

Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen.

Von

G. Stertz in Marburg.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Marburg.)

(Eingegangen am 15. Juni 1925.)

Die Encephalitis epidemica, der wir unbestritten mancherlei neue Erkenntnisse auf neurologisch-psychiatrischem Gebiet verdanken, hat auch ein Problem in ihren Bereich gezogen, das, mit einer nie erlahmenden Zugkraft versehen, auch immer bereit ist, sich neuer hirnpathologischer Ergebnisse zu bemächtigen: das der Lokalisation psychischer Vorgänge. Wenn frühere Phasen solcher Bestrebungen entsagungsvoll endeten, so sind ihnen jetzt die Zeitumstände vielleicht günstiger, weil Theorie und Praxis sich in vielverheißender Weise entgegen kommen. Groß angelegte Theorien wie die von *Reichardt*, *Berze*, *Küppers*, welche den Schwerpunkt des seelischen Geschehens in den Hirnstamm legen, harren praktischer Bestätigung, und die Encephalitis mit ihrer Vorzugslokalisation in diesem Gebiet bietet dafür willkommene Gelegenheit, wobei allerdings dieses günstige Zusammentreffen auch die Gefahr von Zirkelschlüssen in sich birgt. Schon wird die Hirnrinde in ihrer Suprematie als Substrat des Psychischen für bedroht gehalten¹⁾, und schon wird es als eines der wichtigsten Ergebnisse der neueren Untersuchungen gerade an der Encephalitis bezeichnet, daß das „Ich“, der eigentliche Kern der Persönlichkeit, Gefühle, Triebe, Wille, Charakter, Temperament wenig oder nichts mit der Hirnrinde zu tun habe, um so mehr aber mit dem Hirnstamm²⁾. Diese Theorien sind bekanntlich nicht ohne Vorläufer, schon *Meynert* hat ähnliche Vorstellungen vertreten, jedoch die Belastung mit hirnmythologischem Beiwerk verhinderten ihre allgemeine Anerkennung. Und doch hätte mindestens der Gedanke einleuchten können, daß die Bildungsstätte jener Energien, die wir uns irgendwie als Grundlage des Seelenlebens denken müssen, nicht in der Rinde selbst zu suchen sei, wohl auch, daß die subcorticalen Gebiete, die zugleich durch ihren Gehalt an vegetativen Zentren eine wichtige Verbindung mit dem übrigen Körper herstellen, dabei irgendwie eine

¹⁾ *Bonhoeffer*: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 44.

²⁾ *Kleist*: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. 1925, H. 1.

Rolle spielen dürften. Sind nun also die Encephalitiserfahrungen geeignet, hier an Stelle von Hypothesen gesicherte Erkenntnisse zu setzen?

Unser Problem scheint in zwei Teile zu zerfallen. Der eine enthält die Frage, ob gewisse psychische Störungen, die wir als Folge der Encephalitis auftreten sehen, durch bestimmte Krankheitserde hervorgebracht werden, der zweite die weitere, ob sich, wenn das der Fall sein sollte, behaupten läßt, daß an den betreffenden Stellen psychische Funktionen zu lokalisieren sind. Die letztere Frage halte ich jedoch grundsätzlich einer Beantwortung nicht für zugänglich und daher für falsch gestellt. Die Feststellung der Störungsstelle einer psychischen Funktion beweist nichts für deren Sitz. Wenn man diesen oft begangenen Fehler nicht wiederholen will, so stehen andere Tatsachen für die Lokalisation des Psychischen nicht zur Verfügung. (Ob sich etwa im großhirnlosen Hund seelische Vorgänge abspielen oder nicht, ist für die Verhältnisse beim Menschen belanglos.) Wir geben es daher von vornherein auf, die Encephalitisfolgen als Zeugen dafür heranzuziehen, daß irgendetwas Psychisches in die Stammganglien zu verlegen sei und beschränken uns auf die Frage, ob einigermaßen genügende Grundlagen für die Zurückführung bestimmter psychischer Störungen auf die Erkrankung bestimmter Hirnteile hier sich gewinnen lassen.

Die psychotischen Syndrome der akuten Zeit der Encephalitis kommen für unsere Betrachtung kaum in Frage. Sie sind ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten in der Hauptsache als Folge der Überschwemmung des Organismus mit Giften anzusehen und unterscheiden sich darum auch nicht wesentlich von den symptomatischen Psychosen anderer Verursachung. Eigenartig — man kann wohl sagen bis zu einem gewissen Grade spezifisch für die Encephalitis — sind aber die gewöhnlich unter der Bezeichnung des „Mangels an Antrieb“ erwähnten Folgezustände, sowie die besonders bei Kindern und Jugendlichen beobachteten Veränderungen des motorischen Verhaltens und des ganzen Wesens. Die Erfahrung, daß die Vorzugsstelle der encephalitischen Krankheitserde im Hirnstamm gelegen ist, bildet dabei die Grundlage für das Streben, zwischen den genannten psychischen Veränderungen und den betreffenden Hirnregionen örtliche Beziehungen herzustellen. Ob die anatomische Voraussetzung dazu allerdings in vollem Umfange zutrifft, kann nicht als ganz sicher angesehen werden. Es gibt zweifellos Fälