung. „Das liegt so am Munde. Der Anfang, bis es kommt, macht Mühe; später nicht. Denken macht keine Mühe.“ Einfluß der Affekte auf Behinderung. „Wenn mir einer draufdrängelt.“ (Stark wollen nötig, oder Fortgang von selbst?); — nach längerer Pause —: „Stark wollen.“ (Warum Pause?) „Konnte nicht sprechen.“ (Gedanke?) „Gleich da.“

Ergebnis der psychologischen Untersuchung: Antworten meist verlangsamt.

Auffassung: +

Aufmerksamkeit: Bourdon: Text mit 39 (2. e): 12 Fehler. Sinnloser Text mit 28 (2. e): 7 Fehler. Vorkommen bestimmter Zahl in rhythmisch vorgelesener Ziffernreihe:

in einer Min. +

in zwei „ +

Gedächtnis: Merkfähigkeit: 6stellige Zahl nach $\frac{1}{2}$ Min.: +; 7stellige Zahl fehlerhaft nachgesprochen. Lernfähigkeit: [10 zweisilbige Worte nach ? Wiederholungen gelernt (normal 3 Wdhl.!); nach 9 Wdhl. Wiederholung nach 5 Min. mit Ausfüllung: 9 Worte behalten. Geschichte: Gut nacherzählt. Schulwissen: Dem Bildungsgrad entsprechend. Eigene Anamnese: +.

<i>Rechnen:</i>	2 + 2 +	8 — 3 +
	5 + 8 +	13 — 5 +
	20 + 36 +	28 — 17 : 9 9 ... +
	28 + 44 : 70 ... +	43 — 17 : 35 33 ... 34
		(Vorrechnen!) +
	2 × 4 +	6 : 3 +
	5 × 7 +	44 : 4 +
	9 × 7 +	11 : 3 = 3,2 über (Bruch?)
		„Nicht gelernt.“
	7 × 9 +	39 : 7 = 5 (?)
		„Nicht gelernt“

Von 100 immer 3 abziehen: +

Rückläufige Assoziationen: +

Abstrahierende Fähigkeiten: +, entsprechend Bildungsgrad.

Kombinierende Fähigkeiten: + flüchtig, verliert sich zweimal beim Ebbinghaus, läßt Worte aus.

Verschiedene Worte in logische Folge zu bringen: (Buchstaben — Märchenbuch): „Silbe, Buchstabe, Wort, Satz, Buch, Märchenbuch“ (richtig?) „Ja.“ (Anfang?) „Buchstabe.“ (Baum — Sauerkirschbaum) + (Dünen — Backen) +.

Assoziationsprüfung: Inhaltlich normal, verlangsamt.

Durchschnitt: 4,6“ (Sprachbehinderung!) Bei zwei abnorm späten Reaktionen: Komplexwirksamkeit: Mensch — ist klug ($12\frac{4}{5}$ Sek.) (Vorher?) „Dachte an meine Frau“ (?) „Weil es nicht menschlich ist, was meine Frau an mir tut.“ —

(Weint leise); Frau — ist ne schwächere Natur (38 Sek.) (vorher?) „An meine Frau, daß die mich unrecht tut.“

Die Einstellung zur Untersuchung ist leicht negativ, er empfindet die Prüfung unangenehm, antwortet auf Frage nach Datum: „Weiß ich nicht“, auf energische Aufforderung richtig. Auf Aufforderung zur Beschreibung von Gegenständen auch zunächst kärgliche Antworten, z. B. „Thermometer, ist länglich, hat Quecksilber“. Auf Ermunterung ausführlich. Z. T. wird seine Aufmerksamkeit durch Affekte von der Aufgabe abgezogen. Beim „Unterschied von Borgen und Schenken: „Borgen ist Betrug“ (?). „Man sagt ja so, wer borgt“ — (?) „weiß ich nicht“(!), + (warum nicht gleich?) „Nicht aufgepaßt“(?). „Dachte an mein trauriges Los“.

Zusammenfassung: Keine Belastung, früher gesund; aber nach Aussage der Frau bereits vor Erkrankung etwas minderwertige Persönlichkeit, unwahr, arbeitsscheu. 1921 Grippe, Ende 1922 allgemeine Bewegungsverlangsamung; suchte 1923 Nervenklinik auf, wo zuerst die Diagnose Encephalitis chronica gestellt wurde. Soll zuletzt Erregungszustände gehabt haben; gesteigerte Sexualität.

Befund: Amyostatischer Symptomenkomplex mittleren Grades, besorgt sich allein; Einstellbewegungen erhalten. Herabgesetzte Spontaneität, lebhafter Affekt: Reaktive Depression; nimmt an Umgebung affektiv Anteil; drängt auf Entlassung, diesbezügliche Initiative nicht herabgesetzt. Bisher hier keine Erregungszustände, bestreitet alle Behauptungen der Frau. Einstellung zur psychologischen Untersuchung: leicht feindlich. Antworten etwas verlangsamt. Aufmerksamkeit bei Bourdon schlecht, bei Ziffernversuch gut. (Hier wird zwar auch das Gedächtnis beansprucht, aber infolge der Einfachheit der Aufgabe ist die erforderliche Aufmerksamkeit geringer!) Merkfähigkeit normal, Lernfähigkeit herabgesetzt. Rechnen, angeblich immer, schlecht, z. T. auf Nachlässigkeit beruhend. Intelligenz im engeren Sinne nicht gestört. Störungen der Leistung alle auf mangelnde Aufmerksamkeit zurückzuführen, die z. T. auf der reaktiven Depression beruht, die den Denkinhalt mit Beschlag belegt. Auf energische Aufforderung Verbesserung aller Resultate. Bei diesem mittelschweren Fall mit erhaltenen Einstellbewegungen finden wir also die Persönlichkeit, abgesehen von herabgesetzter Spontaneität (und Aufmerksamkeit), unverändert. Vor Analyse der einzelnen Störungen sollen kurz die weiteren Fälle besprochen werden:

Fall 2: W. W., Molkereigehilfe, geb. 2. X. 1897.

Keine erbliche Belastung. Normale Kindheit. 1914 Rheumatismus, 1918 weicher Schanker, Bubo, sonst früher nie ernstlich krank; lernte mittelmäßig, immer ganz vergnügt und gesellig. Juli 1917 Schrapnellschuß in l. Oberschenkel und l. Oberarm. Winter 1918/19 leichte Grippe mit Kopfschmerzen und Schwindel, kein Fieber. Bis August 1919 beim Militär, dann ohne Rente entlassen. April 1920

nach Tanzvergnügen plötzlich Schlaflosigkeit; Juni/Juli 1920 mit „nervösem Zucken der Hände und Füße“, Schlaflosigkeit, Speichelfluß im Lazarett C.; ungeheilt entlassen. Arbeitete wieder, war aber steif, als wenn er „halb gelähmt“ wäre. Januar 1921 mit Komplizen Einbruchsdiebstahl. Deshalb von Strafkammer zu 6 Monaten Gefängnis verurteilt. 3jährige Bewährungsfrist zugebilligt. Dann Zustand weiter verschlechtert, $\frac{1}{2}$ Jahr krank zu Hause gelegen bis Juli 1921. 3 Wochen im Krankenhaus C., ungeheilt entlassen. Bis Januar 1922 zu Hause. 21. I. 1922 bis 20. VII. 1922 in Anstalt X. Dort laut Gutachten: ruhig, gehemmt, sehr langsam und träge in allem, ließ sich die Worte einzeln herausholen, bewegte sich kaum, kein Mienenspiel. Paßte gut auf, gut unterrichtet über Umgebung. „Ob zu Katatonie führen wird, läßt sich noch nicht mit Sicherheit sagen.“ Seit 20. VII. 1922 in Anstalt Göttingen. Hier hat sich der Zustand langsam, aber unaufhaltsam verschlechtert. Während er 1923 noch im Garten herumlaufen konnte und beim Essenholen mit half, ist er jetzt äußerst hilflos. Magerte stark ab, liegt fast den ganzen Tag regungslos im Bett; nur nach dem Essen kurze Zeit auf im Lehnstuhl. Muß angezogen und gefüttert werden. Läßt sich gern bedienen. Schläft auch am Tage außerordentlich viel.

Körperlich: Stark ausgeprägtes Salbengesicht. Linke Lidspalte kleiner als rechte. Fibrilläre Zuckungen, besonders in der r. Lippen- und Kinnmuskulatur. Stirnfacialis r. = l. Auf Aufforderung ruckweise innerviert. Gesichtsfacialis r. besser als l. innerviert. Starkes Lidflattern. V: o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pup.: L. R.: +, C. R.: +, r. = l. Grobschlägiger Zungentremor. Starker Speichelfluß, besonders beim Sprechen. Gaumensegel: o. B. Innere Organe: o. B. Cornealreflexe: + r. = l. Bauchdecken-Patellarreflexe: beiderseits gesteigert, ohne Klonus. Achilles: +, r. = l; keine pathologischen Reflexe. Keine Ataxie, Romberg: — Sensibilität, Lageempfindung: o. B. Rigidität der Muskulatur; grobe Kraft gering. Grober Tremor der cyanotisch verfärbten Finger beim Spreizen; Hände in Pfötchenstellung. Starke Bewegungsarmut. Sprache leise, langsam, müde. Gang gebeugt, mit Propulsion. Haltung steif, Glieder gebeugt. Einmal angenommene Haltungen werden lange beibehalten.

Psychisch: Klar und orientiert. Trotz seines großen Schlafbedürfnisses und seiner Aspontaneität ist er über alle Vorgänge in der Klinik unterrichtet und interessiert. Bittet inständig, von einer geplanten Verlegung Abstand zu nehmen. Auffallend ist seine merkwürdig euphorische Stimmung, die in erstaunlichem Gegensatz zu seinem hilflosen und immer schlechter werdenden Zustand steht. Bei jeder Untersuchung meint er, es ginge schon besser. Lächelt immer freundlich beim Herannahen des Ref., freut sich über die Anregung, die ihm die Untersuchung bietet; ist mit Eifer dabei. Fühlt sich recht wohl in der Anstalt, hat nie irgendwelche Klagen.

W. empfindet selbst, daß er gleichgültiger geworden ist. (?) „Weil ich doch nicht so kann wie früher“; ist mehr müde als früher. Seine Stimmung sei leidlich — lacht. (Nicht traurig über Krankheit?) „Ich habe mich schon dringefunden.“ Affektansprechbarkeit wie früher, aber: „die Lust zu allem fehlt, weil ich die Empfindung habe, daß ich nicht mehr kann“. (Nicht lustiger als früher?) „Nein, immer viel gelacht.“ Geistige Arbeit macht ihm Spaß. Mehr Schlaf als früher; Witterungseinfluß auf Behinderung nicht bemerkt. „Denken geht wie früher, macht keine Mühe.“ Aber oft Gedankenleere, liegt längere Zeit „ohne irgend etwas im Kopf zu haben; so wie früher bei Müdigkeit“. Faden reißt leicht ab.

Ergebnis der psychologischen Untersuchung: Antworten langsam; z. T. auf Behinderung durch Speichelfluß zurückzuführen.

Auffassung: +

Aufmerksamkeit: Bourdon: Text mit 22 (2. e): 5 Fehler; sinnloser Text mit 28 (2. e): 9 Fehler.

Ziffern: 9 (3) 1 Min.: +

16 (5) 2 „ : 17.

Gedächtnis: Merkfähigkeit: 6stellige Zahl nach $\frac{1}{2}$ Min.: +; 7 stellige Zahl Wiederh.: —. Lernfähigkeit: + nach 3 Wdhlg., nach 5 Min.: +. Geschichte: erst „kann ich nicht“ +, nur „lauter Gold“ statt „Taler“.

Schulwissen: Bildungsgrad entsprechend.

Eigene Anamnese: +.

Rechnen: auch im großen Einmaleins gut.

Rückläufige Assoziationen: +.

Abstrahierende Fähigkeit: bei einfachen Begriffen +, bei schwierigeren Versagen, z. B. Unterschied von Haß und Neid: „weiß ich nicht“.

Kombinierende Fähigkeit: Etwas unbeholfen, aber ausreichend; fängt manchmal an: „ich weiß nicht“, auf Zureden dann richtig. Nur bei Zusammensetzung der Bildserien Versagen. (Bärenfang = Bär auf Sprungbrett gelockt, stürzt Abhang hinunter, rollt in Schneee eingekugelt in bereitstehende Kiste; dort gefesselt als Tanzbär vorgeführt): legt falsch, „Bär entpuppt sich aus dem Ei.“ (Bild, wo er in die Kiste fällt!) „Dann trudeln sie ihn herunter.“ (Richtig?) — lacht. Fängt jetzt mit der geschlossenen Kiste an. (Sinn der Geschichte?) — Erklärt auf Aufforderung die einzelnen Bilder richtig. (Sinn?) „Wie ein Bär tanzt.“ (Ganze Geschichte?) „Wie ein Bär ausgepackt wird.“ Fängt wieder falsch an. Legt jetzt so zusammen, daß nach dem tanzenden Bären der Bär auf dem Sprungbrett kommt. Da er es nicht richtig zusammenkriegt, wird ihm das erste Bild gezeigt. Legt darauf richtig. (Sinn der Geschichte?) „Wie ungeschickt ein Bär ist.“

(Wurstdiebstahl = Dackel schnappt Wurst aus Schlächtermole, wickelt Herrn in Wurstkette ein, Schutzmann, Tableau!): Braucht sehr lange, um die Geschichte zu verstehen; hält erst die Würstchen für Stricke, erzählt dann richtig und legt fehlerlos.

Logische Folge: (Buch, — Märchenbuch): „Buch, Wort, Silbe, Satz, Buchstabe, Märchenbuch.“ (Richtig?) „Worte vergessen; sagte, was mir grade einfiel.“ (Wdhlg.): „Buchstabe, Silbe, Wort, Satz, Buch, Märchenbuch.“

(Sauerkirschbaum): +.

(Düngen — backen): + (Langsam, da er einzelne Worte vergißt.)

Assoziationsversuch: o. B. Durchschnittlich: 2,8 Sek.

Auffällig gering ist die Entwicklung seines ethischen Gefühls, obwohl er die ethischen Begriffe kennt. (Was würden Sie tun, wenn Sie eine Börse mit 500 M. fänden?) „Behalten.“ (Darf man?) „Nein, muß abgeben.“ (Würden Sie?) „Nein.“ (Nicht bestraft?) „Braucht doch keiner zu wissen.“ (Soll man nicht recht tun?) „Man soll vieles, aber man tut es nicht.“ (Warum darf man nicht stehlen?) „Wider das Gesetz.“ (?) „Weil es eine Schlechtigkeit ist.“ (Warum gestohlen?) „Aus Übermut.“ (Was?) „Steppdecken, wollte verkaufen“ — lacht. (Worüber lachen?) „Daß Sie es wissen.“ (Keine Reue?) „Jetzt nicht mehr, weil alles gut verlaufen.“ (Nochmal so etwas getan?) „Nein.“ (Heute tun?) „Nein, weil ich weiß, was es für Folgen hat.“ (Nochmal, wenn folgenlos?) „Ja“ — lacht. (Nicht Verbrechen?) „Ja, aber ich wollte mich bereichern.“ (Wenn alle so?) „Tun es nur wegen Strafe nicht.“ (Gewissen?) „Gewissen kenne ich nicht.“ Charakteristisch ist folgende Antwort (wann wären Sie glücklich?) „Wenn ich viel Geld hätte und die Gesundheit.“ Auf der anderen Seite zeigt sich hierbei deutlich, wie verhältnismäßig wenig er seelisch unter seiner Erkrankung leidet.

Die Einstellung zur Untersuchung ist recht willig; diese bereitet ihm sichtlich Vergnügen. Trotzdem ist die aktive Aufmerksamkeit schlecht. Bei Aufgaben, die ein längeres Anspannen erfordern, ant-

wortet er zunächst mit: „weiß nicht“. Wenn er mit längeren Reihen arbeiten muß, reißt leicht der Faden ab, so bei der logischen Folge. Während er einzelne Bilder gut deuten kann, ist er kaum in der Lage, eine längere Geschichte — Bärenfang — richtig zu deuten, da er nicht mit einer so langen Bilderreihe auf einmal operieren kann. Da der Affekt im positiven Sinne vorhanden ist, erscheint der energetische Teil der Aufmerksamkeit gestört. Während Merkfähigkeit, Lernfähigkeit und Gedächtnis recht gut sind, ist der Besitz an höheren Begriffen sehr klein — feinere Unterschiede kann er nicht definieren. Auf dieser Armut an höheren Vorstellungen beruht wohl zum größten Teil sein mangelhaftes ethisches Empfinden, während er schulmäßige Definitionen ethischer Begriffe eher geben kann. Wenn er keine Vorstellung von der Notwendigkeit moralischen Verhaltens hat, so wird es für ihn auch nur Angst vor Strafe geben, wenn er kein besonderes Verhältnis zur Kirche hat, die freilich letzten Endes auch mit Belohnung und Strafe arbeitet. Aus dieser Verfassung heraus ist daher sein Konflikt mit dem Gesetz zu verstehen, der zwar bereits in die Zeit nach Beginn der Erkrankung fällt, mit dieser aber nur schwer in Konnex zu bringen sein dürfte. Die Krankheit vermag wohl Triebe ungehemmter zur Auswirkung zu bringen, aber ein ausschließlicher Verlust „ethischen Gefühls“ bei sonst nicht reduziertem Denkvermögen (er hat schon auf der Schule mittelmäßig gelernt) und Affektivität — seine jetzige sekundäre apathische Euphorie ist damit nicht in Zusammenhang zu bringen — ist nicht gut denkbar, zumal die Tat sich aus der Persönlichkeit heraus vollkommen erklären läßt.

Zusammenfassung: Keine Belastung, früher gesund, mittelmäßig gelernt. 1918 Grippe, April 1920 wahrscheinlich akute Encephalitis (hyperkinetische Chorea-Encephalitis) während des größten Schubes in hiesiger Gegend. Juni bis Juli 1920 Lazarett C., ungeheilt entlassen, arbeitete wieder, steif. Anfang 1921 gemeinschaftlicher schwerer Diebstahl; wurde steifer, zu Hause gelegen, Zustand immer verschlechtert; schließlich nach Anstalt Göttingen. Hier schweres akinetisch-hypertonisches Symptomenbild: Liegt meist zu Bett, gut im Bilde, auffallend euphorisch. Trotz guten Willens Aufmerksamkeit schlecht, energetische Teil der Aufmerksamkeit gestört. Merkfähigkeit und Gedächtnis gut. Intellekt nicht gestört; nur bei Aufgaben, die größere Aufmerksamkeitsspannung erfordern, z. B. Bildserie, schlechte Leistung. Deutliche Verlangsamung der psychischen Funktionen — „Bradypsychie“; Zustände von Gedankenleere. Höhere Begriffe kaum vorhanden, darauf basiert mangelndes ethisches Gefühl. Kein Zusammenhang des Deliktes mit der Erkrankung. Wir sehen also bei diesem schweren amyostatischen Bilde im Gegensatz zu dem vorigen eine kontrastierende Euphorie. Zu der größeren Hinfälligkeit mit vermehrtem Schlafbedürfnis kommt

hinzu ein Verlust an psychischer Energie, der sich in Gedankenleere und Abnahme der Aufmerksamkeitsspannung bei positivem Affekt äußert.

Fall 3: M. W., Hausmädchen, geb. 23. VIII. 1902.

Nicht belastet, nie ernstlich krank. In Schule ordentlich gelernt. Zu Hause fleißig gearbeitet. Kräftig; neuropathische Antezedentien nicht bekannt. 1920 plötzlich erregt, laut, sang, nicht im Bett zu halten. Zuckte mit Händen und Gesicht. Mund abwechselnd nach r. und l. verzogen, 28. I. 1920 nach Anstalt Y. Dort choreatische Bewegung des Mundes und der Extremitäten. Klar und orientiert. Anfangs unruhig, schrie viel. Am andern Tage ruhiger, Fieber. Nach 3 Tagen choreatische Erscheinungen verschwunden; psychisch klar. Nach Entlassung am 6. II. auf Wunsch der Pflegeeltern nicht wie früher. Langsam in Bewegungen, klagte über Lahmheit des rechten Armes. Konnte mit der Hand Beil nicht regieren. Bald stärkerer Speichelfluß; Krankenhaus. Am 31. XII. 1921 wieder nach Y. wegen postencephalitischen Zustandes. Orientiert; läßt sich füttern, läßt Speisen aus Mundwinkeln herauslaufen, beschwert sich, daß sie nicht genügend Essen bekommt. Sprechen spontan mit leiser Stimme. Wenn unbeobachtet, rasch zum Klosett. Bei Beobachtung sofort alter Zustand. Umgebung genau beobachtet. Anspruchsvoll, Wünsche prompt hervorgebracht. Speichelfluß stärker bei Erregung und Aufmerksamkeit darauf. Leckereien rasch verzehrt. In unbeobachteten Momenten munter, Nachbarin Witze erzählend. Schafft sich lästige Kranke leicht vom Halse; schreibt geordnete Briefe. Diagnose; schwerer Hemmungszustand psychogener Natur (!). Am 20. II. 1922 nach Göttingen.

Körperlich: Infantiler Habitus, keine Brüste, Henkelohren. Facialis l. schwächer innerviert als r. Augenbewegungen frei. Pup.: mittel, rund, gleich; L. R.: +, C. R.: +. Starke Salivation, besonders beim Sprechen, Zunge schiebt sich ruckweise vor. Sprache leise, wie gehaucht. Reflexe: o. B., keine pathologischen Reflexe. Innere Organe: o. B. Starker Widerstand aller Extremitäten bei passiver Beugung; Tremor der oberen Extremitäten, besonders r., Arme im Ellbogengelenk gebeugt. Ebenso Tremor der unteren Extremitäten, besonders r.; Beugung in Hüft- und Kniegelenk. Der Kopf ist gesenkt, Kinn vorn an Hals fixiert, starker Widerstand der Halsmuskulatur bei versuchter passiver Streckung des Kopfes. Einstellbewegungen dadurch behindert; sieht meist starr gerade aus. Kann höher gelegene Gegenstände nicht fixieren: „Kopf heben, furchtbar schwer.“ Liegt meist mit angezogenen Knien regungslos im Bett. Gang mit adduzierten, im Ellbogengelenk gebeugten Armen, Spitzfußstellung rechts, langsam, schlürfend. Pro- und Retropulsion. Geht spontan rückwärts aus dem Stehen bis zu einem Haltepunkt. Auch beim Essen geht sie — plötzlich aufstehend — mit Teller in der Hand rückwärts. Löffel bleibt oft minutenlang vor dem Mund stehen; Behalten der Bissen im Mund; kann mit Scopolamin langsam allein essen. Steht stundenlang vor dem Bett in zusammengekrümmter (an Katatonie erinnernder Haltung), kann z. B. auch beim An- und Ausziehen mit Strumpf in der Hand in starrer Haltung verharren. Auf Befehl Unterbrechen der Starre. Auch in diesem Falle ist bisher eine deutliche Progredienz des Gesamtzustandes zu verzeichnen.

Psychisch: Während in der ersten Zeit nach der Aufnahme die Pat. bei der Visite usw. sich bemerkbar machte, redet sie jetzt kaum noch spontan. 25. II. 1923: bittet Ref., ihr zu helfen. Behauptet, nicht essen zu können, läuft aber heimlich hin und isst, auch allein ins Klosett. Im ganzen infantiles, läppisches Gebaren. Albern-wehleidige Sprechereien. Bringt gern anspruchsvolle Wünsche vor. 18. X.: nimmt an allem Anteil. Spricht öfters von selbst davon, daß sie wieder zu ihren Pflegeeltern möchte, klagt aber in letzter Zeit nie über ihren hilflosen Zustand. Diktirt Briefe, kann nicht selbst schreiben. 24. II.: lächelt manchmal; liegt still

und unbeweglich da, wird gefüttert. Kann aber auch den ganzen Tag weinerlich sein. Klagt kaum, nur ab und zu über Zahnschmerzen. 15. V.: in den letzten Monaten gleichmäßiger, bei Herantreten immer freundlich lächelnd, aber mit leicht traurigem Unterton. Daß bei ihr die Euphorie nicht, wie *Hauptmann* bei einigen Fällen meint, mit einem Nichtbemerken ihrer Störungen *zusammenhängt*, geht daraus hervor, daß Pat. sich recht gut beobachtet und z. B. Ref. bei der Untersuchung darauf aufmerksam macht, daß sie beim Gehen mit dem r. Fuß immer auf der Spitze laufen muß.

Pat. empfindet Willensgefühl, ebenso wie der vorige Pat., als vermindert. „Ich bin gleichgültiger in der Weise.“ Hat dabei aber „große Lust zur Tätigkeit“, ein Hinweis darauf, daß wir es hier nicht mit einer primären Affektstörung zu tun haben. „Der Anfang der Bewegung macht mehr Mühe, nachher nicht.“ Über ihre Stimmung meint sie: „Ich bin immer ganz lustig.“ (Früher?) „Früher auch immer ganz lustig, nicht anders.“ (Gedanke an Krankheit?) „Das hilft ja nicht.“ Affektreakibilität unverändert; sie sei jetzt aber leichter ermüdbar, auch mehr müde als früher, habe sonst keine Beschwerden; nur die Bewegungen seien verändert. Witterungseinfluß nicht beobachtet. Das Denken sei nicht verlangsamt. Wenn sie oft so spät antworte, liege das am vielen Speichel; sie könne nicht so schnell sprechen. (Gedanke erschwert oder nur Sprechen?) „Gedanke wie früher, aber Sprechen erschwert; der Anfang macht Anstrengung, muß tief Luft holen. Keine Gedankenleere.“ „Denke immer an etwas, an zu Hause.“ Laut sprechen strenge sie sehr an.

Ergebnis der psychologischen Untersuchung:

Auffassung: +.

Aufmerksamkeit: Bourdon wegen Augenflimmerns nicht ausführbar.

Ziffern: 9 (3) 1 Min.: 8

19 (5) 2 „ : 17

Gedächtnis: 6stellige Zahl nach $\frac{1}{2}$ Min.: +. Lernfähigkeit: 10 Worte nach 3 mal: +; nach 5 Min.: +. Geschichte: gut nacherzählt. Eigene Anamnese: +. Schulwissen: Bildungsgrad entsprechend, keine groben Lücken.

Rechnen: gut.

Rückläufige Assoziationen: +.

Abstrahierende Fähigkeiten: gut.

Kombinierende Fähigkeiten: Heilbronner: Erkennt Knecht Ruprecht auch bei 5 nicht, sonst: +. Bilddeutung: +. Masselon: +. Ebbinghaus: Sinn richtig ergänzt, bringt nur oft Worte, die einen etwas anderen Sinn haben: „Angesichts der Erkrankung waren die Eltern sehr ‚enttäuscht‘ statt ‚erschrocken‘“; — gaben Kind Ermahnung: sei künftig nicht so „neugierig“ statt „gefräßig“, verbessert dann in „gierig“. Um Wortfindungsstörungen handelt es sich dabei nicht. Sie sucht nicht nach Worten und bringt sie prompt, hat auch bei Erklärung nicht das richtige Verständnis für die feineren Unterschiede. Die Störung ergibt sich aus mangelhafter Begriffsklarheit. Bildserien: Bärenfang: (Name?) „Der Bär“ (?) „Das Unglück des Bären“, legt dann ganz genau umgekehrt, so daß das letzte Bild zuerst und so fort. (Richtig?) lacht. (?) „Nein, fängt hier an und endet da!“ (Wie gedacht?) „Da habe ich mir gar nichts bei gedacht.“ (Warum falsch?) „Nur nach den Bildern gerichtet.“ (Richtung beachtet?) „Nein.“ — lacht. (Gleich verstanden?) „Ja.“ (Nicht überlegt, was machen?) „Gar nicht überlegt.“

Wurstdiebstahl: Macht erst mehrere Fehler; auf energischen Vorhalt Berichtigung bis auf einen Fehler in der Mitte, findet den Fehler nicht selbst. Auf Vorzeigen der Bilder Berichtigung. — Bei beiden Geschichten handelt es sich nicht um eine Störung der Kombinationsgabe. Beide Geschichten hat sie gleich von selbst richtig verstanden. Um so deutlicher tritt die Störung der Aufmerksamkeit

hervor. Obwohl sie den Sinn der ersten Geschichte bereits verstanden hat, legt sie genau umgekehrt, richtet sich nur nach dem Zusammenhang der einzelnen Bilder, beachtet also gar nicht, daß der Sinn sich so in Unsinn verwandelt. Auch bei ihr ist dabei die Einstellung zur Untersuchung durchaus günstig, so daß man nicht gut von mangelnder affektiver Betonung reden kann; aber auch hier ist das Energiequantum der Aufmerksamkeit nicht groß genug, um längere Zeit richtunggebend auf die Aufgabe zu wirken, wenn es auch ausreicht, um den Sinn der Aufgabe gedanklich zu erfassen. Ebenso ist bei der zweiten Geschichte nur die Aufmerksamkeit gestört, während die kombinatorische Fähigkeit unbehindert ist.

Logische Folge: (Märchenbuch): „Satz, Wort, Silbe, Buch, Buchstabe, Märchenbuch.“ (Richtig?) lacht: „Ich weiß nicht.“ (Verstanden?) „Nein.“ (Nochmal erklärt!) „Silbe, Wort, Buchstabe, Satz, Buch, Märchenbuch.“ (Richtig?) „Ja.“ (Buchstabe richtig?) „Nein, nach Silbe.“ (?) „Vor Silbe.“ (?) „Nicht so überlegt.“ (Düngen — backen): + Hierbei zeigt sich die Neigung, darauf loszureden, obwohl der Sinn der Aufgabe noch gar nicht erfaßt ist; eine Erscheinung, die man auch sonst bei jemand beobachtet, der nicht ganz bei der Sache ist, dessen Aufmerksamkeit also vermindert ist. Gerade die Grobheit der Störung: „Buchstabe nach Silbe“ bei intellektuell sonst intakter Persönlichkeit deutet auf den Ursprung hin.

Assoziationsprüfung: o. B.

Zusammenfassung: Keine Belastung, früher gesund; 1920 akute choreatische Encephalitis, Erscheinungen gingen zurück; langsame Ausbildung eines progredient verlaufenden amyostatischen Symptomenkomplexes. Jetzt große Hinfälligkeit, muß gefüttert werden. Starke Aspontaneität. Trotz Behinderung der Einstellbewegungen über Umgebung gut im Bilde. Während der ersten Zeit etwas wehleidig, Neigung zum Querulieren, albern-infantiles Gebaren. Jetzt gleichmäßig ruhig, apathisch, leicht euphorisch, immer freundlich. Aufmerksamkeit herabgesetzt, Verlangsamung z. T. durch Speichelfluß bedingt; keine intellektuellen Störungen im engeren Sinne. Das Bild ähnelt also sehr dem vorigen Fall: Bei schwerer Amyostase Euphorie, subjektives Empfinden größerer Gleichgültigkeit. Aufmerksamkeitsstörungen bei der guten Einstellung zur Untersuchung nicht aus mangelnder Affektbetonung, sondern aus fehlender psychischer Energie, die zu der allgemeinen Hinfälligkeit in Beziehung steht, zu erklären.

Fall 4. D. M. Haustochter, geb. 6. VI. 1903.

Keine erbliche Belastung; früher gesund, mittelmäßig gelernt. 1915 Steinwurf an Kopf, danach kurze Zeit ohnmächtig. Ein Jahr später ohne Grund ohnmächtig, rechtsseitig gelähmt. Machte mit der linken Hand drohende und greifende Bewegungen. Sprache kam langsam wieder, konnte nach 4 Wochen rechte Seite bewegen. Nach 7—8 Wochen alle körperlichen Erscheinungen geschwunden, nur schlaff und leicht ermüdbar. Juni 1917 wurde sie hinfällig, schrie im Bett auf, wurde ganz steif, phantasierte die nächsten Tage; kein Fieber, schlief 5 Wochen lang fest; konnte in dieser Zeit nur mit Mühe gefüttert werden. Nahm von 113 auf 44 Pfund ab. Lag 13 Wochen steif im Krankenhaus, ebenso danach zu Hause, konnte nicht gehen, war geistig nicht klar. Sommer 1918 Besserung, jedoch dumme Streiche. Nahm Eltern Geld weg, um Lebensmittel zu kaufen, da sie unbezähmbaren Hunger hatte. Zitterte oft am ganzen Körper, schlief viel. Konnte zuletzt nicht gehen und stehen. War ganz steif, aber klar und von guter Intelligenz.

1. V. 1923 auf eigenen Wunsch nach Anstalt L. Bei Aufnahme klar, Bewegungen sehr schwer, starkes Zittern; Hände zur Faust geballt, können nur sehr schwer gestreckt werden. Füße in Equino-Varus-Stellung; Sprache monoton. Tremor besonders bei Erregung. 25. VI. bis 15. IX. zu Hause, tiefsinnig; als Mutter fort war, hörten Nachbarn Schrei, fanden Pat. bewußtlos, Gashahn offen; kam nach 3 Stunden wieder zu sich. 2. XI. 1923 nach Anstalt Göttingen.

Körperlich: Mittelgroß, mäßiger Ernährungszustand. Salbengesicht. Zunge liegt wulstig zwischen den Vorderzähnen. Mund stets etwas geöffnet. Arme und Hände in dauernder wechselnd starker Zitterbewegung; bei Fragen und seelischen Aufregungen stärker. Finger in Grundphalanx gebeugt, Füße etwas in Spitzfußstellung. Gang steif, unsicher, ohne Mitbewegungen. Bewegungen werden nur mühsam und auf mehrmalige Aufforderungen hin langsam ausgeführt. Vom Geschlechtsorgan starker Geruch; nicht menstruiert. Narben am Unterschenkel. Kopf, außer Zungentremor bei Vorstrecken derselben: o. B. Pup.: beide gleich, L. R.: +, C. R. +, Sprache durch Vorwölben der Zunge stark behindert, sehr hoch, manchmal unverständliches Lallen. Innere Organe: o. B. Rigidität der Extremitäten; lassen sich passiv gegen gewissen Widerstand strecken, auch aktiv Streckbewegungen möglich. Sensibilität: o. B. Reflexe: gleich, Pat. etwas gesteigert, rechts Fußklonus angedeutet. Babinski: —.

Psychisch: Da die Sprache durch die Zunge, die oft sekundenlang mit geringem Tremor herausgestreckt wird, behindert ist, ist die Verständigung mit ihr sehr schwierig. Stimmung anfänglich etwas gedrückt; lebte sich schnell ein. Weinte manchmal, hatte Heimweh. Klagte im Januar manchmal über Krämpfe in den Beinen, die nach wiederholten Scopolamingaben nicht mehr auftraten. Klagt jetzt über nichts, fühlt sich ganz wohl, ist deutlich euphorisch. Lächelt eigentlich dauernd etwas; (nicht als mimische Zwangsbewegungen aufzufassen, da entsprechender Affekt erkennbar und von ihr zugegeben wird!) freut sich sehr über die Visite und die Untersuchungen.

Pat. hat kein vermindertes Willensgefühl. Ihr Interesse sei wie früher, die Stimmung ist „gut“ (nicht traurig?) „mitunter, wenn ich dran denke; ist schon zu lange, 7 Jahre.“ (Fröhlicher als früher?) „Früher immer lustig.“ (Nur Mimik oder fröhlich?) „Fröhlich.“ Affektansprechbarkeit wie früher. Die Untersuchung „das Reden“, strengt sie an. Mehr müde als früher. Bei Gewitter ist ihr Zustand schlechter, auch bei Regen. Denken kann sie noch genau so wie früher, nur geht es langsamer und macht mehr Mühe. „Es dauert länger, ehe ich drauf komme.“ Auf Namen kommt sie schwerer als früher. Keine Zustände von Gedankenleere. Die Zunge kommt leichter heraus, wenn sie aufgeregt ist (siehe Assoziationen!). Die meist enorme Langsamkeit ihrer Antworten liegt an dem Vorschieben der Zunge, die sie am Sprechen hindert. Um zu zeigen, daß der Gedanke schon da ist, ehe er ausgesprochen werden kann, wird Pat. beauftragt, mit der Hand, die im leisen Tremor auf dem Tisch liegt, stärker zu zittern, sobald das Denkprodukt fertig ist. Versuch fällt unentwegt positiv aus.

Ergebnis der psychologischen Untersuchung:

Auffassung: +

Aufmerksamkeit: Bourdon nicht auszuführen. Ziffern: 9 (3) 1 Min. +; 17 (5) 2 Min. +.

Gedächtnis: 6stell. Z. $\frac{1}{2}$ Min.: — 5stell. Z. nach $\frac{1}{2}$ Min.:

364529 = 364527 81762 = 81767

831417 = 871417 53841 : +

526384 = 526584 62153 : +

Lernfähigkeit: 10 Worte nach 5 mal: +; nach 5 Min.: 9 Worte. Geschichte: +, konfabuliert hinzu: „wollte den Christbaum anzünden.“ Schulwissen: mäßig-gut; schwer besinnlich, kommt schwer auf Namen. Eigene Anamnese: +.

Rechnen: Im kleinen Einmaleins gut, im großen unsicher. „Rechnen konnte ich nie gut.“

Rückläufige Assoziationen: +.

Bei Beschreibung von Gegenständen umständlich, schwerfällig, immer wieder abreißend. Es muß alles aus ihr herausgezogen werden, z. B. Beschreibung einer Lokomotive: „Muß die ganzen Wagen fahren.“ (Aussehen?) „Muß geheizt werden“ (?) „Zwei große Scheiben, wo der Führer steht“ (?) „So groß wie ein Eisenbahnwagen.“ (Farbe?) „Schwarz.“ (Teile?) —. (Unten?) „Vier Räder.“ (Ferner?) „Bremsen.“ (Hauptsache?) „Heizraum.“ — (Früher?) „Fiel früher auch schwer.“ Am folgenden Tage nach Scopolamin bei subjektivem Freierfinden gelingt Beschreibung besser: Gewitter: „Wenn Wolken zusammenprallen, dann entsteht der Blitz, nach dem Blitz der Donner, dann kann es einschlagen.“ (Dann?) „Dann fängt es an zu regnen.“

Abstrahierende Fähigkeiten: gut.

Kombinierende Fähigkeiten: gut; auch bei Bildserien, wo sonst die meisten Schwierigkeiten waren, nur ein Fehler infolge mangelnder Aufmerksamkeit.

Logische Folge: ein Flüchtigkeitsfehler: „Buchstabe“ nach „Satz“. (Warum erst spät bemerkt?) „Nicht nachgedacht.“

Assoziationsprüfung: o. B.; bei einigen längeren Reaktionen, wobei das Vorkommen der Zunge die Ursache ist, Komplexwirkung: Arzt — Doktor ($12\frac{3}{4}$ Sek.); Kinder — das Kind ist krank ($18\frac{1}{5}$ Sek.); traurig — die Frau ist traurig ($12\frac{2}{5}$ Sek.).

Zusammenfassung: Keine Belastung, früher gesund, mittelmäßig gelernt, 1915 nach Steinwurf ohnmächtig, 1916 plötzlich ohnmächtig, rechtsseitig gelähmt. Erscheinungen gingen nach 7—8 Wochen zurück. Juni 1917 offenbar akuter Encephalitisschub. Sommer 1918 Besserung; machte dumme Streiche, nahm Eltern Geld fort, um sich Lebensmittel zu kaufen; wurde danach steifer; konnte sich kaum bewegen. September 1923 Suicidversuch, in Anstalt Göttingen eingeliefert; Hier schweres amyostatisches Bild mit starkem Tremor. Zuerst betrübt, Heimweh, dann gut eingelebt; jetzt recht euphorisch. Verständigung mit ihr schwer wegen Sprachbehinderung durch Vorwölbung der Zunge. Witterungseinfluß auf Zustand! Einwirkung von Affekten auf neurologische Störung. Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit und Lernfähigkeit leicht herabgesetzt. Denken verlangsamt, Kürze des Gedankenganges. Schwer besinnlich, kommt schwer auf Namen. Mäßige Schulbildung. Keine Störung der intellektuellen Funktionen im engeren Sinne.

Von Interesse ist in diesem Fall, bei dem von einer Grippe nichts bekannt ist, das Vorangehen eines schweren Traumas (Ohnmacht); die Halbseitenlähmung 1916 hat wohl sicher nichts mit Encephalitis zu tun: epileptoide transitorische Hemiplegie; danach Zurückbildung aller Erscheinungen. 1917 akute Encephalitis, exogener Reaktionstyp, danach langsame, progrediente Ausbildung eines schweren amyostatischen Bildes. Auf einen evtl. Zusammenhang von Gehirntrauma und Encephalitis hat *Rabiner*⁴⁶⁾ an Hand von zwei Fällen aufmerksam gemacht, denkt dabei an die Schaffung eines Locus minoris resistentiae durch das Trauma. Während Pat. in den ersten Jahren der Erkrankung ver-

ständig mit einer Depression reagierte, die sogar zu einem ernsthaft gemeinten Suicidversuch führte, hat sich allmählich bei ihr eine deutliche Euphorie entwickelt, und zwar erreicht diese gerade bei diesem schwersten Fall mit dauerndem groben Tremor ihre größte Intensität. Inwieweit die leichte Herabsetzung der Merkfähigkeit evtl. schon vor der Krankheit bestanden hat, läßt sich bei der Angabe, daß sie nur mittelmäßig lernte, und „nie gut rechnen konnte“, schwer sagen. Die Schwerbesinnlichkeit, die sicher mit der Krankheit in Zusammenhang steht, dürfte vielleicht für die Annahme einer Verschlechterung auch der Merkfähigkeit zu verwerten sein. Die engere Intelligenz sehen wir auch hier intakt. Wir haben schon oben erwähnt, daß die zur Situation abnorme Euphorie durchaus nicht mit einem intellektuellen Nichtbemerken der Störungen zusammenzuhängen braucht. Einen weiteren Beweis für diese Anschauung liefert ein chronisch-encephalitischer Student mit durchaus intakter Intelligenz, der mehrmals die poliklinische Sprechstunde von selbst aufsuchte und trotz schwerer Behinderung — er konnte nur mit dem Stock gehen, Schreiben ging schlecht, in letzter Zeit hatte sich noch ein starker Schütteltremor eingestellt — bester Laune war und durchaus kein entsprechendes Empfinden für das Trostlose seines Zustandes besaß. Dabei bemerkte er die Veränderung vollkommen und schilderte selbst die Hauptsymptome richtig. Es müssen also noch andere Momente bei dieser auffälligen und so oft beobachteten Erscheinung eine Rolle spielen.

Fassen wir die Ergebnisse, die die Untersuchungen an vier Kranken des akinetischen Syndroms geliefert haben, zusammen, so finden wir folgendes: Im Mittelpunkt der Erscheinungen steht bei allen ein Mangel an Spontaneität, der mit den körperlichen Störungen Hand in Hand geht. Während wir beim ersten Pat. mit regem Affektleben eine reaktiv verständliche Depression in normalen Grenzen finden, sehen wir bei den anderen drei Kranken mit ihren stärkeren neurologischen Störungen eine auffallende Euphorie auf dem Boden der Apathie, die bei dem schwersten Fall ihren stärksten Grad erreicht. Bei 2 Pat. ist das subjektive Willensgefühl vermindert. Schwerere Denkstörungen formaler oder inhaltlicher Natur sind selbst bei unseren schwersten Fällen nicht anzutreffen; dagegen regelmäßig eine Verlangsamung und Kürze des Gedankenganges; beides nur z. T. durch Ausdrucksbehinderung hervorgerufen. Die aktive Aufmerksamkeit, nicht die passive, ist bei allen herabgesetzt; in einem Fall werden Zustände von Gedankenleere gegeben. Merkfähigkeit ist in einem Falle herabgesetzt, bei demselben auch Schwerbesinnlichkeit auf Namen und Empfinden der Denkverlangsamung. In allen Fällen läßt sich durch Affektanregung eine Verbesserung der Leistungen erzielen. Bei Fall 4 Bemerken des Witterungs-

einflusses. Erbliche oder persönliche neuropathische Belastung spielt keine Rolle; Fall 1 scheint allerdings schon vor der Erkrankung eine etwas minderwertige Persönlichkeit gewesen zu sein, wenn wir den Angaben der Frau — Auskunft von den Eltern war leider nicht zu erhalten — Glauben schenken dürfen. Bei Fall 2 ist das ethische Gefühl sehr gering entwickelt. Ein Zusammenhang zwischen Delikt und Krankheit besteht nicht. Und endlich ist die angeblich gesteigerte Sexualität, über die sich aus obigen Gründen auch nichts Bestimmtes sagen läßt, zu erwähnen.

Wie ist nun der Mangel an Spontaneität, der dem psychischen Bilde erst die charakteristische Färbung verleiht, aufzufassen? Ebenso wie *Verger*⁶¹⁾ die Bedeutung der Hypertonie für die Bradykinese bestreitet und deren Kern in Störungen der automatischen Bewegungen sieht, meint *Economo*¹⁰⁾ mit Recht, daß für die Aspontaneität der Rigor geringe Geltung habe; denn sie fehlt bei schweren Läsionen der Pyramidenbahnen und bei der Paralysis agitans; dagegen haben manche Encephalitiker mit stark herabgesetzter Spontaneität weder Rigor noch Bewegungsstörungen. Es müssen also zu diesen groben Bewegungshemmungen sich nach wichtigere Faktoren hinzugesellen. Während nun zunächst immer nur von „Aspontaneität“ und „Mangel an Antrieb“ die Rede war, ohne damit bestimmte Begriffe zu präzisieren, ist es das Verdienst *Hauptmanns*¹⁹⁾ gewesen, den Störungen psychologisch-analysierend beizukommen und so zwei verschiedene Gruppen aufzustellen, die er strikte voneinander trennt. Im einen Fall ist die Persönlichkeit ganz unverändert, im andern ist die Affektivität und das Denken alteriert. Während in der weit zahlreicheren Gruppe 1 die Störung im Übertragungsteil des psychischen Reflexbogens liegen und nur sekundäre Defekte durch das Wissen um die Schwierigkeit der Ausführung und den Mangel an Einstellbewegungen setzen soll, soll in der kleineren Gruppe 2 die Störung zentraler, im zentripetalen Teil des ps. Reflexbogens liegen, so daß notwendigerweise auch Denktätigkeit und Affektivität mit einbezogen sein müssen. In Anlehnung an lokalisatorische Theorien von *Küppers* u. a. meint *H.*, daß durch Thalamusfunktion den Empfindungen die Gefühlskomponente beigelegt wird. Freilich schießt *Hauptmann* in den Folgerungen, die er aus der Aufstellung der verschiedenen Gruppen zieht, über das Ziel hinaus. *Meyer*³⁸⁾, der die phänomenologischen Ergebnisse *H.s* durchaus anerkennt, betont, daß die Lebhaftigkeit des Willensgefühls nicht immer parallel mit der objektiven Spontaneität geht. *Gerstmann* und *Schilder*¹⁵⁾ weisen auch darauf hin, daß die Selbstbeobachtung ungenügend ist, da auch beim Neurastheniker die Tendenz besteht, seine Bewegungsstörung als „Schwere der Glieder“ zu objektivieren. Im übrigen vernachlässige *H.*

die instinktiven Antriebe, auch wenn er von „Antriebsstörung“ rede. Der instinktive Antrieb ist geschädigt, der willkürliche muß den Mangel kompensieren; wenn die Kompensation ungenügend ist, ist die Willensanstrengung vorhanden, ohne daß die Handlung sich durchsetzt. Der Antriebsmangel ist zwar psychologisch faßbar, aber neurologischen Ursprungs und Wesens. Freilich ist gegen diese Kritik einzuwenden, daß bei einer Depression, also einer Affektstörung, auch mehr automatische Bewegungen, wie die Einstellbewegungen, eingeschränkt sind. Allerdings ist nach *Lange*³³⁾ hier die Aspontaneität nicht von dem gesamten Geschehen zu trennen. Ein weiterer Fehler *Hauptmanns* zeigt sich in der Arbeit von *Runge*⁴⁸⁾, der bei einem Fall, den er *Hauptmanns* Gruppe 1 zurechnet, meint, der Antrieb sei da, aber die Entschlußfähigkeit, den Antrieb in die Tat umzusetzen, fehle. Es kommt also eine Entschlußunfähigkeit hinzu, die nicht vom affektiven Mangel abhängig ist und sich doch nicht unter die periphere Behinderung der Ausführungsmöglichkeit bringen läßt. *Bostroems*⁶⁾ Theorie, welche die Aufmerksamkeitsfesselung infolge Ersatz der unwillkürlichen Bewegungen durch willkürliche als grundlegend ansieht, ist deswegen nicht stichhaltig, weil auch zur Ausführung willkürlicher Bewegungen die Aufmerksamkeit sich nicht auf den Bewegungsverlauf richtet, sondern nur auf das Ziel. Das Wie der Ausführung wird nicht beachtet und ist auch gar nicht durch die Aufmerksamkeit zu kontrollieren, da die Ausführung mehr automatisch verläuft. Der primären Affektschädigung räumen *Staehein*⁵⁴⁾ und *Bonhoeffer*⁵⁾ eine größere Rolle ein. *Staehein* erklärt die charakteristische „Willensschwäche“ aus einer Affektinsuffizienz und setzt die „Insuffizienz der psychischen Aktivität“ in Beziehung zur Schädigung des Subcortex, dabei alten Erwägungen *Berzes* folgend. *Bonhoeffer*⁵⁾ meint, die ausgesprochenen Änderungen der Initiative und Affektivität wiesen unbedingt hin auf eine besondere Beziehung des encephalitischen Prozesses zu diesen psychischen Qualitäten, schränkt aber seine Behauptung ein durch das Zugeständnis, daß die Encephalitis das Hirn auch anderwärts schädige. Als Paradigma führt er den Fall eines gebildeten Encephalitikers an, der, körperlich geheilt erscheinend, über verlorene Produktivität und Interesse klagt und eine fehlende Leichtigkeit der Gedankenbewegung. *Mäkelä*³⁴⁾ kommt am Schluß seiner recht ausführlichen Untersuchungen zu dem Resultat, daß der Kern der Bilder in einer Störung der allgemeinen psychischen Energie, im Gefühls- und Triebleben, sowie in der Willensstätigkeit bestehe. Indessen sieht er keinen festen Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und Motorium und sucht die Willensspannung vom Motorium loszulösen. Dabei verfällt er in denselben Fehler wie *Hauptmann* und unterscheidet nicht zwischen „Mangel an Antrieb“ und mangelndem Antriebsaffekt. Wenn er ferner von Fällen ohne extrapyramidale Störungen

mit Mangel an Antrieb redet, differenziert er nicht recht, ebenso wie *Bonhoeffer*, zwischen der allgemeinen „seelischen Schwerflüssigkeit“ (*Lange*) und den durch lokale Schädigung gesetzten Antriebsausfällen. Das gleiche gilt für die Bradyphrenie ohne Parkinson (*Naville*). Diese „Schwerflüssigkeit“ treffen wir auch im pseudoneurasthenischen Stadium an, wo toxische Momente eher eine Rolle spielen mögen: *Economo*¹⁰⁾ sieht zwar oft primäre Affektstörungen, meint aber doch, der Wille ließe sich nicht ganz aus der Affekterweckung — nach *Hauptmann* ist Wille ein Gezogenensein vom Wissen um Lustgewinn — erklären. Diese Affektlosigkeit sei nicht immer vorhanden. „Ich möchte mich bewegen, aber ich kann mich zu keiner Handlung aufraffen.“ Auch er setzt eine primäre Störung des Antriebes; der Impuls selbst fehlt. „Die Störungen sind das Resultat der vom striopallidären Hirnapparat stammenden dynamisch-energetischen Regulierungen und Zuflüsse zu den Antrieben. Dadurch wird den Antrieben die Möglichkeit genommen, normal zur Auswirkung zu kommen“ [*Gerstmann*¹⁴⁾]. Gegen die Lokalisation der Aktivität in den Basalganglien spricht ein Fall von *Hinsen*²¹⁾, bei dem bei völlig erhaltener Initiative eine schwerste motorische Hemmung bestand, die weitgehende Defekte in den Basalganglien sicher erschließen ließ.

Zusammenfassend sehen wir also, abgesehen von gröberen Behinderungen, folgende Momente dem Phänomen der Aspontaneität zugrunde liegen: Vor allem ist es der mangelnde subcorticale Antrieb, der infolge der integrativen Zusammenarbeit von Cortex und Subcortex nicht nur auf motorische Entschlüsse, sondern auch auf die „spontane“ willkürliche Gedankenarbeit wirkt. Die Erschwerung und Kraftlosigkeit des psychischen Geschehens finden wir auch beim motorischen. Bei dieser Ermüdbarkeit wirkt die andere Komponente der „Amyostase“ (sit venia diesem falschen Ausdruck) mit, nämlich der Rigor, vielleicht auch das Fehlen eines pallidären sthenisierenden Einflusses. Während in einen Falle mehr die lokale Antriebsschädigung das Bild beherrscht, steht im anderen mehr diese Kraftlosigkeit im Vordergrund. Dazu gesellen sich die reaktive Umstellung der Psyche durch das Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten und die damit verbundene sekundäre Affektbeeinträchtigung. Nimmt man noch die Veranlagung des Individuums hinzu, so ist es klar, daß bei den zahlreichen Kombinationsmöglichkeiten eine sichere Entscheidung oft schwer zu fällen ist über das Verhältnis der einzelnen Faktoren zueinander. Während bei unserem Fall 1 der Mangel an (instinktivem) Antrieb sich ziemlich rein herauschälen läßt, besteht in den übrigen drei eine enge Verflechtung der erwähnten Momente. Von Bedeutung ist die Tatsache, daß bei Hemiamyostasen die Aspontaneität fehlt (*F. Stern*). Wenn sie bei der Paralysis agitans fehlt, so ist die Möglichkeit der be-

sonders starken Erkrankung der Substantia nigra bei Encephalitis zu erwähnen.

Die Beeinflussung der Akinese durch Affekte und der Affektausfall als Ursache verminderter Spontaneität führt uns zu einer kurzen Besprechung der affektiven Einstellung. Die Beeinflussung der Akinese beruht nicht auf einer hysterischen Überlagerung. Der Erfolg der Stimulation beruht [*Meggendorfer*³⁷⁾] auf konzentrierter Tätigkeit der Hirnrinde beim Fortfall der Automatismen; der instinktive Ausfall kann kompensiert werden durch bewußten Antrieb.

Über die qualitativen und quantitativen Veränderungen der Affekte herrschen die größten Widersprüche. Während in einem Teil der Fälle — charakteristischerweise meist im Beginn des chronischen Stadiums — die Affektansprechbarkeit und die Spontanproduktion von Affekten sich in nichts von der des Gesunden zu unterscheiden braucht — *Goldflam*¹⁶⁾ u. a. berichten von Suicid, (unser Fall 4), ist kein Zweifel mehr darüber, daß sich bei der Mehrzahl der chronisch Erkrankten eine Affektstumpfung entwickelt, die erstaunliche Grade erreichen kann, auf deren Boden sich in unseren schwersten Fällen eine mehr oder weniger deutliche stille Euphorie ausbreitet. Fraglich ist nur, ob diese Störungen wirklich primäre sind, bzw. wodurch sie zu erklären sind. Um eins vorwegzunehmen: Mangel an Interesse, Gleichgültigkeit gegenüber der Umgebung, verminderte Schaffenslust, wie wir sie öfters gerade bei leichten, im übrigen abortiv verlaufenden Fällen sehen, sind im allgemeinen von den Störungen in schweren Fällen zu trennen; sie gehören zum Bilde des pseudo-neurasthenischen Stadiums. Ein wichtiger Unterschied besteht darin, daß diese Kranken die Veränderung selbst viel unangenehmer empfinden und oft nur aus diesem Grunde den Arzt aufsuchen. Euphorische Färbung sehen wir hier niemals. Diese Trennung zwischen Erscheinungen des pseudo-neurasthenischen Syndroms und irgendwie lokal bedingten Symptomen finden wir bei den meisten Autoren — nicht nur in Fragen der Affektivität — nicht scharf genug durchgeführt. Kehren wir zu den schweren Fällen zurück. Während *Pallitzsch*⁴³⁾ u. a. neutral von Affekthemmung sprechen — *Nonne*⁴²⁾ erwähnt auch den Verlust des feineren Taktes (ein Beispiel übrigens, wie gleiche Symptome auf ganz verschiedener Basis entstehen können, man denke z. B. an die progressive Paralyse!) —, glauben andere an eine primäre Störung der Affektivität. *Hauptmann*¹⁹⁾ hält bei seiner Gruppe II die Affektstumpfung für bedingt durch den Ausfall der Thalamusfunktion. Abgesehen davon, daß diese Thalamusfunktion rein hypothetisch ist, ist die Annahme, wie wir sehen werden, durchaus nicht zwingend. Die Beobachtung, daß somatische Störung und Affektschädigung nicht immer parallel gehen, verführt *Stachelin*⁵⁴⁾ zu der Annahme, daß die Affektstörung unabhängig vom somatischen

Zustände sei, eine Beobachtung, die wir nicht machen konnten. Auch *Pette*⁴⁴⁾ glaubt an eine primäre Affektstörung in vielen Fällen, und *Bonhoeffer* weist (siehe oben!) auf eine besondere Beziehung des encephalitischen Prozesses zur Affektstörung hin. Er folgert dies zumal aus dem anderen Auswirken der Akinese bei pyramidalen Genese, bei der die affektive Reaktion zwar auch oft nicht entsprechend, aber doch erhalten sei. Es sei allerdings manchmal schwierig zu entscheiden, ob es sich tatsächlich um primären Affektausfall oder um Deutungen der erstarrten Motilität handle. Beim Vergleich mit den Pyramidalgelähmten ist folgendes zu bemerken: Daß wir bei peripheren Lähmungen ebenso wenig wie bei Pyramidenstörungen Apathie finden, ist selbstverständlich, da nur der extrapyramidale Apparat der automatischen Bewegungen, der in engen Beziehungen zu den unbewußten Instinkten steht, auch Beziehungen zur Spontaneität hat. Außerdem entwickelt sich bei Pyramidenstörungen der Zustand meist explosionsartig, während bei der schleichenden Ausbildung des amyostatischen Symptomenkomplexes die Psyche Zeit hat, sich schrittweise an die veränderten Bedingungen zu akklimatisieren. Im Gegensatz zu diesen Autoren hält *Meyer*⁴⁰⁾ es für unwahrscheinlich, daß die Affektstörung primär ist. Entgegen *Hauptmann* hat *Lange*³³⁾ keinen Fall gesehen, aus dem nicht doch schließlich affektive Reaktionen herauszuholen gewesen seien; vielleicht sei „der Zugang zum affektiven Fond erschwert“. Wenn auch die motorischen Störungen nicht immer parallel gingen, erwägt *Lange* die Möglichkeit der Beziehung der motorischen Störungen zur Affektivität, die Beeinflussung der Affekte durch Ausdruck; zieht Vergleich mit dem Affektpumpen des Hysterikers (wobei es allerdings fraglich erscheint, ob nicht das Hineinsteigern in Motorik und Affekt hier unter gegenseitiger Beeinflussung geschieht). *F. Stern*⁵⁶⁾ gibt dieser Ansicht bestimmter Ausdruck und meint, man müsse „der Annahme folgen, daß die Bewußtseinsvorgänge, insbesondere die Affektvorgänge in einer so innigen dauernden Zusammenarbeit mit der Motilität, namentlich den Ausdrucksbewegungen, stehen (Apathie namentlich bei starker Amimie!), daß deren Fortfall infolge der motorischen Erstarrung automatisch zu einer reziproken Einengung der Spontanaffektivität führen kann“. Es ist aber auffällig, daß bei schweren bulbären und allgemeinen polyneuritischen Lähmungen mit erfaßter Mimik keine Affektlosigkeit besteht [*Schilder*⁵⁰⁾]; *Economo* meint daher, daß dieser Mechanismus (*James Lang*) „auch nur für einige Fälle“ gilt, während es sicher oft primäre Störungen der Affektivität gäbe. (Interessant ist in diesem Zusammenhang ein Fall von *Hauptmann*, bei dem eine heitere Verstimmung durch Zwangslachen ohne Vermittlung einer Vorstellung ausgelöst wurde; da der Fall aber bisher vereinzelt ist, sieht *H.* darin keinen Beweis für die *James Lang*sche Affekttheorie.) Vergleichen wir nun mit

unseren Beobachtungen, so sehen wir, daß im leichtesten Falle I keine quantitative Änderung des Affektlebens eingetreten ist; nur die motorische Auswirkung ist behindert. Bei den drei anderen Fällen ist die Affektansprechbarkeit auch unverändert. Eine Messung dieser stößt auf Schwierigkeiten; *Byschowski*⁸⁾ weist an Hand seiner plethysmographischen Versuche darauf hin, daß sich manchmal Ausfälle ergeben, während dabei die psychischen Korrelate der Reaktionen unvermindert vorhanden sein können. Man ist daher mehr oder minder auf den gefühlsmäßigen Eindruck verwiesen. Nur die Spontanaffektivität ist herabgesetzt, eine schlaaffe Euphorie hat sich ausgebreitet, die in merkwürdigem Gegensatz zu dem schweren Krankheitsbild steht. Dieser Unterschied zwischen gewöhnlicher Affektbetonung und affektiven Möglichkeiten macht die Annahme einer „Lähmung der Gefühlssphäre“ oder einer besonderen thalamischen Funktion, die hier gestört ist, recht unwahrscheinlich. Auch finden wir nicht bei allen Thalamuserkrankungen diese Herabsetzung der Affektivität. Wenn nun auch der Ausfall der Ausdrucksbewegungen nur beschränkt zur Erklärung ausreicht, müssen wir doch die gestörte Motorik als Hauptfaktor ansehen. Die Habitualapathie muß ebenso wie die Aspontaneität bewertet werden und ist symptomatisch nur schwierig von dieser zu trennen. Eine strenge Scheidung zwischen Willensanregungen und zugrundeliegenden Affekten ist vielleicht psychologisch gar nicht möglich. Gerade wie Untätigkeit ein Gefühl von Müdigkeit hervorruft — *Lange* vergleicht sehr schön mit einem Tage in der Sommerfrische — setzt sie auch die Spontanaffektivität herab — ein Gefühl von „Wurstigkeit“ etwa am Strande; dazu kommt der mangelnde Konnex mit der Umwelt, das Fehlen der auf das Affektniveau wirkenden Reize und das schwach bewußte Empfinden, daß es keinen Zweck hat, Affekte zu produzieren, da diese doch nicht zur motorischen Auswirkung gelangen können. Dieses Wissen läßt wieder, ähnlich wie es *Hauptmann* für die Akinese beschreibt, weniger Außenreize auf das Affektniveau einwirken und erzeugt so einen *Circulus vitiosus*. Daß ferner jahrelange Gewöhnung an ein Leiden, das im allgemeinen keine Schmerzen mehr verursacht, — hierauf ist besonderer Nachdruck zu legen — Erstaunliches bewirken kann, braucht nicht erst mit Beispielen belegt zu werden. Wenn Schmerzen auftreten, wie bei unserem Fall 4, hören wir auch Klagen, die mit der Abnahme der Beschwerden wieder ausbleiben. Ferner ist wenigstens bei unseren Fällen zu berücksichtigen, daß es sich um sozial niedrigstehende Individuen handelt, die sich einerseits intellektuell nicht solche Rechenschaft über den weiteren Verlauf ihrer Erkrankung geben und andererseits das angenehme Empfinden haben, daß sie aller gewöhnlichen Daseinsorgen enthoben sind und für ihr leibliches Wohl keine Sorge zu tragen haben. So läßt sich Fall 2, der schon recht verwöhnt ist, beim

Essen und anderwärts recht gern bedienen, wo es kaum nötig ist. Da ferner der Drang zur Betätigung doch geringer ist und sein Spontan-denken vermindert, fühlt er sich in der Umgebung der Klinik, die viel Neues bietet, recht wohl und ist nur sehr betrübt, wenn seine Verlegung in Frage kommt. Daß die affektive Herabsetzung nicht immer — wir haben solches nicht beobachtet — mit den körperlichen Störungen zusammengeht, liegt wohl z. T. an der persönlichen Veranlagung, da der Spielraum der Indolenz schon beim Gesunden gewaltig ist, z. T. daran, daß bei den leichteren Fällen mehr neurasthenische Symptome im Vordergrund stehen.

Schwieriger zu erklären ist die euphorische Überlagerung, die in manchen Fällen eine erstaunliche Intensität erreicht. Wir kommen hiermit auf das Gebiet der qualitativen Affektstörungen. Bei den leichteren Fällen und bei den schwereren im Beginn der Erkrankung finden wir wohl immer eine reaktive, psychogene, durchaus verständliche Depression. Selbst ein Suicidversuch erscheint angesichts der trostlosen Lage nicht aus dem Normalen herauszugehen. *Hauptmann*¹⁹⁾ glaubt in einigen Fällen an endogene Verstimmung. *Staehelin*⁵⁴⁾ meint, daß bei zweien seiner Fälle die depressive Störung in kausaler Beziehung zu bestimmten organischen Hirnveränderungen stehe, gibt aber zu, daß eine depressive Veranlagung bei beiden vorhanden ist. Merkwürdigerweise sieht *Staehelin* nie dauernd heitere Verstimmung, oft Depression, wobei er vielleicht die schlaaffe Euphorie nicht zu den heiteren Verstimmungen rechnet. *Byschowski*⁸⁾ sieht fast immer einen depressiven Einschlag, wenn auch manchmal durch euphorische Teilnahmslosigkeit verdeckt. Von abnormer Euphorie redet *Nonne*⁴²⁾ (*Hagelstamm*), auch von hypochondrischen Vorstellungen, die zuweilen durchaus psychotisch werden. Bei letzteren wird wohl die Veranlagung eine Rolle spielen. Bei der abnormen Euphorie wirkt wohl die Apathie mit ihren neurologischen Komponenten mit; daneben spielen psychische Vorgänge, wie sie noch bei der Apathie geschildert wurden, eine Rolle. Einen anderen Weg zum Verständnis dieser Affektstörungen zeigt die Erforschung der Anlage. Von allen drei Patienten hören wir, daß sie in der Jugend immer lustig und gesellig waren. Sie selbst glauben nicht, daß sie lustiger geworden sind. Es könnte sich also einfach darum handeln, daß die ursprüngliche Anlage jetzt, wo die Produktion von Affekten als Reaktion auf die Außenreize, die Milieu- und Erlebniseinwirkung eingeschränkt ist, sich auf diesem Ödplatz leichter auswirken kann. Bei Betrachtung der Anlage müssen zwei Möglichkeiten unterschieden werden: erstens die psychische Auswirkung, von der eben die Rede war, zweitens die Wahrscheinlichkeit, daß die endokrine Gleichgewichtslage, die schon vor der Erkrankung leicht nach der manischen Seite verschoben war, durch eine organische

Läsion bzw. deren funktionelle Auswirkung am ehesten nach derselben Seite hin weiter verschoben werden würde.

Naheliegender erscheint ein Vergleich mit Zustandsbildern der multiplen Sklerose, wo die Euphorie auch in auffälligem Kontrast zu den schweren organischen Störungen steht. Doch muß man hier schon, wie auch bei der Paralyse, von einer „Rindeneuphorie“ reden.

Zusammenfassend finden wir, daß wir sowohl die quantitativen als auch die qualitativen Affektstörungen ohne Annahme bestimmt lokalisierter „Affektzentren“ im Thalamus erklären können. Freilich bestehen bestimmte Beziehungen des Subcortex zu dieser psychischen Qualität, aber diese Beziehungen von Subcortex zur Rinde strömen im wesentlichen von den motorischen Apparaten im Striatum-Pallidum und der Substantia nigra aus; tatsächlich ist ja auch der Thalamus kaum je stärker bei Encephalitis chronica ergriffen. Eher kommen schon leichte Rindenschädigungen vor, deren Bedeutung aber auch fraglich ist. Es ist daher wesentlich, zu versuchen, alles mit möglichst wenig spekulativen Annahmen zu erklären, um so die auf uns neuerdings hereinstürmende Flut von mehr oder minder gewagten Hypothesen etwas einzudämmen.

Viel einfacher und einheitlicher sind die Ergebnisse auf intellektuellem Gebiete: Das Fehlen von eigentlicher Demenz hat zuerst *F. Stern* betont. Während *Hauptmann*¹⁹⁾ in manchen Fällen eine Verbesserung des Denkens durch Fortfall ablenkender Sinnesreize sah, finden wir doch in den meisten Fällen mit gewisser Regelmäßigkeit bestimmte Störungen. Mit Recht weisen *Kirby* und *Davis* u. a. darauf hin, daß trotz *Hauptmanns* Hinweisen keine Parallelen zu schizophrenen Denkstörungen bestehen. Besonders hat *F. Stern* die gute Assoziationsfähigkeit bei schwerer katatonoider Akinese erwähnt. Gewisse äußere Gemeinsamkeiten berühren nicht den Kern der Störung. Im Vordergrund steht bei den akinetischen Encephalitikern die allgemeine Verlangsamung der psychischen Funktionen und eine Hemmung der Produktion, weswegen *Naville*⁴¹⁾ seinen Begriff der „Bradyphrenie“ geprägt hat. Allgemein ist die Aufmerksamkeit herabgesetzt, auf welcher Basis Störungen der Auffassung, des Gedankenganges, der Reproduktion sich von selbst ergeben. *Hauptmann*¹⁹⁾ bemerkt noch die Zusammenhangslosigkeit, den Themawechsel und das Auseinanderfallen der Tendenz, zu antworten und auf etwas Bestimmtes zu antworten. *Stæhelin*⁵⁴⁾ redet von „organisch-unscharfem Denken“ bei seinem Fall 2; er führt die Defekte immer auf die Auffassungs- und Aufmerksamkeitsstörung zurück. Die aktive Aufmerksamkeit ist mehr beeinträchtigt als die passive. *Byschowski* berichtet von assoziativer Hemmung bei Wiedergabe von Erzählungen und Zustände von Gedankenleere. Interessant ist seine Erwähnung der Tendenz zur Auflösung des Gedankenganges

in lebhaft, anschauliche Bilder; ein Plastischerwerden der Vorstellungen seit der Erkrankung und eine besondere Lebhaftigkeit der Träume. Vielleicht handelt es sich hier um den Kompensationsversuch eines motorischen Vorstellungstypus beim Ausfall der automatischen Sprachbewegungen (innerlich) durch stärkere Ausbildung der optischen Vorstellungsbilder. (Diesen Ausfall der inneren Sprache macht übrigens *Lange*³³⁾ bei Menschen mit motorischem Vorstellungstyp für das Zustandekommen des Antriebsmangels mit verantwortlich. Leider waren diesbezügliche Untersuchungen an unserem Material nicht ausführbar.) Die Assoziationen sollen auffallend viele Klangreaktionen, besonders Wortergänzungen, Perseverationen, egozentrische und Versager enthalten [*Byschowski*⁸⁾]. Bei unseren Versuchen ergaben sich außer Verlangsamung keine Abweichungen vom Durchschnitt. Nach *Mäkelä*³⁴⁾ ist besonders das Willenselement der Aufmerksamkeit geschädigt, während die passive und der Umfang gut sind. Die Ursache dieser Störungen sehen *Hauptmann* und *Lange* in der Störung der Einstellbewegungen und mangelndem Affekt. Doch liefert die Encephalitis mit ihren oft schweren Einstellstörungen und recht geringen Denkstörungen den schlagenden Beweis dafür, daß den Einstellbewegungen bei weitem nicht die Bedeutung für das normale Denken zukommt, wie es *Kleist*²⁶⁾ in seinen früheren Untersuchungen annahm. Im übrigen verlaufen beide Reihen durchaus nicht immer parallel; wir fanden bei etwa gleichen Leistungsdefekten nur in Fall 3 eine stärkere Erschwerung der Einstellbewegungen. *Stachelin* hält die Denkstörung für die Folge der mangelnden psychischen Triebkraft wie beim Ermüdeten, und *Mäkelä* betont die stark herabsetzende Wirkung der Ermüdbarkeit auf die intellektuelle Tätigkeit. Auch in unseren Fällen ist bei guter affektiver Betonung der nicht affektive Teil der Aufmerksamkeit geschädigt, ebenso wie beim verminderten Willen mancher Akinetiker der Affekt nicht primär herabgesetzt zu sein braucht. Herabsetzung des Denkens und Herabminderung der Affektivität durch Schwächung der psychischen Energie können also durchaus parallel miteinander gehen und brauchen nicht, wie *Hauptmann* es bei seiner Gruppe II annimmt, in kausalem Verhältnis zueinander zu stehen. Vergleichen wir die Beobachtungen an unseren Kranken mit den eben erwähnten, so lassen sich die Bradyphrenie und die anderen formalen Störungen vornehmlich, ebenso wie die Affektastumpfung, aus der Rückwirkung des geschädigten Motoriums auf die Psyche verstehen. Dazu kommt bei der Denkschädigung oft die mangelnde Triebkraft des sekundär herabgesetzten Affekts. Die allgemeine Schwerfälligkeit erinnert an ähnliche Erscheinungen beim Ermüdeten. Gedächtnisstörungen, die mehrfach erwähnt sind, können durch Störung der Reproduktion infolge Affektmangels vorgetäuscht werden; doch scheint es davon unabhängig

auch Störungen der Merkfähigkeit zu geben, wie bei unserem Fall 4; wahrscheinlich handelt es sich ebenfalls um ein Versagen der Energie; *Bianchi*¹⁾ erwähnt Gedächtnisstörungen für die jüngste Zeit. Seine „isolierte Urteilsschwäche gegenüber dem eigenen Zustand“ dürfte nach obigem nicht intellektuell begründet sein. *Pallitzsch*⁴³⁾ sieht stärkere Grade von Gedächtnisschwäche, ebenso *Mäkelä* und *Pette*. *Staehelin* betont die Andersartigkeit der Gedächtnisstörungen, die auf einer diffusen Reduktion der Hirnrinde beruhen. Nach *Bychowski* ist die Ekphorierbarkeit nicht immer prompt. Bei seinem Fall von Gedächtnisdefekt beträgt der Blutdruck 215 mm Hg, das Alter 65 Jahre, läßt also an Kombination mit organischen Störungen denken. *Speidel*⁵³⁾ erwähnt in je einem Fall Schwerbesinnlichkeit und herabgesetzte Merkfähigkeit.

Eine Beeinflussung der psychischen Funktionen durch kosmische Faktoren — bei uns nur in Fall 4 —, wie sie *Meyer*⁴⁰⁾ bei der Adynamie fand und *Calligaris*⁹⁾ für den krisenhaften Verlauf verantwortlich machte, kommt wohl namentlich im postinfektiösen Stadium vor und erinnert an die Reagibilität sensibler Neurastheniker, während die Affektschwankungen zwischen Tag und Nacht (*Staehelin*) und der periodische Intensitätswechsel [*Economo*¹⁰⁾] den Vergleich mit der Schlafverschiebung und deren wahrscheinlich lokale Grundlage nahelegen. Freilich finden wir solche Verschiebung geistiger Frische gerade auch bei Neurasthenikern.

Haben wir bei der Besprechung des akinetisch-dystonischen Syndroms nur geringe Veränderungen der Persönlichkeit kennengelernt, so stoßen wir bei der Betrachtung der hyperkinetischen Erscheinungen auf ein anderes Bild. Bei den folgenden „Hyperkinesen“ handelt es sich um etwas grundsätzlich anderes als die hyperkinetische Encephalitis im akuten Stadium. Es sind besondersartige hyperkinetische Phänomene motorischer und psychomotorischer Natur, welche häufig einer Amyostase im Sinne des hyperkinetisch-rigiden Syndroms aufgelagert sind oder aufgelagert sein können; jedenfalls handelt es sich um blande Prozesse der striären Apparatur, welche mit den irritativen Erscheinungen der akuten hyperkinetischen Encephalitis, wo toxische Vorgänge mit wirksam sind, nicht so ohne weiteres analogisierbar, sicher nicht identifizierbar sind.

Während bei der Akinese mit dem Daniederliegen aller Ausdrucksmöglichkeiten das Krankheitsbild einen durchaus organisch-neurologischen Eindruck macht, tritt die psychische Färbung bei den hyperkinetischen Zuständen mehr hervor, wenn „auch hier das psychische Zustandsbild richtunggebend bestimmt wird durch die organisch-neurologische Funktionsstörung“ [*Meyer*⁴⁰⁾]. Auf die nahe Beziehung des

hyperkinetischen zum akinetisch-hypertonischen Syndrom, das oft noch als Grundtyp erkennbar ist, weist *Pette* hin. Bei vielen Akinetischen haben wir plötzlich drangmäßig einschließende Impulse, die ab und zu unvermittelt auftreten, und *Meyer* redet auch beim hyperkinetischen Gegentypus von „anfallsartigen Wutausbrüchen“ oder Triebhandlungen. Diese leiten dann über zu den allgemein mehr hyperkinetischen Kranken. Während in den chronischen Stadien athetische und choreatische Bilder auffallend zurücktreten, wirkt sich die Hyperkinese hier mehr in allgemeiner Antriebssteigerung aus. Eine innere Unruhe, ein „gewisser Drang nach Motorik ohne Zweck- und Zielvorstellung“ beherrschen den Patienten, der unter dieser Veränderung oft sehr leidet. Dieser triebhafte Unruhezustand, auf den *F. Stern* zuerst bei der amyostatischen Encephalitis aufmerksam gemacht hat, zeigt sich sehr schön bei einem in seiner Monographie kurz erwähnten Kranken, der nicht auf dem Stuhl sitzen bleiben konnte und mitunter impulsiv schimpfen mußte, dabei immer starrer wurde, auch nicht rein euphorisch war, sondern ein Gemisch von bradypsychischer Euphorie und Verdrossenheit darbot (Suicidversuch). „Die Neigung zu Impulsen ist nur scheinbar Ausläufer von Affektstörungen“ [*Meyer*⁴⁰)], allerdings zeigt sich mehr oder weniger eine Rückwirkung auf das Affektleben. Vielleicht beruht dieser Einfluß z. T. auf der zuerst von *Kauders* beobachteten Tatsache, daß im Gegensatz zu andersartigen Hyperkinesen, die die Patienten als Zuschauer an ihrem eigenen Körper beobachten, bei der drangmäßigen Unruhe das Gefühl besteht, selbst beteiligt zu sein, also eine Subjektivierung der an und für sich rein neurologischen Bewegungsstörung stattfindet.

Fall 5. J. K., Zugführer, geb. 30. IV. 1874.

Keine Belastung, früher gesund, aber etwas schwächlich, daher nicht gedient. Auf der Schule gut gelernt. Verheiratet, 8 gesunde Kinder. Oktober 1920 beim Rangieren starke Kopfquetschung, aber nicht ohnmächtig. (Zusammenhang?) Januar 1921 fieberhafte Erkrankung mit starken Kopfschmerzen, im Februar mehrfach Atemstörungen, heftige Atemnot, so daß künstliche Atmung eingeleitet werden mußte. Im Anschluß an diese Atemnotanfälle unruhig geworden, phantasierte, wußte nicht, was er tat; außerordentlicher Rededrang; zu Hause keine Ruhe, lief zu Nachbarn fort. Mußte im Bett immer mit Beinen treten. Später Speichelfluß und starke Schweißausbrüche, gelegentlich auch Doppeltsehen. Lag 12 Wochen zu Hause; starke Gewichtsabnahme. 5. VI. 1921 Aufnahme in die Nervenklinik: Vermehrte Tränensekretion, Salbengesicht, mimische Starre, Hypertonie der Nackenmuskulatur. Einschränkung der Facialis-Willkürbewegungen und der übrigen von Hirnnerven versorgten Muskeln. Schmierige Sprache; Neigung zu Fixationsstellungen der Extremitäten; Verlangsamung der Spontanbewegung, Herabsetzung der groben Kraft, schiebender Gang.

Seelisch stellte sich bei ihm zunehmende Unruhe ein, schließlich so groß, daß man ihn nicht ohne Beobachtung im Bett halten konnte. Trotz äußerer Orientierung und Klarheit drängte er rastlos aus dem Bett, stand immerfort auf, lief umher, wußte aber nicht, was er anfangen sollte. Triebunruhe. Mußte zur Anstalt verlegt

werden. 7. VI. 1921: Hier sehr unruhig, bittet Ref. dauernd um Beruhigungsmittel, die aber nur wenig Erfolg zeigen. Nach Rekonvaleszentenserum gewisse Besserung, etwas ruhiger; besserer Schlaf, Gewichtszunahme. Doch folgen wieder, besonders Mitte Juli, Zeiten sehr starker Unruhe; muß zur Unruhigenstation verlegt werden. Hier wenig Einsicht in seinen Zustand, will fortwährend nach Hause entlassen werden. Stark gesteigerter Geschlechtstrieb; trotz Aufsicht und Verhöhnung von seiten anderer Patienten häufiges Onanieren. Läuft zum Abort, obwohl er eben erst draußen gewesen; erklärt dies selbst als Ausfluß seiner Unruhe. Klagt selbst darüber. Bewegungen langsam, automatenhaft, eingenommene Stellungen lange beibehalten; verläßt auch nachts häufig sein Bett; trotz Schlafmittel sehr unruhig. Bringt seine Bitten bei jeder Visite mehrere Male vor; Vorstellungen ohne jeden Erfolg. August 1921 gewisse Beruhigung, doch bleiben die typischen Krankheitsmerkmale bestehen. 17. VIII. gegen ärztlichen Rat von Frau abgeholt. Über den weiteren Verlauf konnte bisher nichts in Erfahrung gebracht werden.

Sehr anschaulich zeigt dieser Fall das Erwachsen der automatenhaften psychomotorischen und motorischen Hyperkinese auf dem Boden der striären Erkrankung. Während der Kranke nicht ruhig im Bett liegen kann, werden doch alle Bewegungen langsam, automatenhaft ausgeführt, eingenommene Stellungen lange beibehalten. Die Mimik ist fast ganz erloschen; auf die evtl. Bedeutung des Traumas sei nur hingewiesen. Alle Symptome lassen sich noch mühelos aus der gestörten Motorik erklären. Auch seine Einsichtslosigkeit ist etwa nicht intellektuell bedingt, es treibt ihn eben fort; er selbst empfindet sein zweckloses Agieren (wiederholtes Laufen zum Abort) als etwas Fremdes. Wir sehen also die Gesamtpersönlichkeit noch durchaus intakt. Der gesteigerte Geschlechtstrieb weist auf eine Beziehung der Triebunruhe zur vegetativen Triebsteigerung hin. Auch bei anderen Fällen findet sich Steigerung der Libido, evtl. bei Impotenz; im Kontrast dazu sehen wir bei vielen Amyostatikern Erlöschen der Libido und Potenz. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine verschiedenartige Läsion der vegetativen Zentren, die die Sexualfunktionen regulieren.

Schon bei diesem unkomplizierten Zustandsbilde zeigt sich die innige Wechselwirkung von Psyche und Motorium, doch kann die ganze Persönlichkeit viel weitgehender alteriert werden, so daß die motorische Genese — wenigstens auf den ersten Blick — nicht für alle Symptome plausibel erscheint; wir kommen so zu den Erscheinungsformen, die aus der Literatur als die „postencephalitischen Charakterveränderungen der Kinder“ bekannt sind. Diese Charakterveränderungen sind wirklich postencephalitisch — Restsymptome, die der Besserung zugänglich sind —, während es sich bei unserem vorigen Fall um einen chronischen Krankheitsprozeß handelte. Von *Kirschbaum*²⁵⁾, *Hübener* u. a. zuerst beschrieben, erinnern diese Kinder, die in der Mehrzahl keine intellektuellen Defekte aufweisen (bei einigen sind die intellektuellen Fähigkeiten sogar über dem Durchschnitt), weitgehend an die mannigfaltigen Erscheinungen angeborener Psychopathie. *Kirschbaum* hat den Begriff

der Moral insanity angewandt. *Bonhoeffer*⁴⁾ betont aber die Besonderheiten des asozialen Verhaltens — keine länger überlegte Niederträchtigkeit —, und *Böhmig*³⁾ zeigt, daß die Armut an Gefühlen, die Einengung der Affektskala, die bei der Moral insanity grundlegend ist, hier fehlt. *Böhmigs* Symptomentrias: Lüge, Diebstahl, Brutalität erfassen wohl die unangenehmsten Auswirkungen der Veränderungen, ergeben aber insofern kein ganz plastisches Bild, als die meist starke motorische Gebundenheit der Äußerungen darin nicht zum Ausdruck kommt. Eine bestimmte psychopathische Anlage der Kinder wird nicht berichtet. Viel diskutiert worden ist die Frage, ob bei den Kindern eine selbständige moralische Depravation mitspielt, oder ob alle Störungen irgendwie mit dem Motorium in Konnex stehen; doch soll dieser Frage hier nicht näher nachgegangen werden, da die Kinderveränderungen aus dem Göttinger Material besonders verarbeitet werden. Am meisten Geltung hat wohl die Lehre *Bonhoeffers*⁴⁾, daß der Verlust der hemmenden psychischen Vorgänge „das Ergebnis einer gestörten Konkordanz zwischen den neencephalen und paläencephalen Hirnteilen“ sei¹⁾. *Tinel*⁸⁰⁾ will für die neuropathischen Erscheinungen den Wegfall eines regulierenden Faktors verantwortlich machen, den er ins Mesencephalon verlegt; man brauche allerdings nicht an extracorticale psychische Zentren zu denken, sondern Störungen im vago-sympathischen System, dessen Zentrum im Mesencephalon liege, könnten auch intermittierende Rindenstörungen hervorrufen. Dieser hypothetischen Konstruktion muß man aber entgegenhalten, daß beim Vago- und Sympathicotoniker derartige Störungen, die man danach bestimmt erwarten sollte, nicht vorzukommen pflegen. Bemerkenswert ist, daß in der akuten Phase bei diesen Kindern Parkinsonsche Symptome von längerer Dauer fehlen (*Bonhoeffer*). Dagegen berichten andere (*Raecke, Meyer, F. Stern*), daß die Charakterveränderungen, wenigstens zum Teil, mit mehr oder weniger deutlichen Parkinsonsymptomen zusammengehen. Öfters kommen auch Störungen vor, die an ein Befallensein gewisser innerer Drüsen bzw. deren nervösen Regulationszentren mahnen. In diesen Zusammenhang gehört eine Beobachtung *Mc Neils*³⁶⁾, wo bei einer Kombination von Charakterveränderung mit adiposo-genitalen Symptomen nach Gebrauch von Hypophysen-Präparaten sich auch eine leichte Rückbildung der Charakterveränderung bemerkbar machte. *Jörger*²²⁾ erwähnt bei seinen vier Fällen Polydipsie, *Kauders*²⁴⁾

¹⁾ Den motorischen Kern treffen am besten *Gerstmann* und *Kauders* in ihrer Arbeit: „Über den Mechanismus der postencephalitischen ‚psychopathieähnlichen‘ Zustandsbilder bei Jugendlichen“. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. 71, die nach Fertigstellung dieser Arbeit erschienen ist. Sie erklären das kindliche Verhalten aus, regressiven Abänderungen des individuellen motorischen Persönlichkeitsgepräges“.

adipöse Dystrophie. Andere endokrine Störungen berichten *Mäkelä*³⁴⁾, *Stiefler* und *Pette*⁴⁴⁾, welcher trophische Zentren im Zwischenhirn als wahrscheinlich annimmt. *Meyer*⁴⁰⁾ macht darauf aufmerksam, daß gerade bei den Formen mit endokrinen Störungen die sonst für die kinetischen Störungen so charakteristischen Erscheinungsformen meist fehlen; und von *Raecke*⁴⁸⁾ wird eine Klarlegung der mancherlei Zusammenhänge der Psychopathien im allgemeinen mit endokrinen Störungen gefordert. Daß solche Beobachtungen bei rein akinetischen Fällen bisher wohl nicht gemacht wurden, gibt in lokalisatorischer Hinsicht zu denken und erinnert an die Erklärung von Persönlichkeitsveränderungen [*Meyer*³⁸⁾] durch Umstimmung des endokrinen Apparates.

Entgegen den ersten Annahmen von *Kirschbaum*²⁵⁾, *Bonhoeffer*⁴⁾ u. a., daß diese Charakterveränderungen nur bei Kindern und Jugendlichen vorkommen, sind später doch auch ähnliche Fälle bei Erwachsenen beschrieben worden, und zwar nicht nur, wie noch *Stern*⁵⁶⁾ angab, bei erheblichen psychopathischen Antezedentien. Das indessen weit häufigere Vorkommen bei Kindern erklärt *Bonhoeffer*⁴⁾ dadurch, daß die gestörte Konkordanz bei noch nicht vollendeter Hirnreife anders in Erscheinung tritt als beim Erwachsenen. Eine schwere Charakterveränderung bei einem 25jährigen berichtet, wie oben erwähnt, *Mc Neil*, der sie im wesentlichen auf die Aufhebung der normalen psychischen Hemmungen, der „Kontrollfunktionen“ der Psyche zurückführt, ähnlich wie bei den transitorischen Störungen der Angetrunkenen und Epileptiker. Wenn aber auch hier eine Störung im Gleichgewicht von Rinde (Kontrollfunktion) und Subcortex vorliegt, so ist doch wohl mehr an ein Zuviel in dem Subcortex zu denken. Die Störungen erwachsen aus dem Motorischen, abgesehen von der inadäquaten Heiterkeit und einer Andeutung von Beeinträchtigungsideen, die vielleicht reaktiv verständlich sind. *Bychowski*⁸⁾ spricht bei seinem ähnlichen Fall (Dr. jur.) mit moralischem Defekt vom „Aufheben der ohnehin nicht starken Hemmungen durch die Krankheit“. *Meyer*⁴⁰⁾ erwähnt bei zwei Erwachsenen (33- und 32jährig) Eigentumsvergehen und Sittlichkeitsdelikte; beide Kranke waren vorher musterhaft. Fall 2 wollte einige Tage nach dem Sittlichkeitsvergehen keine Erinnerung daran haben; Meyer nimmt dazu an, daß wahrscheinlich ein automatischer Übergang vitalistischer Triebregungen in Bewegung und Triebhandlungen stattfindet, „bei welchem das Willkürbewußtsein, jene höchste, sog. potentielle Stufe der Bewußtseinsgrade mit Zielvorstellungen und Bewußtheit von den Wirkungen und Folgen der Handlung gestört ist“. Er läßt es dahingestellt, ob diese Impulshandlungen aus der psychomotorischen Unruhe resultieren. Vielleicht bestehe eine Beziehung der „Einengungsvorgänge im Bewußtsein“ zu derzeit noch unbekannten

Funktionsstörungen im Mechanismus jener Stoffwechselzentren im Zwischenhirn, welche vielleicht auch zur chronischen Ermüdung und Erschöpfung Beziehung haben. Uns erscheinen diese Annahmen recht gewagt; es ist nicht gerade wahrscheinlich, daß eine so komplizierte „Reflexhandlung“, wie sie ein Sexualdelikt vorstellt, keine Erinnerung hinterlassen soll, wenn auch die Bewußtheit von den Wirkungen und Folgen getrübt ist. Entgegen der Ansicht des Verfassers erscheint uns doch eine psychogene Überlagerung weit annehmbarer.

Einen der selteneren Fälle von Charakterveränderung bei Erwachsenen jenseits der Pubertät zeigt folgendes Krankheitsbild, das durch die Miteinbeziehung der intellektuellen Leistungen besonders auffällig ist.

Fall 6. A. S., Landwirt, geb. 29. IX. 1877.

Keine erbliche Belastung, normal entwickelt. Als Kind von 2 Jahren gefallen, lag längere Zeit krank in Klinik. Auf Schule mittelmäßig gelernt, sitzen geblieben, hat kein Fach gerne gemocht; einmal Lungenentzündung, sonst nie ernstlich krank. 1897—99 aktiv gedient, Krieg mitgemacht, nicht verwundet. Seit 1902 verheiratet, zwei gesunde Töchter. Drei Kinder beim Zahnen (?) früh gestorben; keine Fehlgeburten der Frau. März 1921 „Grippe“, rasende Kopfschmerzen, lag erst 3 Wochen zu Hause, dann 9 Wochen im Krankenhaus E. Dort bisweilen verwirrt, Kopfschmerzen und Doppeltsehen. Leicht gebessert nach Hause. Fiel seiner Familie zur Last, sehr unruhig. „War so hinter den Weibsleuten her“, vergeblich, nicht mehr so charaktervoll wie früher. Hat sich an einem Dienstmädchen vergriffen. Früher immer ordentlich. Mai 1921 6 Wochen im Sanatorium F. zur Erholung. Keine Besserung. Schließlich am 14. IX. 1921 von Frau nach Nervenklinik X. gebracht. Dort stumpf, euphorisch, ungeschickt, schon deutlich dement (?). Diagnose: Lues cerebri oder Tumor?

(12 × 12) = 154; (Reichskanzler?) „Harding“, (wann Kaiser fort?) „1914“; auf mehrmaliges Befragen dann richtig. Gedächtnis leidlich, weiß aber Geburtsdatum seiner Töchter nicht. Merkfähigkeit herabgesetzt. *W. Bl.*: —. Recht unruhig, auffällig; ruft laut: „Achtung“, als Arzt Saal betritt, erklärt, er sei das von den Soldaten her gewöhnt. Klatscht laut in die Hände, um die Aufmerksamkeit des Arztes bei Visite auf sich zu lenken. 25. IX. querulierend in läppischer Weise. Beeinflußbar, plump vertraulich. Will mehr Medizin haben, liegt Arzt dauernd in den Ohren mit Fragen nach seinem Leiden. Lumbalpunktion: N.-A.: — Zellen: 8/3. *W. L.*: + + +. 8. X. sichtlicher Bewegungs- und Rededrang, jovial, neugierig, hat sich bei Untersuchung in der Augenklinik unziemlich benommen (tätschelte Mädchen an die Brust), wie überhaupt ein Mangel an ethischem Gefühl bei ihm auffallend ist. Starker Sexualtrieb. Versuchsweise entlassen, aber schon am 20. X. wieder aufgenommen. Sehr betrübt, jammert, daß es ihm so schlecht gehe, Reise schlecht bekommen sei. Zu Hause versucht, Feldarbeiten zu verrichten, es sei aber nicht gelungen. Schwindel und dumpfes Gefühl nicht nachgelassen. Bittet dringend um Operation. Leichter Stimmungswechsel, meist euphorisch, laut. Sagt zur eintretenden Wärterin: „In welchem Bett schlafen wir denn heute?“ 2. XI. bis 8. XI. zur chirurgischen Klinik verlegt. Vornahme des Balkenstiches, kein besonderer Befund; Wunde glatt verheilt. 28. XI. unverändert, drängt nach Hause, heute von Frau abgeholt.

Machte Angehörigen viel Mühe und Arbeit, war gern bereit, nach Anstalt P. zu gehen, da ihm viel daran liegt, Hilfe zu bekommen. 31. V. 1922 dort Benehmen unverändert, recht unruhig. Ruft im Untersuchungszimmer, als Telefon klingelt: „Hier Sch.“, fragt, ob er ans Telefon gehen solle. 9. VI. gegen andere Patienten

sehr rücksichtslos. Wenn er auf ist, legt er sich gleich aufs Sofa, wenn andere ihm nicht Platz machen, wird er sogleich unangenehm. Trat einem alten gebrechlichen Pat., der auf dem Sofa saß, absichtlich auf die Zehen, bedrohte einen anderen. 15. VI. bedroht auch das Personal, zuweilen recht unangenehm. Sehr unzufrieden und quängelnd. 12. VII. von Frau nach Hause geholt, gebessert entlassen.

1. VI. 1923 Nervenlinik Göttingen: Redet dauernd, triebhafte Unruhe, triebhaft explosivartig ausbrechende Angstzustände wechseln ab mit clownhaftem Lachen und albernem Gebaren. Versucht nicht nur Wärterinnen und Schwester zu umarmen, sondern nähert sich vertraulich dem Arzt und versucht, ihn ins Gesäß zu kneifen. Spricht schamlos von seinen sexuellen Beschwerden, manipuliert grinsend an seinen Genitalien, bietet seine Tochter dem Arzt als Verhältnis an. Auf der Abteilung so unruhig, lacht, weint, läuft umher usw., daß die anderen Pat. nicht zur Ruhe kommen. Muß zur Anstalt verlegt werden. 1. VI. 1923.

Körperlich: mittelgroß, kräftig gebaut; guter Ernährungszustand, reichliches Fettpolster; kräftig entwickelte Muskulatur, Schleimhäute gut durchblutet. Auf der Höhe des Scheitelbeins rechts neben der Mittellinie ca. 3 cm im Durchmesser große flache Delle von $\frac{3}{4}$ —1 cm Tiefe, deren Grund sich hart und knöchern anfühlt. Pulsation weder fühl- noch sichtbar. Kopf sonst nicht empfindlich. Nervenaustrittspunkte: o. B. Pup. ungleich, rechts < links, klein bis mittelgroß, beide entrundet. C. R. + L. R.: träge und äußerst gering. Hintergrund: o. B. Augenbewegungen dissoziiert; Parese des r. Musc. internus. Kein Nystagmus. Cornealreflexe: +, Facialis: r. schwächer als l. Zunge kommt gerade heraus, zittert nicht. Innere Organe: o. B. Gang häufig taumelig, etwas steif. Grobe Kraft gut. Assoziierte Bewegungen nicht vermindert. Sensibilität: o. B. Keine Ataxie. Romberg schwach +. Reflexe: Achilles r. stärker als l., sonst: o. B., keine pathologischen Reflexe. Lumbalpunktion: N.-A.: schwache Opaleszenz. Zellen: 8/3, W. L.: —, W. Bl.: —.

Psychisch: Bei der Aufnahme örtlich nicht ganz orientiert. Weiß nicht, in welcher Klinik er seit Dienstag lag, auch nicht, in welchem Gebäude er sich zur Zeit befindet. Sonst gut orientiert; gibt gut Auskunft, kann sich zweimal nicht auf den Namen Göttingen besinnen, weiß nicht mehr den Namen des Arztes, der ihn in der Nervenlinik behandelt hat; vergißt nach einigen Minuten wieder, daß er sich in der Heil- und Pflegeanstalt befindet. Sehr unruhig, liegt nicht stille, zieht die Beine an, streckt sie wieder, zieht die Bettdecke über die Schultern, macht die Arme wieder frei, wickelt sich neu ein; klopft sich im Takt auf den Bauch, wirft sich im Bett herum. Redet dabei unaufhörlich, mit ganz kleinen Pausen. Antwortet sinngemäß, doch mit einigem Widerwillen, meint, es sei dies wohl das letzte Verhör, fragt ideenflüchtig: „Was schreiben Sie denn da? . . . das Briefpapier ist jetzt sehr teuer, kostet jetzt über 100 M. . . . Wissen Sie, das Geld hat der Wärter, das kriege ich doch wieder. Kommt auch der Rasierer hierher?“ Drängt fort, wiederholt mehrmals: „Ich gehe jetzt, Herr Doktor, kann ich jetzt fort? Ich kann doch gehen, Herr Doktor, lassen Sie mich heraus.“ Durch beruhigende Worte leicht zurückgehalten. Springt im Saal ab und zu aus dem Bett auf, muß dorthin zurückgebracht werden. Während der Untersuchung traurig, wehleidig, aber oberflächliche Stimmung. Lärmt kurz darauf im Saal, wohl infolge Frage nach Kriegszeit: „Ich habe 15 Schlachten mitgemacht.“ Im Kommandoton: „Achtung, austreten. Legt an!“ Streckt dabei die geballte Faust in die Luft, schüttelt sie, schreit in prahlendem Ton, welche Taten er vollführt hat. Des Ref. ansichtig ruft er: „Herr Doktor, kommen Sie, kommen Sie, wollen Sie mich gesund machen, bekomme ich denn keine Arznei?“ 15. VI. unverändert. Bietet seine Tochter an, wenn Ref. noch nicht Verkehr hätte. Wehleidig, wiederholt immer wieder dieselben Wendungen. Auffallend jähher Stimmungswechsel. Singt im nächsten

Moment: „Ich bin ein Preuße“ mit voller Stimme, ruft scherzweise laut: „Silentium, meine Herren.“ 1. VII. läßt Referenten bei Visite nicht los, ruft ihn immer wieder an sein Bett zurück. Schwächlich, wehleidig, weinerliches Wesen. Häufiger Umschlag, dann für kurze Zeit euphorisch, prahlt, um im nächsten Augenblick wieder kindlich albern den Arzt zu bitten, ihm doch zu helfen, ihm mehr Mittel zu geben usw. und über seinen Zustand zu klagen. Wird im Juli etwas ruhiger, im wesentlichen aber dasselbe Bild. Gegen andere Kranke leicht erregt; geht aggressiv gegen sie vor. Wollte Scheiben einschlagen, auch gegen Personal öfters drohende Haltung. Zur Hofstation. 27. 8. stößt einen Kranken, der sich mit Ref. unterhält und sich nicht unterbrechen lassen will, daß dieser lang hinschlägt. Daher zeitweise zu Bett. 22. IX. zerreißt viel. Hat immer etwas im Munde, kaut altes Stroh, Holzstückchen usw., was er findet. Im Laufe der nächsten Monate treten euphorische Zustände fast ganz zurück; Unruhe wechselt stark, nicht mehr aggressiv. Recht monotones Bild, starkes Krankheitsgefühl. Bringt bei jeder Visite wortgetreu immer dieselben Fragen und Wünsche vor — klettenhaftes Wesen —, fragt einen Arzt nach dem andern Tag für Tag: „Wie wird es denn nun mit mir?“ und „Helfen denn die 10 Spritzen?“ (er hat im Juli Milchinjektionen ohne Wirkung bekommen). „Wann wird's dann nun mit mir?“ Fragt Ref. täglich, ob er nicht seine Tochter heiraten wolle, „sie ist ein schönes Mädchen, kriegt 54 Morgen mit.“ Die immer gleichen Antworten üben auf seinen monotonen Fragetrieb überhaupt keine Wirkung aus. Fällt sehr lästig, steckt, was nicht niet- und nagelfest ist, in seine Tasche. Onaniert, wenn unbeobachtet, mit einem 16jährigen Pat. mit postencephalitischer Charakterveränderung zusammen. Bittet, seiner Frau zu schreiben, daß sie ihn abhole. Hier würde es doch nicht besser. Keine Einsicht für seine Unbrauchbarkeit zu Hause. Liegt am liebsten den ganzen Tag auf dem Bett, er fühle sich dann wohler. Abwechslung von starkem Ruhebedürfnis und motorischer Unruhe. 5. V. 1924 freut sich sehr über den Besuch seiner Töchter; will durchaus mit, klammert sich an, jammert wie ein Kind, läßt sich aber schnell beruhigen.

Zusammenfassung: Keine Belastung, keine neuropathischen Antezedentien. Mittelmäßig gelernt. März 1921 sog. Grippe (akute Encephalitis) mit starken Kopfschmerzen, im Krankenhaus Doppeltsehen, mitunter verwirrt. Gebessert nach Hause, dort sehr unruhig, zur Arbeit nicht zu gebrauchen; starke Libido, hinter allen Weibern her, dabei impotent; vergeßlich. Nach Sanatoriumsaufenthalt in X. Diagnose auf Lues cerebri oder Tumor, dort euphorisch, stumpf läppisch, albern querulierend. Krankheitsgefühl. Sexuelle Attentate. Leichter Stimmungsumschlag. Balkenstich ergibt keinen Befund. Von Frau geholt, zu Hause wegen Unruhe unmöglich. Freiwillig mit nach P. Dort das gleiche Bild; stark läppische Züge. Rücksichtslos, aggressiv gegen andere Kranke. Einige Monate zu Hause; dann nach Göttingen. Hier äußerst unruhig, Rededrang, sexuell schamlos. Lebhafter Stimmungswechsel zwischen albern-läppischer Ausgelassenheit und weinerlich-schwächlichem Jammern über seinen Zustand. Starkes Krankheitsgefühl. Keine Parkinsonsymptome. Als Residuum Augenmuskellähmung, in letzten Monaten tritt Euphorie ganz zurück, ebenso Aggressivität, sehr monotones Bild. Immer dieselben Klagen, durch Antworten nicht beeinflussbar. Drängt lebhaft fort, läßt sich aber leicht vertrösten. Hängt sich wie eine Klette an die Visite und Ref. im speziellen.

Psychologische Untersuchung: Sch. hat zur Untersuchung eine recht widerwillige Einstellung, Nachdenken ist ihm sichtlich unangenehm. Es ist unmöglich, ihn auf dem Stuhl zu halten. Nach 2 Min. steht er auf, rennt herum, worunter die Untersuchung sehr leidet. Ab und zu plötzlich erregt, will überhaupt nichts mehr antworten, aber durch kleine Versprechungen (Zigarren usw.) immer zur Fortsetzung zu bringen. Wird von allen möglichen Sinneseindrücken abgelenkt, ergreift die Stoppuhr, rennt mit ihr herum. (Warum herum?) „Ich hab mehr Ruhe.“ (Wo Unruhe?) „Drinne in der Brust.“ (Mehr denken als früher?) „Ach, ich weiß nicht, Herr Dr., wenn Sie mir doch helfen, ich möchte doch heraus.“ (Strengt denken mehr an als früher?) „Ja, ich werde ganz kaput.“ (Unterschied?) „Nein, kann die schwerste Aufgabe rechnen.“ Unterbricht mehrmals die Prüfung: „Herr Dr., wollen Sie nicht mein Mädchen haben, gute Partie.“ Nimmt eine daliegende Zigarre. (?) „Nein, nicht schön.“ „Geben Sie mir die Zigarre, sonst sage ich kein Wort mehr. Was haben Sie meiner Frau geschrieben?“ (Warum wieder fragen? — schon x-mal beantwortet!) „Ja, ich höre es zu gern, Herr Dr.“ Bei Ebbinghaus: „Ein Mädchen — — das schöne gute Mädchen, sie sollten meine Tochter kennen lernen. Die Frau ist ein Liebling. O ist das ein Tintenfaß.“ Erblickt den Schleifriemen: „Das ist fürs Rasiermesser. Haben Sie nicht eins übrig? . . . Sie haben einen blutigen Nagel, Herr Dr., . . . Sie werden mein Schwiegersohn.“ — Weint. — „Ach, du lieber Gott, weshalb denn nur, wozu denn das?“ (Warum so oft falsch?) „Macht mehr Mühe; wenn's richtig kommt, muß sehr aufpassen.“ (Gedächtnis schlechter?) „Strengt an.“ (Soviel wie früher bei Anstrengung?) „Ja, das greift mir durch alles, das Anstrengen.“ (Stimmung?) „Niedergeschlagen.“ (Warum?) „Gefühl, als ob's nichts wird.“ (Reaktionsmöglichkeit wie früher?) „Ja.“ (Klagen?) „Mein ganzes Gefühl ist nicht so wie früher; früher so ruhig bei der Sache, jetzt so aufgereggt. Wenn ich was habe, strengt mich so an. Im Kopf ist's grad, als wenn ich nicht bei Sinnen wär. Ist alles so vergessen.“ (Müde?) „Ja, ist aber besser geworden.“ Bei Eingehen auf die Krankheit ist Sch. ganz bei der Sache, nicht abgelenkt, gibt geordnet und richtig Auskunft. Die Erektionen, die ganz fort gewesen wären, seien jetzt wieder da. Bittet gleichzeitig um ein konzeptionsverhinderndes Mittel für den Fall seiner Entlassung. Bei richtigen Antworten oft: „Dann kriege ich ja nichts einzunehmen.“ Spuckt plötzlich im Untersuchungszimmer aus. (?) „Ja, ich weiß ja, daß ich das nicht darf; es ist ja nicht recht, aber ich bin nun mal so.“ (Früher auch?) „Ach, du lieber Gott, nein, früher nicht.“ Läuft das zweite Mal beim Räuspern hinaus auf den Flur zum Spucknapf. Nimmt beim Wiedereintreten, von Ref. zufällig bemerkt, die Brieftasche aus dessen an der Wand hängendem Rock (?) „Dachte eine Zigarre.“ (Stehlen verboten?) „Schreiben Sie es nicht hin, ich bin doch ein kranker Mann.“ (Früher auch?) „Ach, um Gottes willen, meine Frau.“ „Ich kann nichts stehen, liegen sehen, ich muß es haben.“ (Bestrafung?) „Ich denke, bei Ihnen kriege ich keine Strafe?“ Bei fast allen Fragen antwortet er konsequent, Tag für Tag: „Ich weiß nicht“, erst auf energische Aufforderung entsprechende Antwort.

Ergebnisse: Auffassung: +.

Aufmerksamkeit: Bourdon: Text: von 39 (2. e) 23 Fehler. Text: von 83 (e) 32 Fehler. Sinnloser Text: von 82 (2. e) 20 Fehler. Ziffern: gleich nach Beginn: „Das merke ich nicht.“ (Energisches Zureden, Wiederholung): 8 (3) 1 Min.: +; 19 (5) 2 Min.: 18.

Gedächtnis: Merkfähigkeit: 6stellige Zahl nach $\frac{1}{2}$ Min.: +, 7stellige Zahl nachsprechen: —; Lernfähigkeit: 10 Worte: nach 10 mal: 7 Worte; nach 5 Min.: 5 Worte; Sterntalergeschichte: „War, ein armes Mädchen, hatte keine Kleider mehr, was soll ich sagen — ging in Wald . . . (Hatte noch?) ein Hemd . . . weiß nicht . . .“ Nitschkeerzählung: „Bringe nicht zusammen. Von Vater und Kind . . .“

(Was behalten?) „Brandwunden bekommen, Lampe fallen gelassen in Stube. .“ (Warum stand er da?) „Weiß nicht.“ (Was wollte er zeigen?) „Kann's nicht sagen, lassen Sie mich in Ruhe!“ Schulwissen: weist keine größeren Lücken auf, als sie seinem Bildungsgrad entsprechen (schlecht gelernt!). Eigene Anamnese: +. Über seine tägliche Umgebung ist er einigermaßen orientiert, kennt nur wenige Kranke bei Namen. Über die politischen Ereignisse seit seiner Erkrankung kann er notdürftig Auskunft geben.

Rechnen: $2 \times 4 +$ $2 + 2 +$ $3 - 1 +$
 $5 \times 7 +$ $5 + 8 +$ $8 - 3 +$
 $7 \times 9 = 42, +$ $20 + 38 +$
 $13 - 5 +$ $9 \times 7 = 72, +$ $28 + 44 +$
 $43 - 17 = 25, +$ $11 \times 12 +$
 $6 : 3 +$ $44 : 4$ „Kann ich nicht“ (!) +
 $11 : 3 = 3\frac{1}{2}, 3\frac{1}{4}$ (!) +
 $39 : 7 \dots +$ $248 : 8$ „Kann ich nicht, will mich nicht an-

strengen 30 Rest 8 . . . + ; $365 + 425 \dots 800 \dots 785 \dots +$ Umrechnung von Mark in Frank: umständlich, + (wenn an einem Tage 2.70 M. verdient, wieviel in Woche?) „Ach ich kann ja nicht, ich vergesse es!“ (Affektanregung: Entlassung) . . . +

Rückläufige Assoziationen: +.

Abstrahierende Fähigkeiten: +, nur: Unterschied von Schmetterling und Vogel: „Schmetterling ist kein unnützer Vogel.“ (Schmetterling Vogel?) „Jawohl.“ (?) „Nein.“ (Unterschied?) „Kann Ihnen darauf keine Antwort geben.“

Kombinierende Fähigkeiten: Bilddeutung: + ; Heilbronner: +. Erkennt nur Segelboot auch bei letztem Bild nicht, ist sehr unruhig, erregt. „Ich weiß doch nicht.“

Bildserien: Wurstdiebstahl: Macht mehrere Fehler, zuerst Bild mit Schutzmann, dann ohne Schutzmann (Aufforderung!) Verbessert darauf Fehler: +. (Bärenfang): „Ich kann es doch nicht, ach, ich wollte, ich wäre der Bärenreiber, ach ich kann es doch nicht.“ Zeigt auf Ermahnung die einzelnen Bilder richtig, legt auf Versprechen einer Zigarre schließlich fehlerlos (Name?) „Bärenfang“.

Masselon: „Das kann ich nicht, schreiben Sie hin, ich kann das nicht, ich kriege das nicht zusammen, die Gedanken. Die drei Wörter habe ich schon wieder vergessen, kann ich nicht.“ (Jäger, Hase, Feld) + (Fluß, Berg, Tal) — (Anfang im Tal?) „Weiß ich nicht.“ (Grob!) „Am Berge.“ (Verlauf?) „Vom Berge ins Tal.“ (!) „Fluß fließt vom Berge ins Tal.“ (Warum nicht gleich?) „Kann mich nicht sammeln.“ (Bauer, Frühling, Korn) + ; (Soldat, Krieg, Vaterland) + ; (Sonne, Fenster, Stube) +. Dann kriege ich ja nichts einzunehmen auf die Sätze hin.“ (Richter, Diebe, Gefängnis) „Die Richter und die Diebe sind im Gefängnis.“ (lacht) (Blödsinn?) „Ach nee.“ (Richter auch Verbrecher?) „Ja, die mause und stehlen.“ (Was Richter?) „Weiß ich nicht.“ (?) „Mann, der nach dem Rechte geht, der richtet.“ (Warum zuerst anders?) „Ja, das habe ich nicht so genau genommen.“

Ebbinghaus: Einige Flüchtigkeitsfehler, unterbricht plötzlich: „Wenn meine Frau nun morgen kommt, ist alles vergebens.“ An einer anderen Stelle: „Geben Sie mir mal ein Stückchen der Zigarre.“

Logische Folge: „Wort, Buch, Buchstabe, Mächenbuch, Silbe, Satz“. (Sagt von Buchstabe an die vorgedruckte Reihenfolge!) (Blödsinn!) Ergreift die dazugehörige Zeitung: „Herr Dr., Sie werden mein Schwiegersonn.“ (Was für Sinn?) „Ich weiß es nicht.“ (Erst einfachste!) „Ich bringe es nicht hin.“ (!) „Buch, Mägdefrau oder wie heißt das?“ (?) Lacht mit Ref. zusammen. (?) „Ich kenne eine Mägdefrau.“ (Was aufgetragen?) „Soll Wörter zusammensetzen, daß es einen Satz bildet. Es ist langweilig bei Ihnen, Herr Dr.“ (Nochmalige Erklärung!)

„Silbe, Satz, Buchstabe, Buch, Märchenbuch, Wort.“ (Unsinn!) „Weg mit dem Sch . . . kram“, ist nicht zu bewegen fortzufahren. (Silbe, Buchstabe?) „Buchstabe kommt zuerst.“ (Also!) „Silbe, Buchstabe, ach, ich wollt, ich . . .“ (Düngen — backen): „Düngen, pflügen, mähen, mahlen, backen.“ (Säen und dreschen ausgelassen!) „Dann säen und dreschen.“ (?) „Ja, so kann man es auch machen.“ (Richtig?) „Ach du lieber Gott.“ Kann dann aber, aufgefordert, den Hergang zu beschreiben, die richtige Reihenfolge setzen; kommt bis dreschen, sagt: „Verkauft die Körner, versäuft das Geld.“ (Was mit Korn machen?) „Ja, ich weiß doch nicht.“ (Als Landmann?) +. (Warum nicht gleich?) „Krieg es nicht zusammen.“ (Merken, daß falsch?) „Kann ich nicht behaupten.“ (Beim Aufpassen?) „Ja.“

Assoziationsprüfung: Durchschnitt 2 Sek. Sehr arm, sehr viele egozentrische und perseveratorische Reaktionen, z. T. sinnloser Art. U. a.: Gesundheit — sehr Gesundheit; Arzt — Geheimarzt; Klugheit — sehr Klugheit; Gesetz — Großgesetz; Tief — großtief; Kopf — mein Kopf; Gesicht — mein Gesicht; Frau — meine Frau.

Die Durchsicht der Untersuchungsprotokolle ist beinahe so ermüdend wie die Vornahme der Untersuchung selbst. Fast überall zeigt sich dasselbe Bild. Bei der allgemein feindlichen Einstellung zur Untersuchung, die Pat. sichtlich quält, ist es weiter nicht verwunderlich, daß er zunächst regelmäßig antwortet: „Ich weiß nicht.“ Nachdenken strengt ihn an, besonders die erforderliche Konzentration, die er bei seiner großen inneren Unruhe immer nur mit großer Willensanstrengung aufbringen kann. Als ungünstige Einwirkung kommt noch hinzu, daß er befürchtet, bei guten Resultaten nicht die erwünschten Arzneien zu bekommen, und sich schon deshalb keine Mühe gibt. Im übrigen ist er nach seinen Schulerfolgen und Beruf nicht sehr auf die gedankliche Tätigkeit eingestellt. Gelingt es uns aber, durch kleine Geschenke oder sonstige Affektanregungen seinen Willen wieder für eine kurze Spanne zu stimulieren, so sehen wir mit Staunen, daß dieser Pat., der zunächst einen recht dementen Eindruck macht, keine Störung der Intelligenz im engeren Sinne aufzuweisen hat. Nur seine Aufmerksamkeit ist stark geschädigt, und zwar noch erheblich mehr als die des Akinetikers. Während bei diesem mehr die Willensspannung und die affektive Triebkraft der Aufmerksamkeit daniederliegen, steht bei Sch. die allgemeine Unruhe im Vordergrund, die jeden Konzentrationsversuch zu vereiteln droht, und die damit zusammenhängende Ablenkbarkeit von allen äußeren Sinneseindrücken, die in seinem Greifen nach allen möglichen Gegenständen und Lesen der Zeitung während der Untersuchung an die Hypermetamorphose *Wernickes* erinnert. Auch bei ihm sind ferner Willensspannung und Affekt vermindert; die Willensspannung hat direkt gelitten — er ist müde und ermüdbar wie die Akinetiker, — und der Affekt ist absorbiert von seinen Krankheitskomplexen. Der Unterschied zwischen Ausfall des *Bourdonschen* Versuchs bei sinnvollem und sinnlosem Text ist vollständig verwischt. Auch das Unterstreichen jedes ersten e, das von der komplizierteren Aufgabe zur mehr auto-

matischen Reaktion führt, ist nicht weniger beeinträchtigt. Erstaunlich ist wieder, wie in geringerem Maße auch bei unseren Akinetischen, der relativ gute Ausfall des Ziffernzählens. Während die Merkfähigkeit für Zahlenreihen nicht unter Durchschnitt ist, ist die Lernfähigkeit stark herabgesetzt (nach 10 Wiederholungen nur 7 Worte behalten). Zu dieser wiederholten Aufmerksamkeitsanspannung für denselben Gegenstand ist er nicht fähig, und auf dieser mangelnden Aufmerksamkeit, die noch durch das Empfinden der Anstrengung verschlechtert wird, — „es macht mir Mühe, wenn es richtig kommt, muß mehr aufpassen“ — basieren seine ganzen intellektuellen Fehlleistungen. Ein gutes Bild seiner geistigen Produktionsarmut ergibt der Assoziationsversuch, der dieselben Ergebnisse zeitigt (Perseverationen, egozentrische R.), wie *Bychowsky*⁸⁾ sie bei seinen akinetischen Patienten fand. Nur bei seiner Gedächtnisschwäche ist es fraglich, ob es sich nicht um eine primäre Reproduktionsstörung handelt. Aufgefordert, zwei Namen sich zu merken, wird folgendes Resultat geliefert: (Dr. K. — Ref. —) nach einem Tag: +

(Dr. Km.) nach einem Tag: +, begrüßt aber Ref. als Dr. Km. (andere Dr.?) „Weiß ich nicht.“ (Dr. K. und Dr. Km.) nach einem Tag: „Dr. K.“ (und?) „Weiß ich nicht“ (Zigarre ausgesetzt!). (Dr. F.) nach einem Tag: —.

(Menzel und Bertram) nach einem Tag: —

„	„	„	„	„	„	„	„Bertram, Me—“
„	„	„	„	„	„	„	„Bertram, —“
„	„	„	„	„	„	„	„Bertram, Menzel“.

Während er die zweisilbigen Namen kurze Zeit behalten kann, ist er nicht imstande, am nächsten Tage beide richtig zu reproduzieren; es gelingt dies erst bei der dritten Wiederholung. Auch den Namen des Ref., der ihn oft untersucht und ihm seinen Namen genannt hat, verwechselt er bis zum Schluß noch häufig. Dabei ist zu bemerken, daß seine Einstellung durch die ausgesetzte Zigarre durchaus gut war. Er gab sich alle Mühe, wiederholte die Namen mehrmals, und war am folgenden Tage immer tief betrübt, daß ihm so die Zigarre entging. Diese Reproduktionsstörung ist wohl als assoziative Hemmung aufzufassen und beruht nicht etwa auf einem Zugrundegehen von Rindensubstanz. Eine Abweichung vom Bilde des Akinetikers bietet seine Neigung, ins Blaue hineinzureden (Beispiele: Schmetterling — Vogel; Richter — Diebe; ferner die „Mägdefrau“ u. a. m.). Die Tendenz zu antworten, die normalerweise schon von einer Frage erweckt wird, wird angeschürt durch seinen Drang zu motorischer Äußerung. Erst durch diese Steigerung wirken seine Leistungen so dement. Hiermit hängt auch die unentwegt fortgesetzte Wiederholung derselben Fragen zusam-

men, deren Beantwortung den Fragedrang keineswegs beeinträchtigt. Sein recht starker Affekt, der ganz vom Krankheitskomplex beherrscht wird, reicht allein dazu aus, seine intellektuellen Funktionen in Gang zu setzen, und da der Affekt immer gleich stark vorhanden ist, ebenso wie der Drang zu motorischer Äußerung, werden die stereotypen Fragen vorgebracht, an die keine korrigierenden und hemmenden Assoziationen angeknüpft werden, da diese keine genügende Treibkraft haben, um die bestehenden Hemmungen zu überwinden. Es ist daher auch verständlich, wenn der Pat. bei Eingehen auf seine Krankheit die Ablenkbarkeit vermissen läßt und geordnet und richtig Auskunft gibt. Infolge dieser so gearteten Denkstörung sind also die höheren psychischen Funktionen nur potentiell vorhanden; trotz potentiell erhaltener Urteilsfähigkeit resultiert ein läppischer, dementer Eindruck, da nicht alle vorhandenen assoziativen Möglichkeiten ausgenutzt werden — die nicht wie bei anderen organischen Krankheiten, z. B. Paralyse, zugrunde gegangen sind —, und die momentan aus den stärksten Affekten resultierenden Vorstellungen nicht korrigiert und gehemmt werden, sondern trotz potentiell möglicher Einsicht sofort geäußert werden. Die somit gewöhnlich fehlende Kontrolle des Denkorgans begünstigt noch dazu die vorhandene Bereitschaft zu Entladungen in Form von Kurzschlußakten und Triebhandlungen. Dadurch entsteht die große Ähnlichkeit mit Kindern, nicht nur mit Encephalitischen, bei denen schon eo ipso die Rindenkontrolle schwächer und das Triebhafte stärker entwickelt ist. Nach *Bleuler*²⁾ sind Stereotypien Symptomhandlungen im *Freud*schen Sinne. Die Wirksamkeit der Komplexe wird in unserem Falle dadurch bedingt, daß nur komplexbedingte Vorstellungen Aufmerksamkeit zu fesseln vermögen. Diese werden immer wiederholt, da keine weiteren Assoziationen daran geknüpft werden und keine Lösung erfolgt, wobei natürlich die motorische Erregung die Grundlage bildet. *Lange*³³⁾ sieht den Unterschied zwischen Hypermetamorphotischem und echolalischem Verhalten bei Encephalitis und Dementia praecox darin, daß in dem Mißverhältnis zwischen Automatischem und Intentionellem bei der Encephalitis das Automatische krampft und bei der Dementia praecox das Intentionelle versagt. Wir haben bei unseren Stereotypien gesehen, wie beides kombiniert ist, und es drängt sich beiläufig die Frage auf, ob in manchen Zuständen von Übermüdung nicht das gleiche geschieht; einerseits ein Ermüden des Intentionellen, andererseits ein Reizzustand des Automatischen, der sich besonders bei Kindern dann in Ansätzen zu choreiformen Zuckungen äußert. Die stereotypen Äußerungen machen zwar den Eindruck des Zwangsmäßigen, werden aber nicht als fremdartig empfunden, sondern sind der Ausdruck des momentanen Seelenlebens. (Warum fragen?) „Ich hör es doch zu gerne.“ Ähnlich fehlt wohl in den anderen Fällen,

in denen Zwangsäußerungen — bei Sch. redet man besser von „drangmäßigen Äußerungen“ — beschrieben sind, dies subjektive Gefühl, oder es handelt sich um hervorgeholte Reaktionen, wie in der Selbstschilderung von *Mayer-Groß (Lange)*. Wenn *Runge*⁴⁸⁾ meint, es fehle entgegen der Zwangsneurose hier die ängstliche Spannung, so liegt das vielleicht daran, daß die affektiven Antriebe nicht unterbewußt sind, wie bei solchen Symptomhandlungen. Zu rein neurologisch deutet u. E. *Herrmann*²⁰⁾ die „Zwangsformulierungen“, wie er sie im Gegensatz zu echten Zwangsvorstellungen nennt, wenn er nur die motorische Enthemmung allein, die *Pick* für Palilalie und Paligraphie verantwortlich macht, auch für diese anderen Iterativerscheinungen als verursachend ansieht. Wenigstens gilt dies nicht für alle Fälle. Der Affekt wird eben wirksam bei nach Äußerung heischendem Mechanismus. Zwischen echten und solchen „physiologischen Zwangsvorstellungen“ gibt es freilich Brücken, wenn man an den Patienten *Goldflams*¹⁶⁾ denkt, der außer unzähligen Wiederholungen von absurdem Verlangen die Zwangsvorstellung hatte, er müsse um seine Gesundheit beten. Einerseits normale Affektwirkung, andererseits Einsicht der Sinnlosigkeit solchen Tuns; immerhin noch nicht persönlichkeitsfremd empfunden. — Parkinsonsche Symptome treten bei unserem Fall ganz zurück; es ist dies wohl kein Zufall. Im Mangel affektiver Hochspannung und dem regelmäßigen Bestehen Parkinsonscher Symptome sieht *Böhmig*³⁾ den Grund dafür, daß bei Erwachsenen „zwangshafte Einfälle“ nicht zur Ausführung gelangen. Durch das ganze Krankheitsbild hindurch zieht sich ein stark entwickeltes Krankheitsgefühl; der Kern der Persönlichkeit ist nicht angegriffen und empfindet alle Veränderungen, auch solche ethischer Natur, durchaus. Das immer lästige Unruhegefühl sorgt dafür, daß nicht wie beim Akinetiker eine Stumpfheit, ja Gleichgültigkeit gegenüber der Krankheit eintritt. Ferner wird das ständige Schwindelgefühl unangenehm empfunden. Auch der Affekt ist weder primär noch sekundär reduziert, was ja, wenn man an den Zusammenhang mit der Motorik beim Akinetiker denkt, ganz verständlich erscheint. Auf den ersten Eindruck freilich scheint hier der Affekt nur oberflächlich zu sein, wie man aus dem oft plötzlichen und unvermuteten Stimmungswechsel schließt. Doch ist dies die Auswirkung anderer Mechanismen. Auf dem Boden der reaktiven Depression erwachsen euphorisch-hyperthyme Einschlüge. In *Mc Neils* Fall bestand dauernd inadäquate Heiterkeit, und es fragt sich, ob hier toxische, allgemeinwirkende Komponenten tätig sind, oder ob — wenigstens bei unserem Fall — die veränderte Motorik allein zur Erklärung ausreicht. Im allgemeinen läßt der depressive Affekt keine anders betonten Vorstellungen in diesem erschwerten Denkmechanismus zur Geltung kommen, und dieser Mangel anders betonter Anregungen verstärkt im Circulus vitiosus wieder den

depressiven Affekt. Andererseits machen sich bei der vermehrten Ablenkbarkeit äußere Reize stark geltend, und es tritt momentan bei Anregung lustbetonter Vorstellungen ein hyperthymes Wesen auf, da entgegenlautende Vorstellungen nicht wirksam werden, bis der zum Durchbruch kommende Grundaffekt wieder das monotone Bild herstellt. Wir sehen also infolge assoziativen Mangels einerseits dauerndes Vorherrschen des depressiven Affekts, andererseits Beeinflußbarkeit von äußeren Reizen, wie wir es deutlich in der Krankengeschichte sehen, z. B.: „Ich habe 15 Schlachten mitgemacht usw.“ — bei Erwähnung seiner Militärzeit. Außerdem sehen wir gerade in den hyperthymen Zuständen den motorischen Drang sich auszuwirken: Befehle schreien, Faust ballen usw., so daß das Bild mehr läppisch erregt als freudig aussieht. Dies Zurücktreten eines wirklichen Gefühlsmomentes zeigt deutlich den Unterschied zwischen unserem Patienten und einem humorvollen, witzigen Manischen. Rede-, Bewegungsdrang, starke Ablenkbarkeit (Hyperprosexie) ist zwar vorhanden, aber das Bild ist recht arm — Sch. ist keineswegs schlagfertig —, und auch in der Ideenflucht handelt es sich mehr um perseveratorisches Auftauchen weniger affektbesetzter Vorstellungen: ein enger Ring, keine unendlich fortsetzbare Kette. — Hier finden wir auch eine Erklärung für die merkwürdige Tatsache, daß im Lauf der Monate die euphorischen Zustände ganz zurücktreten zugunsten der Depression. Gleichzeitig lassen die Angriffe gegen die Umgebung nach, und Pat. ist etwas ruhiger, legt sich mehr hin als früher. Während der eine Faktor also in der geringeren motorischen Erregung zu suchen ist, ist, damit zusammenhängend, die Fesselung von äußeren Reizen schwächer geworden. Infolge dieser in gewissem Grade eingetretenen Beruhigung kommt also der Krankheitsaffekt lückenloser zum Vorschein. Daß wir übrigens bei dieser hyperkinetischen Form keine primäre Affektstörung sehen, spricht für die Annahme, daß in Analogie diesem Plus an Antrieb bei den Akinetischen nur ein Minus an Antrieb ohne primäre Affektstörung entspricht. — Die anfangs oft bestehende schlaffe Euphorie mit scheinbarer Demenz und Augenmuskellähmung hatte in X. zur vermutlichen Diagnose Tumor cerebri geführt und anschließend zum freilich ergebnislosen Balkenstich. Das Bild, welches der Kranke bot, hatte auffallende Ähnlichkeit mit der Witzelsucht — „Moria“ —, welche früher durchweg als Symptom einer Stirnhirnerkrankung galt, und über die im Zusammenhange noch bei Besprechung ähnlicher Zustandsbilder die Rede sein soll. Von Kauders²⁴⁾ sind zuerst moriaartige Bilder bei postencephalitischen Kindern beschrieben worden mit erheblicher intellektueller Defektbildung; bei den encephalitischen Kindern sieht Gerstmann¹⁴⁾ die moriaartigen Zustände als Erscheinungsprodukt entsprechender striopallidärer Hyperkinesen an, ohne diese Genese mit Bestimmtheit auf Krankheitsbilder anderer Ätio-

logie auszudehnen. Und auch *Economo*¹⁰⁾ findet die Moria durch die psychische Verarbeitung der Willensstörungen hervorgerufen. *Nonne*⁴²⁾ erwähnt einen Fall von Moria ohne motorische oder sonst organische somatische Anomalie, ohne aber auf dessen Analyse einzugehen. Bei unserem Pat. erwächst die „Wertungsschwäche“ (*Feuchtwanger*¹²⁾) aus der allgemeinen Gleichgültigkeit gegenüber der wahrgenommenen Situation, verbunden mit der Bestimmbarkeit durch Teileindrücke und dem Drang zu motorischer Äußerung. Die Tendenz, ins Blaue hineinzureden, verwendet irgendwie assoziativ verbundenes Material; so bei der logischen Folge: „Verkauft die Körner, versäuft das Geld.“ In anderen läppischen Bemerkungen (zur Wärterin: „In welchem Bett usw.“) ist ein sexueller Einschlag zu verspüren. Die ständig zum Ausdruck kommende Sexualität leitet uns über zu der Frage, ob wir, wie manche Autoren es bei den Kindern annehmen, eine selbständige „moralische Depravation“ annehmen müssen. Der ethische Mangel kommt bei Sch. zum Ausdruck hauptsächlich in seiner schamlosen Sexualität, seinem Stehltrieb und seiner allgemeinen Taktlosigkeit. Daß seine prämorbidie Persönlichkeit keine Rolle dabei spielt, haben wir erwähnt. Zunächst das Stehlen ist so deutlich an das Motorium gebunden, daß es keiner Erörterung bedarf. Es ist, wie *Meyer*³⁸⁾ von den Kindern schreibt, mehr Freude am Stehlen als Bereicherungswille; nur ist das Wort Freude nicht ganz am Platze, da es subjektiv gar nicht angenehm empfunden wird. Er jammert: „Ich kann nichts stehen und liegen sehen, ich muß es haben.“ Bei seinen anderen Taktlosigkeiten, dem Ausspucken im Zimmer: „Ich weiß, daß ich das nicht darf, es ist ja nicht recht, aber ich bin nun mal so“ zeigt sich dasselbe Verhalten. Wie anders mutet dagegen ein beginnender Paralytiker an, dessen feineres Taktempfinden selbst gelitten hat. Die sexuelle Schamlosigkeit ist ebenfalls als Enthemmungssymptom aufzufassen. Wahrscheinlich ist die Sexualität primär gesteigert. Vegetative Triebzentren und subcorticale Zentren für Ausdrucks- und automatische Bewegungen sind eben irgendwie inhaltlich, vielleicht auch topisch, verkuppelt. Dagegen ist die Potenz erloschen. Auch diese „Weibsgefühle“, daß er hinter allen Mädchen herläuft, empfindet er selbst als unangenehm und bringt sie weinerlich unter seinen Klagen vor. Wir sehen also, daß bei unserem erwachsenen Patienten alle Störungen ohne Ausnahme aus der rein neurologisch faßbaren Hyperkinese hervorgehen. Wir können also trotz der Intensität der Umwandlung nicht eigentlich von einer psychotischen Persönlichkeit im engeren Sinne reden, sehen aber dabei, wie aus quantitativen Störungen (Plus an Antrieb) heraus qualitative Änderungen im Verhalten der Persönlichkeit sich ergeben, und empfinden so den innigen Zusammenhang zwischen psychologisch darstellbaren und extrapsychischen Komponenten des Organismus. Oder um *Klages* Einteilung zu

folgen, sehen wir die Einwirkung der formalen Persönlichkeitsmerkmale, der Struktur des Charakters, auf die Qualitäten der Persönlichkeit. Eine starke Stütze findet unsere Annahme, daß lediglich das Motorium primär geschädigt ist, darin, daß bei rein Akinetischen (Erwachsenen), wo doch anatomisch dieselben Regionen ergriffen sind, keine Charakterveränderungen in diesem Sinne beobachtet werden.

Wegen verschiedener Beziehungen zu oben angeschnittenen Fragen sei noch kurz die Rede von einem jugendlichen Kranken mit Charakterveränderung, der wegen sexueller Delikte in Anstaltsverwahrung gekommen ist.

Fall 7. J. Ka., Schlosser, geb. 3. VI. 04.

Keine Belastung; normal entwickelt, gut gelernt, fleißiger, gewissenhafter Arbeiter, erkrankte 1920 an Encephalitis; wochenlanger Schlafzustand, bildete sich zurück; restierte Zucken in Gesichtsmuskulatur. Nach Wiederherstellung verändert, träge, verlogen, spielerisch, faul, wechselte die Stellen, blieb manchmal nur 2 bis 3 Tage, wurde dann als untauglich entlassen; wurde auffahrend. Wanderte umher, vernachlässigte sich, hatte 5 mal Scabies. Wurde aus Krankenhaus, wo er wegen Blasenleidens behandelt wurde, entlassen, weil er die Mädchen vom Krankenhaus „nicht zufrieden lassen konnte“. Hatte dort Wäsche gestohlen. Fiel September 1922, eben aus Krankenhausbehandlung wegen Scabies entlassen, auf Feldweg ein Mädchen an, suchte es zu vergewaltigen, mißlang aber und wurde verhaftet. Im Gefängnis aufgeregt, ängstlich, frech und sehr unsauber; Boden mit Urin beschmutzt. Stellt sich krank; redet, wenn er sich beobachtet glaubt, mit dem Pantoffel, küßt ihn. In Anstalt zur Beobachtung, wird auf Grund von § 51 exkulpiert; entlassen. Wandert weiter, kurzfristige Stellen. Versucht sich September 1923 an 14-jährigem Jungen zu vergehen; inhaftiert. Gibt an, nicht zu wissen, was er gemacht habe. Will nicht wissen, wie er ins Gefängnis gekommen sei. Habe im Gefängnis erfahren, daß die ihn verfolgenden Bauern mit Keulen geschlagen und mit Füßen getreten hätten. Weiß weder von der Tat, noch wie er dazu gekommen ist. Will den Jungen bei der Verhandlung zum erstenmal gesehen haben. Verwickelt sich bei der Untersuchung in G. in Widersprüche. Weiß erst nur, daß er von B. fortgegangen und im Gefängnis aufgewacht sei. Erzählt dann, daß die Leute hinter ihm hergelaufen seien. Wurde wieder auf § 51 exkulpiert und Krankenhaus zugeführt. Vergriff sich dort wieder an Personen beiderlei Geschlechts und wurde mit der mutmaßlichen Diagnose des Jugendirreseins in Anstalt N. eingeliefert. Dort Wechsel zwischen ruhigem Wesen und läppisch-albernem, lautem Betragen; manchmal verstimmt und erregt, drohte mit Suicid. 30. IV. 1924 nach Anstalt Göttingen.

Körperlich: Pup.: L. R.: nur spurweise, beide entrundet. C. R.: —. Rechter Facialis dauernd im Reizzustand, fibrilläre Zuckungen. Sonst somatisch: o. B.

Psychisch: Orientiert. Kein intellektueller Defekt, eher über Durchschnitt. Aufmerksamkeit bei Bourdon herabgesetzt. Konzentration falle ihm schwer; müsse immer an etwas anderes denken. Fühlt sich seit letztem Winter nicht mehr schlapp, kann „arbeiten wie der Deubel“. Erzählt, daß er im Gefängnis in der Zelle getobt habe und mit dem Kopf gegen die Wand gerannt sei; hatte daran keine Erinnerung; nur durch Arzt davon gehört; er sei ferner als Kind schlafgewandelt. Anfrage bei der Mutter ergibt, daß diese Aussage nicht zutrifft! Entwickelt sich zu einem recht unangenehmen Patienten; dauernd nörgelnd, quängelnd, taktlos; klebt, mischt sich in andere Unterhaltungen des Ref. Nichts ist ihm recht; will mit zur Feldarbeit; wird mitgelassen, aber weiter unzufrieden. Will entlassen

werden; hat immer neue Wünsche, wird frech bei Ablehnung; hängt sich wie eine Klette an die Visite.

Auffallend ist bei der herabgesetzten Aufmerksamkeit des Pat. die gute Denkarbeit, ein Zeichen, daß bei unseren Akinetikern wohl die allgemeine „Schwerflüssigkeit“ des seelischen Geschehens als Hauptfaktor der Störungsursachen zu bewerten ist. Diese Aufmerksamkeitsstörung — „ich muß immer an etwas anderes denken“ — ist bei ihm auf Kosten der Drangunruhe zu setzen, die jetzt, wo der postinfektiöse Schwächezustand, mit dem sein Versagen nach der Erkrankung zu begründen ist, abgeklungen ist, ganz in den Vordergrund tritt, und die die Grundlage für sein „klettenhaftes“ Wesen abgibt. Während er in der ersten Zeit leicht erregt wurde, treten jetzt diese mehr anfallsartigen Zustände zurück. Die sozial bedeutsamste Veränderung ist seine hemmungslose Sexualität, und es erinnert dieser Fall mit seinen Sexualdelikten und der angeblichen Amnesie dafür stark an den Pat. *Meyers*⁴⁰⁾, der dort eine „Bewußtseinseingengung“ annahm. Daß dies bei unserem Pat. nicht der Fall sein dürfte, bedarf kaum längerer Erörterung. *Staechelein*⁵⁴⁾ erwähnt einen Dämmerzustand mit organischem Einschlag bei einer Encephalitis, redet von „organisch-hysterischem Mischzustand“. Einen solchen hier anzunehmen, liegt keine Veranlassung vor, abgesehen davon, daß hierunter nichts Greifbares zu verstehen ist. Und bei der „Bewußtseinseingengung“ wäre es anzunehmen, daß bei der Behandlung durch die Verfolger, die anscheinend nicht sehr glimpflich ausfiel, eine „Erweiterung“ des Bewußtseins eingetreten wäre. Außerdem verwickelt sich Pat. in Widersprüche, und nach seinem Verhalten im Gefängnislazarett, wo er sich krank stellte, und den falschen Angaben über Nachtwandeln bei dem intellektuell über dem Durchschnitt stehenden Pat. nehmen wir reine Simulation an. Sein Toben bei der zweiten Inhaftierung macht einen durchaus psychogenen Eindruck, falls es nicht auch einfach simuliert war. Eine prinzipielle Grenze ist nicht zu ziehen. Interessant und von großer Wichtigkeit bei dem zahlreichen Vorkommen ähnlicher Fälle ist seine strafrechtliche Beurteilung. Zweimal ist ihm der Schutz des § 51 zuerkannt worden und ihm damit ein Freibrief ausgestellt für den Fall, daß er aus der Anstalt entlassen wird. Ob solche Fälle mit relativ geringer Drangunruhe — wenigstens theoretisch — nicht besser unter den Begriff der vermindert Zurechnungsfähigen fallen, ist zumindest zweifelhaft. Freilich wird bei starker Drangunruhe keine Zurechnungsfähigkeit anzuerkennen sein. Auf jeden Fall wird es nötig sein, solche Persönlichkeiten wegen ihrer großen sozialen Gefahr für die Dauer dieses Zustandes — Besserungen kindlicher Charakterveränderungen sind ja mit zunehmender Reife berichtet worden — in einer geschlossenen Anstalt zu halten.

Während postencephalitische Zustände, wenigstens in einer Reihe von Fällen, sich bessern können (*Ebangh* und *Hofmann*), gibt eine chronische Encephalitis, wenigstens was den körperlichen Zustand betrifft, eine schlechtere Prognose. Wenn auch bei Jugendlichen eine Reifung der Persönlichkeit etwas kompensierend zu wirken mag, so ist doch die zugrundeliegende organische Schädigung anscheinend durchaus progredient, wobei allerdings das Tempo recht verschieden ist und überraschende Remissionen vorkommen [*Meyer*³⁸⁾].

Therapeutisch wird man, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens, vielleicht am ehesten bei Kindern heilpädagogisch etwas erreichen, während man beim akinetischen Pat. das „Einrosten“ [*Hauptmann*¹⁹⁾] durch Affektanregung möglichst zu verhindern suchen wird. *Meyer*³⁹⁾ fordert die Ausnutzung rhythmischer Gefühle durch Musik zu Bewegungsübungen. Außerdem kann man sich wohl bei der psychischen Ansprechbarkeit des extrapyramidalen Systems von einer konsequent durchgeführten psycho-therapeutischen Behandlung in manchen Fällen einen gewissen Erfolg versprechen.

Wie wir bei unseren Fällen verfolgen konnten, ist die Rolle der prämorbidem Persönlichkeit bei dem psychischen Bilde der chronischen Encephalitis mit ihren lokalen anatomischen Schädigungen recht klein. Die Beobachtung *Langes*³³⁾, daß die Mehrzahl von Geburt an irgendwie Psychopathen waren, können wir nicht bestätigen. Die Encephalitis ist eben keine konstitutionelle Erkrankung wie das manisch-depressive Irresein und vielleicht die Schizophrenie, sondern eine exogene. Natürlich ist für manche Eigenarten (Zwangsbeobachtung usw.) und Reaktionen — namentlich, wie wir noch sehen werden, den schizophrenen — die Grundpersönlichkeit von Belang. Ebenso wie für die Enthemmung von Trieben und, sit venia verbo, Grundstimmungen, deren Vorhandensein erforderlich ist. Von einem „Herausdestillieren der Anlage“ spricht *Bychowski*⁸⁾ treffend. *Bonhoeffer*⁵⁾ findet, daß die manisch-depressive Veranlagung besonders häufig durch die Encephalitis manifest gemacht zu werden scheint. Besondere manische oder depressive Zustandsbilder (von reaktiver Depression abgesehen) haben wir nicht gesehen. Dagegen dürften sich echte manische Bilder in den akuten Phasen finden, bei denen allgemein toxische Vorgänge mitunter das Bild beherrschen. *Mäkelä*³⁴⁾ gibt der Vermutung Ausdruck, daß die manisch-depressiven Zustandsbilder auf eine Schädigung derselben Hirnteile zurückzuführen seien wie die endogenen Erkrankungen, in dem bei ersteren nur der Noxe eine größere Bedeutung zukommen soll als der Konstitution. Eine andere Frage ist die, ob überhaupt bei der Erkrankung an Encephalitis hereditäre und konstitutionelle Momente hervorragend beteiligt sind. Die Angaben der Autoren sind durchaus verschieden. Während *Pette*⁴⁴⁾ und *Grage*¹⁸⁾ diesen Mo-

menten keine Bedeutung zusprechen, neigen andere zum Gegenteil. In 18% hereditäre Antezedentien sah *Pienkowski*⁴⁵⁾ und in 17% psychische und namentlich nervöse Erkrankungen im Vorleben. *Pallitzsch*⁴³⁾ fand in fast einem Drittel neuropathische Veranlagung, während *Mäkelä*³⁴⁾ unter seinen 21 Fällen nur einen sah, bei dem weder erbliche Belastung noch persönliche Disposition zu erkennen waren. Die in diesen Punkten große Divergenz der Anschauungen und Beobachtungen beruht wohl nicht zuletzt darauf, daß der Begriff der erblichen Belastung und der neuropathischen Antezedentien ein sehr weiter ist. Wenn man genügend danach forscht, wird man vielleicht bei den meisten Menschen irgendwelche Angaben diesbezüglich verwerten können. Freilich ist damit nicht gesagt, daß die Disposition keine wesentliche Rolle spielt. Es ist eben wie bei allen Infektionskrankheiten. Besonders die minimale Kontagiosität [*Pienkowski*⁴⁵⁾] nötigt zur Annahme einer besonderen Empfindlichkeit des Nervensystems gegen das infektiöse Agens. Welchen konstitutionellen Momenten allerdings Bedeutung zukommt, ist noch gänzlich unklar. Lymphatismus [*Villinger*⁶²⁾] findet sich nur in einem Bruchteil der Fälle. Gegen den Begriff der neuropathischen Disposition bei Encephalitis wehrt sich *F. Stern*⁶⁶⁾ mit Nachdruck und betont, daß Neuropathie und Encephalitisdisposition nicht vergleichbare Begriffe sind. Es ist ein Fehlschluß zu glauben, daß zwischen einer Neuropathie und einer Disposition für eine infektiöse Hirnerkrankung ein Zusammenhang bestehen müsse. Die Widerstandskraft gegen eine solche ist in der Hauptsache wohl abhängig von ererbten und erworbenen Widerstandskräften. Möglich, daß die Zukunft durch serologische Konstitutionsforschungen die Einsicht fördern wird (*F. Stern*). Eine andere Frage ist die, warum sich nach überstandener akuter Encephalitis nur in einem Teil der Fälle ein chronisches Stadium anschließt. Die Hypothese einer besonderen biologischen Modifikation des Encephalitis-Virus ist allein nicht befriedigend. Eher muß man nach *Stern*⁵⁷⁾ den intermediären Stoffwechselstörungen Bedeutung zusprechen, Störungen, die sich auch im pseudo-neurasthenischen Bindegliedstadium ohne Erscheinungen einer extrapyramidalen Degeneration finden.

Nachdem wir nun die psychischen Erscheinungsformen der chronischen Encephalitis betrachtet haben, liegt es nahe, Vergleiche mit ähnlichen Zustandsbildern zu ziehen. Vorher sei nur noch ein kurzes Wort über die Beziehungen zwischen Encephalitis und Schizophrenie sowie dem Begriff des Schizoid gestattet. Zahlreiche Autoren reden von schizophrenen Zügen, unser Fall 7 J. Ka. wurde für ein beginnendes Jugendirresein gehalten, und im Gutachten über D. M. (Fall 4) heißt es: „Ob es zur Katatonie führen wird, ist noch ungewiß.“ Von schizo-

phrenen Symptomen sind vornehmlich drangmäßige Handlungen (*Stachelin*), Denkstörungen (*Hauptmann*, *Mäkelä*) und negativistische Erscheinungen (*Kleist*, *Bychowski*) beschrieben worden. Alle diese Phänomene lassen sich aber zwanglos aus den Erscheinungsformen der Encephalitis erklären. *Mäkelä*³⁴), der jedes einzelne schizophrene Symptom treffen will, findet die Persönlichkeit nicht so durchgängig verändert, zieht jedoch daraus nicht den richtigen Schluß, daß es sich eben um zwei ganz verschiedene Reihen handelt, bei denen einzelne Glieder mitunter gleich sind. Die Genese der phänomenologisch gleichen Symptome ist eben eine andere, wie wir etwa Urteilsschwäche sowohl bei dem reduzierten Paralytiker als auch bei dem intellektuell voll intakten Manischen finden. Davon abgesehen mögen manche motorische Erscheinungen dieselbe Grundlage haben. Hier ist die Arbeit *Langes*³³) grundlegend geworden, der auf den grundsätzlichen Unterschied beider Erkrankungen hinweist, daß nämlich bei der Encephalitis sich alles um die motorischen Vorgänge gruppiert, während bei der Dementia praecox der Anschluß mehr nach dem Seelischen hin liegt. Das Gesamtgeschehen bei der Schizophrenie läßt sich nicht von einer Einzelstörung her aufrollen. Ebenfalls schreiben *Gerstmann* und *Schilder*¹⁵), daß bei der Katatonie der wesentliche Teil des Vorgangs in einer höheren cerebralen Schicht, in einer anderen Sphäre, sich abspielt. Speziell für die Antriebsstörung weist *Gerstmann*¹⁴) darauf hin, daß diese bei der Encephalitis außerhalb der zentralen psychischen Gebiete liegt und keinen Einfluß auf die Gesamteinstellung ausübt. Es besteht also keine psychotische Persönlichkeit, während bei der Schizophrenie die Antriebsstörung auf den höchsten Stationen des Psychischen liegt und schwere Persönlichkeitsveränderungen vorhanden sind. Das verschiedengenetische Auftreten striopallidärer Symptome erklärt *Schilder*⁵⁰) damit, daß die extrapyramidale Motilität auf psychischen Reiz anspricht; dementsprechend kann sowohl die Hysterie als auch die Katatonie organische Symptome vom striopallidären Typ machen. So hat *Kleist*²⁷) wohl recht, wenn er eine weitgehende Ähnlichkeit zwischen den motorischen Störungen bei Herderkrankungen und den psychomotorischen Störungen der Geisteskranken sieht, ohne daß man seinen lokalisatorischen Theorien — er hält den Unterschied für nur durch den Grad des Funktionsabbaues, des Bewegungszerfalls, bedingt — zu folgen braucht. Abgesehen von diesen mehr symptomatischen Erwähnungen sind aber auch schizophrene oder schizoide Zustandsbilder beschrieben worden, denen nachzugehen ist. Die sog. „Katatonen“-Bilder dürften einfach akinetische Zustandsbilder sein. Die hebephrenen Bilder, die *Laiguel-Lavastine*³²) einige Male gesehen hat, weisen wohl auch auf Verwechslungen mit dem läppischen, albernen und scheinbar stumpfen Verhalten jugendlicher Encephalitiker hin. Ist doch bei unserem Fall

J. Ka. bei der Einlieferung in die Anstalt ein beginnendes Jugendirresein angenommen worden. Die Verwechslungen beruhen fast stets auf der überraschend geringen Kenntnis der encephalitischen Symptome. In anderen Fällen handelt es sich um ungewöhnlich lange Fortdauer von psychotischen Erscheinungen, die dem exogenen Reaktionstyp zuzurechnen und durch ein vorübergehendes Übergreifen toxischer Schädigungen auf die Rinde bedingt sind. Hierher gehört *Pettes*⁴⁴⁾ Fall mit Fixierung von Wahnvorstellungen hypochondrischer Art, mit Pseudodemenz, Konfabulationen und Verkennungen. Auch diese Störungen gingen zurück. *Bonhoeffer*⁵⁾ erwähnt das Vorkommen von mehreren Monaten dauernden Halluzinose-Bildern mit oberflächlicher Systematisierung, glaubt aber bei jahrelangem Bestand an Kombination mit endogenen Faktoren. Hierbei verdient die Bemerkung *Bumkes*⁷⁾ Erwähnung, daß manche schizophrenen Krankheitsprozesse sehr wohl die schwerer verlaufenden oder unheilbar gewordenen Analogien derselben Krankheitsvorgänge sein könnten, die bei geringerer Schädlichkeit oder widerstandsfähigerem Gehirn nur als symptomatische Psychosen in Erscheinung träten. Bei der Untersuchung der Möglichkeiten von Zusammenhängen darf man nicht vergessen, daß die Encephalitis mitunter auch diffusere Rindenschädigungen setzt. So entsprechen den schweren psychischen Veränderungen bei zwei Fällen *Rabiners*⁴⁶⁾ auch ausgedehnte corticale Veränderungen. Dasselbe ist der Fall bei dem Pat. von *Scholz*⁵¹⁾, wo im letzten Schub massenhafte halluzinatorische Erlebnisse auftreten, die sich allmählich in eine katatoniforme Psychose mit Wahnbildungen, Negativismen und Nahrungsverweigerung auswachsen. Die psychotischen Erscheinungen treten dann nach mehreren Monaten zurück. Im übrigen gibt *Scholz* für seinen Fall zu, daß ein Substrat für die katatoniforme Psychose nicht erkennbar ist; ein Zeichen, daß uns die anatomische Untersuchung auch durchaus nicht den letzten Schlüssel zum Schizophrenie-Problem gibt. In anderen Fällen handelt es sich wohl einfach um ein Parallelgehen von Encephalitis und Schizophrenie. Es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß ein Encephalitiker ganz unabhängig davon an einer Schizophrenie erkrankt, was bei der großen Verbreitung dieser Psychose gar nicht mal so verwunderlich wäre. Auf diese Erscheinung weist uns folgender Fall, dessen Krankengeschichte wir kurz anführen, dessen prämorbidie Persönlichkeit keine schizoiden Züge aufweist, und dessen jetzige Symptome keine encephalitisch-psychischen Züge mehr zeigen. Auch somatisch sind keine Rest- oder chronischen Symptome vorhanden, so daß kaum angenommen werden kann, daß ein schizophrener Prozeß durch ein locus minoris resistentiae begünstigt worden ist.

Fall 8: F. H., Schlossergeselle, geboren 8. IX. 1903.

Keine Belastung, früher gesund; soll in der Schule gut gelernt haben. Dezember 1922 schwere „Kopfgrippe“. Schief wenigstens 3 Wochen lang Tag und

Nacht. Geringes Fieber, hat sich vollständig erholt, alle Arbeiten wieder gut ausführen können. Seit Januar 1924 wieder nervöse und seelische Störungen, geistig verändert; wurde immer stiller, lebte zurückgezogen von Freunden, ging nicht mehr zur Arbeit. Im April vorübergehende Besserung, arbeitete wieder; seit Anfang Mai nicht mehr zur Arbeit zu gebrauchen, rapider Rückgang, seitdem untätig. Kein Interesse an den Wahlen, nicht zur Wahlurne zu bringen. Immer stumpfer und teilnahmsloser. In der Nervenklinik: apathisch, gesperrt. Als er sich ausziehen soll, fragt er: „Soll ich einen Ringkampf machen?“ Triebhafte Bewegungen mit Händen und Füßen. Ißt während der Unterredung mit Ref. sein Brot weiter und trinkt aus der Flasche. (Wo hier?) „Im Dorf.“ (Monat?) „Juli.“ Läuft im Zimmer herum, knipst am Schalter, sieht sich Krankenakten an usw.; fragt plötzlich: „Ist der Arzt schon fertig?“ Fordert dann Vater und Arzt auf, mit ihm spazieren zu gehen. Macht vor dem offenen Fenster plötzlich Bewegungen, als ob er auf dem Sprungbrett stünde und abspringen wolle. Zur Anstalt:

Körperlich: Kräftig, muskulös; Cyanose der Hände, starke Schweißsekretion, kein Speichelfluß. Facialis, Nervendruckpunkte: o. B. Augenbewegungen frei; kein Doppeltsehen, kein Nystagmus. Pup.: mittelweit, etwas verzogen, Unruhe erhalten. L. R.: +, C. R. +, Hintergrund: o. B. Reflexe, Sensibilität: o. B., keine Ataxie. Gang: o. B. Keine Hypertonie, keine Parkinsonsymptome. Innere Organe: o. B. Urin: E. —, Z. —, Urobilinogen: ++, Urobilin: schwache Fluorescenz. W. Bl.: —.

Psychisch: Eintöniges Bild, nicht viel aus ihm herauszubekommen. Meist mutistisch, deutlich negativistisch. Redet mitunter unvermittelt, ohne Bezug auf Situation. Sagt plötzlich zu Ref.: „Da drüben spielen sie Karten, da können Sie ja ein bißchen mitspielen.“ Auf die Frage des Ref., wie es ihm gehe: „Gehen Sie nur mal hin, wenn das Ihre Frau ist.“ (Sieht draußen die Schwester vorübergehen.) Bei Berührung oft ängstlicher Gesichtsausdruck.

Die Krankengeschichte bedarf kaum einer Ergänzung. Der Pat. hat sich nach der Encephalitis vollkommen erholt und bietet jetzt weder körperlich noch psychisch irgendwelche Erscheinungen, die auf sie hinweisen. Der Urobilingehalt — Leberstörungen bei Encephalitis — hat bei der bestehenden Schizophrenie keine Bedeutung. Das Bild, welches der Pat. jetzt bietet, ist typisch schizophren. Seine Regungslosigkeit hat nichts mit der encephalitischen Akinese zu tun. Gut zum Ausdruck kommt der Unterschied zwischen den zusammenhangslosen Äußerungen dieses Pat. und der Tendenz mancher Encephalitiker (z. B. Fall 6) auf Fragen ins Blaue hinein zu antworten, dem Auseinanderfallen der Tendenz zu antworten und etwas Bestimmtes zu antworten nach *Hauptmann*¹⁹⁾, der ja schizophrenieähnliche Denkstörungen bei Encephalitikern sehen wollte. Bei beiden herrscht wohl eine gewisse Bestimmbarkeit nurch äußere Eindrücke, doch ist z. B. die Faselei von Fall 6 durchaus einfühlbar — man spürt ordentlich das Motiv —, während wir bei den unzusammenhängenden Äußerungen dieses Pat. etwas Fremdartiges, eine unüberbrückbare Kluft, fühlen.

Endlich gibt es Fälle, in denen eine präorbide Anlage durch den Stoß, den das Gehirn durch die Erkrankung an Encephalitis bekommt, eine Schizophrenie auslöst genau so, wie ein Huntington durch eine

Chorea minor bzw. eine Infektion ausgelöst werden kann. So halten *Runge*⁴⁸⁾ und *Staezelin*⁵⁴⁾ in ihren Fällen eine Art schizoider Reaktion auf die Gehirnerkrankung für maßgebend. Selbstverständlich wird ferner ein Schizoider bei einer psychischen Veränderung mehr schizoide Züge aufweisen als etwa ein Cyclothymiker oder ein fiktiver Normalmensch. In diesem Sinne redet *Sanchis Banus*⁴⁹⁾ von schizoiden Persönlichkeiten, die auf den Encephalitisreiz gemäß ihrer Eigenart mit schizophrenen Symptomen leichter Art reagieren.

Schließlich möchten wir ganz vorsichtig auf die — zunächst freilich rein hypothetische — Möglichkeit hinweisen, daß die Encephalitis endokrine Störungen zentraler Natur bedingt, die ihrerseits bei entsprechender Veranlagung eine Schizophrenie oder schizophrene Reaktionen hervorrufen. Wenn auch neuerdings nach *Josephi* bei der Schizophrenie regelmäßig ein anatomischer Befund erhoben wird, gibt *Wuth*⁶³⁾ in seinen neuen Untersuchungen die Annahme einer Beteiligung des endokrinen Systems am Zustandekommen des Prozesses der Schizophrenie zu. Auch in Ansehung anderer Störungen (Basedow, Dystrophia adiposo-genitalis usw.) müssen wir das Zusammenspiel der inneren Sekretion als Grundlage der Persönlichkeit ansehen. Erinuert man sich *Kahns*²³⁾ Annahme der besonderen Reagibilität durch endokrine Mechanismen beim schizophrenen Reaktionstyp, so ist es denkbar, daß schizoide Züge bei einer Encephalitis durch eine Störung in der Harmonie der Endokrinie bedingt sein könnten. Diese Disharmonie würde aus einer Schädigung der nervösen Zentralstätten, die bei schizoiden Persönlichkeiten vielleicht einen Locus minoris resistentiae bilden, durch die encephalitische Noxe resultieren. Bekanntlich wurden in anderem Zusammenhange solche zentralnervösen Schädigungen bei Encephalitis angenommen. Außerdem ist noch die psychische Wirkung der Krankheit als Trauma, z. B. Zwangsbeobachtung in Betracht zu ziehen; bei der schizoiden Reaktion auf psychische Noxe hin ist es möglich, daß in der Kausalkette ein nicht psychisch repräsentiertes Glied sich einschleibt; denn die Zentralstätten d. i. S. sind bei labilen Individuen, ebenso wie die anderen vasovegetativen — Erröten bei Schreck, und die striopallidären — Durchbrechen einer Akinese durch Affekt, besonders beeinflusbar durch die cortical-psychische Sphäre. Wir hätten also in der Reihe:

Affekt Zentralstätten psychische Alteration
(psychisch) (extrapsychisch)

nur scheinbar eine psychische Kontinuität.

Natürlich sind bei der Dunkelheit, die noch über den genannten Problemen lastet, die eben dargelegten Möglichkeiten rein hypothetischer Natur und sollen nur Anregung zu weiteren diesbezüglichen Forschungen geben. —

Interessant wäre übrigens im Hinblick auf die *Kretschmerschen* Lehren eine Untersuchung in den akuten Stadien — gerade im Anschluß an *Bumkes*⁷⁾ Gedanken der qualitativen Identität von symptomatischen Psychosen und schizophrenen Reaktionstypen —, ob dort exogene Zustände besonders zahlreich und schwer bei prämorbid schizoiden Persönlichkeiten vorkommen.

Wie wir gesehen haben, sind die Beziehungen zwischen Encephalitis und Schizophrenie also recht sekundäre; im Krankheitsgeschehen selbst ergeben sich keine Berührungspunkte; wir müssen daher auf der Suche nach ähnlichen Zustandsbildern unser Augenmerk anderswohin richten. Während *Forster*¹³⁾ bei Erkrankungen des Subcortex ganz allgemein keine psychischen Störungen anerkennt und ein Vorhandensein solcher im weiteren Verlauf der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea auf ein Mitergriffensein der Hirnrinde zurückführt, sieht *Pette*⁴⁴⁾ eine gewisse Alteration der Psyche auch bei anderen Stammerkrankungen ohne Rindenbefund, wie er freilich auch bei der Encephalitis in manchen Fällen eine primäre Persönlichkeitsveränderung (Moral insanity) annimmt. Vergleiche mit anderen Erkrankungen, die in den subcorticalen Zentren und deren Umgebung lokalisiert sind, zieht *Staehelein*⁴⁴⁾ an der Hand mehrerer in der Literatur niedergelegter Fälle und macht besonders auf Beziehungen zu psychischen Störungen bei der Chorea minor (*Kleist*) und solchen nach dem akuten Gelenkrheumatismus (*Knauer*) aufmerksam. Letztere ähneln wohl mehr den infektiös-toxischen Zuständen, wie sie namentlich im pseudo-neurasthenischen Stadium der Encephalitis nach Ablauf des akuten Schubes so häufig sind.

Namentlich in den ersten Jahren nach Bekanntwerden des Krankheitsbildes der Encephalitis sind oft Verwechslungen mit hysterischen Störungen vorgekommen, bzw. es wurde — wie bei unserm Fall 3 ein psychogener Hemmungszustand — eine funktionelle Überlagerung angenommen. Wenn auch dem geübten Auge die organische Grundlage des Leidens in die Augen springt, so sind doch gewisse ähnliche Momente vorhanden, wie z. B. das Durchbrechen einer schweren Akinese auf affektiven Reiz hin, überhaupt die psychische Beeinflußbarkeit zahlreicher Symptome und das Vorkommen von solchen (Atemstörungen), die bisher nur auf funktioneller Grundlage bekannt waren. Diese Erscheinungen beruhen auf der Tatsache, daß die extrapyramidale Motilität auf psychischen Reiz anspricht (selbstverständlich kann sich immer noch eine echte hysterische Störung aufpfropfen!). Andererseits eröffnen sich durch den Befund von chronischen Veränderungen im Mittel- und Zwischenhirn bei Encephalitis und eine Kombination mit gewissen Funktionsstörungen im vegetativen Zentralapparat nach *Economo*¹⁰⁾ neue Perspektiven für bisher rein funktionell gehaltene

Neurosen. (N. B.: Auf den Unterschied zwischen dem Begriff funktionell und psychogen näher einzugehen, verbietet der Raum. Nicht jede funktionelle Störung ist psychogen. Es kann eine somatische Schädigung eine funktionelle Abänderung eines Mechanismus hinterlassen, ohne irgendwelche anatomische Dauerveränderungen zu setzen. Psychische Momente brauchen dabei überhaupt nicht mit im Spiel zu sein.) Eine irgendwie beschaffene Alteration des striopallidären Apparats nehmen *C.* und *O. Vogt* bei der Hysterie an, während *Kretschmer* ein Ausfallen oder Hemmung der übergeordneten Zentren der höheren psychischen Funktionen annimmt, woraus ein Übergewicht der niedrigeren sensomotorischen Stationen des Gehirns entstehen soll [zit. nach *A. Meyer*³⁸]. Auf derselben vermittelnden Rolle des striopallidären Systems beruht nach *Gerstmann*¹⁴) die frontale und parietale Akinese, bei der über eine corticale Läsion die wechselseitigen Beziehungen zwischen dem Gebiete der Stammganglien und der corticalen Regionen gestört sein und so das striopallidäre System indirekt ergriffen und alteriert sein können. Stirnhirnveränderungen mit Akinese, gemüthlicher Stumpfheit und, wie früher immer angegeben wurde, der Witzelsucht-Moria, können überhaupt eine große Ähnlichkeit mit Zustandsbildern chronischer Encephalitis sowohl des akinetischen als auch des hyperkinetischen Syndroms haben. (Unser Fall 6 wurde anderwärts für einen Stirnhirntumor gehalten und deswegen der Balkenstich bei ihm ausgeführt!)

Es soll daher kurz auf die verschiedenen Beziehungen und die Frage der Differentialdiagnose eingegangen werden. Bei einem Fall von Balkentumor mit frontaler Lage (Fall 1), bei dem außer Merkdefekten, Personenverwechslungen, Desorientierung, Erinnerungsfälschungen und Urteilsstörungen eine hochgradige Aspontaneität im Vordergrund steht, hält *F. Stern*⁵⁵) diese für nicht allein durch Benommenheit und Korsakow erklärt; er nimmt eine umschriebene Störung im Ablauf der Willkürbewegungen als wahrscheinlich an. (Läsion der zuleitenden Bahnen der statischen Richtungsempfindungen, deren geordnete Zuleitung nach *Hartmann* für die Willkürbewegungen unerlässlich ist.) „Umgekehrt wird man vielleicht einen Einfluß des Ausfalles von Spontanbewegungen auf die durchschnittliche Aufmerksamkeit (*Hartmann*) und das Affektleben des Kranken nicht außer Betracht lassen können.“ Eine gewisse Rolle in der Entstehung der Gedankenarmut möge auch die mangelhafte interhemisphärische Assoziationsverknüpfung spielen. Während also hier die Antriebsstörung ebenso wie die Akinese der Encephalitiker noch hauptsächlich extrapsychisch gefaßt wird, sieht *Gerstmann*¹⁵) in der corticalen (frontalen und parietalen) Antriebsstörung eine unmittelbare Schädigung, die dem Kern der psychischen Persönlichkeit näher kommt und durch Fremdanregung nicht beeinflussbar

ist. Der Antrieb ist mehr zentralwärts geschädigt, wodurch die Fähigkeit verloren gegangen ist, durch Willensentschluß die Akinese zu überwinden. Auch *Schuster*⁵²⁾ bezeichnet den Mangel an Antrieb bei Stirnhirnkranken mehr als psychisch, bei Parkinsonbildern mehr als somatisch, wenn auch hier die Scheidung des Somatischen vom Psychischen schwer falle. Die Auflösung der Aspontaneität in ihre psychischen Elemente wird von *Goldstein*¹⁷⁾ und *Feuchtwanger*¹²⁾ verschieden ausgeführt. *Goldstein* sieht als einheitliche Funktion des Stirnhirns ein „psychisches Gerichtetsein“, die Fähigkeit, das „Wesentliche“ eines Erlebnisses zu fassen, aus deren Versagen alle Störungen resultieren; so aus dem mangelhaften Konnex mit der Außenwelt infolge mangelhafter Erfassung: Verwirrung, Mißstimmung, Interesselosigkeit, Akinese. Sekundär soll der Fortfall der unterstützenden Wirkung der Stammganglienautomatismen auf den Ablauf der Willkürbewegungen durch Läsion der fronto-thalamischen Verbindungen hemmend einwirken. Demgegenüber sieht *Feuchtwanger* psychische Defekte im Bereiche der „Gemüts- und Tätigkeitsfunktionen“ der Leistung; dadurch wird sekundär der Ausfall in den „inhaltlich-gegenständlichen Leistungsfunktionen“ bedingt. Mit Recht weist er darauf hin, daß durch Übungen im „Erfassen des Wesentlichen“ kaum bessere Leistungen zu erzielen wären, während durch Hebung der Aufmerksamkeits- und Willensspannung solche zu erhalten sind. Im übrigen sehen wir bei vielen asponanten Stirnhirnfällen keine Verwirrung und Mißstimmung, die deren kausale Bedeutung nahelegen würde. Freilich resultiert aus allen Störungen eine Störung im „Erfassen des Wesentlichen“, wodurch dieser Bezeichnung allerdings nicht eine erklärende, sondern eine zusammenfassende Bedeutung zuzumessen ist. Daß bei einer so bedingten geistigen Störung kompliziertere Funktionen eher leiden als mehr automatische Leistungen mit eindeutigem Ablauf und Bestimmung, die kein angespanntes Nachdenken erfordern, ist ohne weiteres klar. Im übrigen ist es gar nicht ersichtlich, warum gute Resultate bei diesen einfachen psychischen Leistungen aus der Enthemmung, der fehlenden Stirnhirnregulation, erklärt werden sollen, da doch hier das Erfassen des Wesentlichen dem eindeutigem Ablauf nicht hinderlich zu sein braucht.

Die oft auffallende Euphorie sieht *Stern*⁵⁵⁾ bei Stirnhirntumoren meist als Defektsymptom an, als Begleiterscheinung einer Veränderung der Bewußtseinslage oder des Bewußtseinsinhaltes. Vielleicht sind hier ähnliche Betrachtungen am Platz, wie wir sie bei dem Parkinson-Syndrom angestellt haben. Als letztes Vergleichssymptom dient die Moria, die aber nach den Erfahrungen von *Pfeiffer* und *Stern* keineswegs pathognomonisch für das Stirnhirn ist. Nach *Stern* ist sie bei Tumoren selten, und dann nur auf dem Boden anderer psychischer Stö-

rungen: amnestisches Syndrom, Urteilsschwäche. Sie kommt auch bei Tumoren anderen Sitzes vor. *Goldstein* hält die psychische Genese der Witzelsucht für keineswegs klar, in manchen Fällen aber sei diese die normale Reaktion auf Einzelheiten der Situation, deren „Wesentliches“ nicht erfaßt wird. Dazu kommt ein Mangel an richtigen Wertungen, charakterisiert durch Nichtauftauchen der sinnvollen. Eine primäre Wertungsschwäche wird von *Feuchtwanger* angenommen. *Gerstmann*¹⁴⁾ führt affektive Übererregbarkeit an, hält aber in Analogsetzung zu ähnlichen Erscheinungen bei Encephalitikern eine Art corticaler (frontaler) Hyperkinese für diskutabel; eine Annahme, die wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. Deutlich zeigte sich bei diesen Erörterungen, daß der Begriff der Moria kein eindeutiges Symptom umfaßt, sondern eine komplexe psychische Äußerungsart, die theoretisch sowohl extrapsychisch — bei striopallidärer Genese — als auch auf psychischer Grundlage, und zwar hier wieder entweder auf dem Boden einer intellektuellen Störung (Urteilsschwäche) oder affektiver Übererregbarkeit (*Gerstmann*) oder einer primären Wertungsschwäche oder einer Kombination mehrerer Faktoren entstehen kann. Was von der Moria gesagt wurde, hat viel allgemeinere Geltung; eine immer feinere Zerlegung in Elementarqualitäten wird zur künftigen feineren Unterscheidung ähnlicher Zustandsbilder unbedingt erforderlich sein. Nachdem wir nun die verschiedene Genese der Hauptsymptome und deren Berührungspunkte aufgezeigt haben, wobei sich ergab, daß die Schädigung bei Stirnhirnerkrankungen auf allen Gebieten psychisch-zentraler sitzt, müssen wir noch mit einem Wort auf die Differentialdiagnose eingehen. Diese ergibt sich z. T. schon von selbst aus dem eben Besprochenen. Da die Störung bei den Stirnhirnkranken zentraler sitzt, ist, wie schon erwähnt, die Fremdanregbarkeit und die Möglichkeit, durch Willensentschluß die Akinese zu überwinden, nicht vorhanden. Ferner spielt nach *Goldstein* beim Stirnhirnkranken die Akinese eine weit größere Rolle als die tonisch-innervatorischen Symptome; umgekehrt bei der Encephalitis. *Feuchtwangers* Unterscheidungen sind zu eng gefaßt, wenn er dem depressiven oder witzelnden Stirnhirngeschädigten das Zwangslachen und -weinen als einen inadäquaten Ausdruck einer adäquaten Gefühlslage beim Encephalitiker gegenüberstellt. Sekundäre affektive Störungen kommen beim Encephalitiker durchaus vor. Ebenso ist es nicht ganz richtig, wenn er als Parallele dazu findet, daß beim Encephalitiker „ein ganz normaler Anschub“ nur zu einer verlangsamten Ausführung in der Bewegung führt (er übersieht den mangelnden instinktiven Antrieb!). Freilich hat er recht damit, daß die Bewegungsstörungen — also auch der Antriebsmangel — der Striatumkranken „peripherer“ im Bereiche der Auswirkung psychisch aktueller Funktionen liegen, nicht, wie bei Stirnhirngeschädigten, in den psychisch

übergeordneten Gemüts- und Tätigkeitsfunktionen selbst. Es wird beim Empfinden der mehr peripheren oder zentralen Genese der Störungen im Verein mit dem somatischen Befund demnach meist gelingen, die Differentialdiagnose zu stellen.

Die Analyse der einzelnen Krankheitserscheinungen und der Vergleich mit ähnlichen Störungen bei anderen Erkrankungen hat uns bereits öfter lokalisatorische Fragen anschneiden lassen. Es bleibt uns nur übrig, im Zusammenhang kurz auf die Ergebnisse einzugehen, die durch das Studium der Encephalitis auf diesem Gebiete gewonnen worden sind.

Die Stellungnahme zur Frage der Lokalisation hat mancherlei Wandlungen durchgemacht. Die Lokalisationstendenz Galls, der im Gehirn den Sammelplatz aller einzelnen Organe sah, wurde abgelöst von *Flourens'* Lehre von der funktionellen Einheitlichkeit des Gesamtgehirns. Später wurde dann die Abhängigkeit peripher-psychischer Funktionen, das Sprachzentrum usw., entdeckt (*Meynert, Brocca, Wernicke*). Wieder später finden wir eine Eindämmung der corticalen Lokalisationstendenzen unter der Erkenntnis der Komplexheit der Funktionen (*v. Monakow*). Von psychischen Erscheinungen (Sprache usw.) sind höchstens pathologische Symptome, nicht die Funktionen, lokalisiert.

Gerade durch das epidemische Auftreten der Encephalitis, die ganz allgemein das neurologische Interesse anzog, und die bei ihr durchweg gefundenen anatomischen Veränderungen im Verein mit bestimmten psychischen Störungen trat das lokalisatorische Moment wieder stark in den Vordergrund. Angeregt und beeinflusst durch die empirische Forschung ist eine Fülle von neuen Gesichtspunkten wachgerufen worden, indem nicht nur einzelne Funktionen und psychische Qualitäten bestimmt zu lokalisieren versucht wurden, sondern auch der ganze Schwerpunkt des psychischen Geschehens verlegt wurde, wobei allgemein die Tendenz bestand, auf Kosten der bisher allmächtigen Rinde die subcorticalen Zentren und deren Umgebung aufzusuchen. Es ist nach *Meyer*³⁸⁾ „erstaunlich, was alles in das striopallidäre System hineingeheimnißt worden ist“, das zur wahren Fundgrube phantastischer Spekulationen wurde, ohne daß die empirische Forschung als Kontrollorgan bisher Bestätigungen zu bringen vermochte. Nachdem *Reinhardt* und *Kleist* den Sitz der primären Störung bei der Schizophrenie, die nach *Berze* in der Insuffizienz der psychischen Aktivität besteht, als wahrscheinlich in den Hirnstamm verlegt hatten, sah *Küppers*³¹⁾ auf Grund seiner Theorie, die das anatomische Substrat der Persönlichkeit in der Cerebrospinalachse, besonders der Thalamusgegend, suchte, die Störung an derselben Stelle in einem Verschwinden oder Unwirksamwerden der aktuellen Persönlichkeit. Auch *Ewald*¹¹⁾ sah im

Überwiegen oder Zurückbleiben der Stammhirnherrschaft die anatomische Grundlage des hyperästhetischen oder affektlahmen schizoiden Psychopathen. Im Zusammenhang damit sieht *Küppers*²⁸⁾ im Thalamus das oberste cerebrospinale Reflexzentrum; die „Seele“ liegt in der Cerebrospinalachse, und er geht sogar so weit, die „globale“ Seele genau in das Höhlengrau des dritten Ventrikels zu versetzen¹⁾. (Im übrigen gibt *Küppers* eigentlich nicht eine Lokalisation des Psychischen — psychisch = bewußt —, sondern der biologischen Zentren des Organismus.) Der regelmäßige Befund der schweren subcorticalen Schädigungen bei der Encephalitis ohne irgendwelche spezifisch-schizophrenen Symptome haben nun diese Versuche zur Lokalisation der schizophrenen Grundstörung in arge Bedrängnis gebracht, ganz abgesehen davon, daß bei schizophrenen Zustandsbildern der Encephalitis diffuse Rindenveränderungen gefunden wurden (*Scholz, Rabiner*). Auch betonen die neuen anatomischen Untersuchungen von *Josephi* die Cortexaffektion bei der Dementia praecox als durchaus regelmäßigen Befund (zit. nach *Rabiner*). Immerhin sind auch hier unsere Kenntnisse mehr als unvollständig. Im Hinblick auf gewisse psychische Alterationen bei der Encephalitis, wie wir sie im vorigen besprochen haben, ist die Rolle, die der Hirnstamm dabei spielt, von den Autoren recht verschieden beurteilt worden. Die Bestätigung der Annahme eines Affektzentrums im Thalamus durch *Hauptmann* ist nach der angeführten Kritik seiner Gruppenabgrenzung nicht geglückt. Neutraler drückt sich *Bonhoeffer*⁵⁾ aus, wenn er von einer besonderen Beziehung des encephalitischen Prozesses zu den psychischen Qualitäten der Initiative und Affektivität redet. Zu eng gefaßt ist *Forsters*¹³⁾ Ansicht, daß Erkrankungen des Subcortex keine psychischen Störungen hervorrufen; freilich ist es bei der Erörterung der Beziehungen von Hirnstamm zu Psyche nicht erforderlich, die einzelnen psychischen Funktionen selbst dort zu lokalisieren. In diesem Sinne ist nach *Gerstmann*¹⁴⁾ der Antrieb an sich unmöglich striopallidär lokalisiert, sondern nur dessen motorische Komponenten. Der Antrieb ist nicht an ein bestimmtes Hirngebiet gebunden, sondern eine Funktion des Gesamtgehirns, und unter Beachtung der Bedeutung des endokrinen Systems vielleicht als Funktion des Gesamtorganismus anzusehen. Striatum und Pallidum sind (*Mäkelä*³⁴⁾) nicht Zentralstätten der psychischen Tätigkeit, aber doch auch für diese wichtig. Und zwar entsteht dieser Konnex durch Eingreifen und Rückwirken der Motorik, deren Störungen also sekundär die psychischen Funktionen beeinträchtigen. Hinzu mag noch kommen, daß der Sitz der Zentralstätten des endokrinen Systems in der Gegend des Hirnstamms liegt, durch deren Befallensein und funktionelle Umstellung sehr wohl

¹⁾ Die Schizophrenie sei also eine Erkrankung bestimmter Teile des Höhlengraus.

eine Alteration der Persönlichkeit zu erfolgen vermag, wie wir es in unserer Hypothese der Beziehungen zur Schizophrenie anzudeuten versucht haben. Vielleicht hat in dieser etwas übertragenen Bedeutung *Küppers* nicht ganz Unrecht, wenn er annimmt, daß die Grundstörung bei der Schizophrenie und dem manisch-depressiven Irresein an derselben Stelle im Höhlengrau ansetzt. Die Tendenz, nicht die Funktionen selbst zu lokalisieren, macht sich auch bei den Hirnbezirken geltend, die wir als psychisch zentraler oben kennen gelernt haben. So sieht *Feuchtwanger*¹²⁾ das Stirnhirn nicht als ein Gefühls- und Willenszentrum an, sondern hält es nur zum normalen Funktionieren für nötig. Dazu ist fernerhin erforderlich z. B. die Endokrinie; außerdem ist der stirnhirnlose Kranke keineswegs ohne Gefühl und aktuelle Äußerung. Die Funktionen sind nicht zu lokalisieren, da diese noch in die einzelnen Elemente aufzulösen sind. So ist z. B. der Wille (*Economo*) eine komplexe Funktion, deren einer Teil extrapsychisch verläuft. Wir müssen uns daher darauf beschränken, zu untersuchen, welche lokale Schädigungen vornehmlich eine Störung irgendeiner psychischen Funktion setzen, und den Zusammenhang zu analysieren. Ziehen wir nun die Schlußfolgerung aus den Ergebnissen der Encephalitis in der Lokalisationsfrage, so ergibt sich folgendes: Wenn auch einzelne Funktionen nicht zu lokalisieren sind, so zeigen doch die Veränderungen der Persönlichkeit bei subcorticalen Störungen, daß einerseits der Subcortex ein maßgebender Bestandteil der Persönlichkeit ist, andererseits Affektreaktionen, ethisches Gefühl, Wille usw. so komplexe Funktionen sind, die aus dem Zusammenwirken der Ganzheit, sowohl der rein kausal bedingten, als auch der psychisch verständlichen Qualitäten (*Jaspers*) des Organismus hervorgehen, daß eine einseitige Lokalisation in bestimmten Hirnregionen absurd erscheinen muß.

Fassen wir das Ergebnis unserer Ausführungen über den Geisteszustand chronischer Encephalitiker zusammen:

Psychische Alterationen finden sich mit bestimmter Regelmäßigkeit; diese erreichen bei den akinetischen Formen nur geringe Grade, während wir in Fällen, wo das amyostatische Syndrom zurücktritt, mitunter schwerste Charakterveränderungen sehen. Alle Erscheinungen lassen sich aus Reaktionen der Psyche auf das gestörte Motorium erklären. Die prämorbidie Persönlichkeit spielt dabei keine wesentliche Rolle. Beachtung verdient die Feststellung, daß aus rein quantitativen Veränderungen (Plus an Antrieb, Denkmangel) auch qualitative Störungen (Taktlosigkeit usw.) der Persönlichkeit resultieren. Eine Verwandtschaft mit eigentlichen Psychosen — Schizophrenie — besteht nicht; groß ist manchmal die Ähnlichkeit mit Zustandsbildern bei Stirnhirnerkrankungen, jedoch ist bei diesen die Störung psychisch

zentraler gelegen. Lokalisatorisch ist einerseits die Bedeutung des Stammes für die Persönlichkeit durch die Befunde bei der Encephalitis erhärtet worden, andererseits die Unmöglichkeit festgestellt, psychische Funktionen, die selbst komplexer Natur sind, in bestimmten Hirnregionen zu lokalisieren.

Die psychiatrische Erfassung der chronischen Encephalitiker ist von besonderer Bedeutung für die soziale Auswirkung dieser Krankheit, die zwar keine eigentlich psychotischen Persönlichkeiten setzt, aber durch die Enthemmung von Trieben für die Gemeinschaft schwere Gefahren zeitigt und in anderen Fällen die geistige Leistungsfähigkeit so stark herabsetzt, daß oft Anstaltspflegebedürftigkeit eintritt. Ein besonderes Problem stellen die Charakterveränderungen im Kindesalter dar, für die es vorläufig keinen geeigneten Aufenthalt gibt, da sie in den Anstalten sich in denkbar ungeeignetem Milieu befinden, während sich schwerere Fälle in Erziehungsheimen kaum halten dürften.

Alles zusammengenommen hat uns die Encephalitis gerade in ihren chronischen Formen, trotzdem diese so arm an psychischen Zustandsbildern sind, vor eine Fülle von Problemen gestellt und althergebrachte Anschauungen revidieren lassen, indem sie uns nicht nur die engen Beziehungen zwischen Motorium und Psyche vor Augen brachte und lokalisatorische Fragen in neuem Lichte betrachten ließ, sondern auch psychologische Elementarprobleme und die Anschauungen über das anatomische Substrat mancher „funktioneller“ Erkrankungen auf eine andere Grundlage brachte. Darüber hinaus hat sie aber auch in benachbarte Sphären ihre Fühler gestreckt und manches zur Korrektur lokalisatorischer Theorien und Zustandsanalysen der Schizophrenie, sowie der Beziehung endo- und exogener Krankheiten zueinander beigetragen. Und schließlich hat sie allgemein menschlich uns vor die Lösung sozialer Aufgaben gestellt und damit den Zusammenhang zwischen theoretischer Wissenschaft und praktischem Leben hergestellt.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Bianchi, Gino*: Die seelischen Spätfolgen der Encephalitis epidemica. Ref.: Zentralbl. f. d. G. 27, 8. — ²⁾ *Bleuler*: Die Dementia praecox. — ³⁾ *Böhmig*: Psychische Veränderungen bei Kindern im Gefolge von ep. Encephal. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 69. — ⁴⁾ *Bonhoeffer*: Psychische Residuärzustände nach Encephal. ep. bei Kindern. Klin. Wochenschr. 29. 1922. — ⁵⁾ Derselbe: Welche Lehre kann die Psychiatrie aus dem Studium der Encephalitis leth. ziehen? Dtsch. med. Wochenschr. 44. 1923. — ⁶⁾ *Bostroem*: Zum Verständnis gewisser psych. Veränderungen b. Kranken m. Parkinson-Symptomenkomplex. Zeitschr. f. d. G. 76. — ⁷⁾ *Bumke*: Die Auflösung der Dementia praecox. Klin. Wochenschr. 11. 1924. — ⁸⁾ *Bychowski*: Psycho-pathologische Untersuchungen über die Folgeustände nach der Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 83. — ⁹⁾ *Calligaris, G.*: Über postencephal. Neurasthenie. Ref.: Zentralbl. 36. — ¹⁰⁾ *v. Economo*: Encephal. leth. Verhandl.

d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 1923. — ¹¹⁾ *Ewald*: Schizoid und Schizophrenie im Lichte lokalisatorischer Betrachtung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55. — ¹²⁾ *Feuchtwanger*: Die Funktionen des Stirnhirns. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psych. H. 38. — ¹³⁾ *Forster*: Linsenkern und psychische Symptome. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 54. — ¹⁴⁾ *Gerstmann*: Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen d. strio-pallid. Systems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55. — ¹⁵⁾ *Gerstmann* und *Schilder*: Studien über Bewegungsstörungen VI. Zeitschr. f. d. G. 85. — ¹⁶⁾ *Goldflam*: Die große Encephalitisepidemie d. Jahres 1920. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 73. — ¹⁷⁾ *Goldstein*: Die Funktionen des Stirnhirns und ihre Bedeutung für d. Diagnose d. Stirnhirnerkrankungen. Med. Klinik 1923, H. 28/29. — ¹⁸⁾ *Grage*: Klinische Beobachtungen über Grippeencephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 73. — ¹⁹⁾ *Hauptmann*: Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen. Zeitschr. f. d. G. — ²⁰⁾ *Herrmann*: Zwangsmäßiges Denken und andere Zwangserscheinungen bei Erkr. d. striären Systems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52. — ²¹⁾ *Hinsen*: Nachtr. z. Symptomatologie der Enc. ep. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55. — ²²⁾ *Jörger*: Psychische Folgeerscheinungen nach Enc. Zeitschr. f. d. G. 82. — ²³⁾ *Kahn*: Zur Frage d. schizophrenen Reaktionstypus. Zeitschr. f. d. G. 66. — ²⁴⁾ *Kauders*: Über moriaartige Zustandsbilder und Defektzustände als Spätfolge von Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 74. — ²⁵⁾ *Kirschbaum*: Über Persönlichkeitsveränderungen bei Kindern infolge von ep. Enc. Zeitschr. f. d. G. 73. — ²⁶⁾ *Kleist*: Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psycho-motorischen Störungen. Leipzig 1909. — ²⁷⁾ Derselbe: Die psycho-motor. Stör. u. ihr Verhältnis zu d. motor. Stör. bei Erkr. d. Stammganglien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52. — ²⁸⁾ *Küppers*: Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. G. 75. — ²⁹⁾ Derselbe: Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. G. 83. — ³⁰⁾ Derselbe: Über den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse. Zeitschr. f. d. G. 86. — ³¹⁾ Derselbe: Über den Sitz der Grundstör. bei der Schizophr. Zeitschr. f. d. G. 78. — ³²⁾ *Laignel-Lavastine*: Die seel. Stör. bei d. Enc. ep. Ref.: Zentralbl. 29. — ³³⁾ *Lange*: Über Enc. ep. u. Dementia praecox. Zeitschr. f. d. G. — ³⁴⁾ *Mäkelä*: Über psychische Störungen bei Enc. Acta societ. medicorum Fennicae „Duodecim“ 4, H. 2. — ³⁵⁾ *Mayer-Groß* und *Steiner*: Enceph. leth. in der Selbstbeobachtung. Zeitschr. f. d. G. 73. — ³⁶⁾ *Mc. Neil*: Eigenartige Persönlichkeitsumwandlung bei Enc. leth. Ref.: Zentralbl. 32. — ³⁷⁾ *Meggendorfer*: Chronische Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 75. — ³⁸⁾ *Meyer, A.*: Beitr. zur Enc. ep. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 70. — ³⁹⁾ *Meyer, E.*: Die Beeinflussung d. Bew. Stör. bei d. Enc. leth. durch rhythm. Gefühle. Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 5. — ⁴⁰⁾ *Meyer, M.*: Über Veränderung d. Persönlichkeit bei chron. Enc. Klin. Wochenschr. 3. Jg., Nr. 4. — ⁴¹⁾ *Naville*: Studien über Komplikationen und die psychischen Folgen der Enc. ep. Ref.: Zentralbl. 31. — ⁴²⁾ *Nonne*: Enc. leth. Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med. 1923. — ⁴³⁾ *Pallitzsch*: Die Folgezustände der Enc. ep. Zeitschr. f. klin. Med. 35. 1921. — ⁴⁴⁾ *Pette*: Die ep. Enc. in ihren Folgezuständen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 76. — ⁴⁵⁾ *Pienkowski*: Psychische Störg. im Verlauf d. ep. Enc. Ref.: Zentralbl. 35. — ⁴⁶⁾ *Rabiner*: Über zwei bemerkenswerte Fälle choreiformer Enc. ep. mit vorausgehendem Gehirntrauma und eigenartigem psych. Bilde. Zeitschr. f. d. G. 89. — ⁴⁷⁾ *Raecke*: Psychopathie und Defektprozesse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 68. — ⁴⁸⁾ *Runge*: Psychopathie und chron. Enc. ep. mit eigenartiger Symptomatologie. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 68. — ⁴⁹⁾ *Sanchis Banus*: Die psych. Spätfolgen d. Enc. ep. Ref.: Zentralbl. 35. — ⁵⁰⁾ *Schilder*: Zeitschr. f. d. G. 74. — ⁵¹⁾ *Scholz*: Zur Klinik und patholog. Anatomie d. chron. Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 86. — ⁵²⁾ *Schuster*: Kann ein Stirnhirntumor das Bild d. Paralysis agitans hervorrufen? Zeitschr. f. d. G. 77. — ⁵³⁾ *Speidel*: Spätfolgen der Enc. nach Grippe. Münch.

med. Wochenschr. 1920, Nr. 22. — ⁵⁴⁾ *Staehelin*: Zur Psychopath. d. Folgezustände d. Enc. ep. Zeitschr. f. d. G. 77. — ⁵⁵⁾ *Stern, F.*: Die psych. Stör. bei Hirntumoren und ihre Bezieh. z. d. durch Toxinwirkung bedingten diff. Hirnveränderungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 54. — ⁵⁶⁾ *Stern*: Die ep. Encephalitis. Berlin: Julius Springer 1922. — ⁵⁷⁾ Derselbe: Pathogenetische Probleme der ep. Enc. Klin. Wochenschr. 1923, 2. Jg., Nr. 10. — ⁵⁸⁾ Derselbe: Über die Defektheilungen u. chron. Erkr. bei ep. Enc. Med. Klinik 1923, Nr. 27. — ⁵⁹⁾ *Stiefeler*: Über hypophysäre Fettsucht als Restzustand eines Falles von Enc. leth. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 50. — ⁶⁰⁾ *Tinel*: Neuropath. Symptomenkomplexe u. Enc. leth. Ref.: Zentralbl. 35. — ⁶¹⁾ *Verger*: Physiopath. Untersuch. über die post-encephal. Bradykinese. Ref.: Zentralbl. 30. — ⁶²⁾ *Villinger*: Konstitutionelle Disposition zur Enc. ep. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 913. — ⁶³⁾ *Wuth*: Untersuchungen über die körperl. Stör. bei der Schizoph. Zeitschr. f. d. G. 78.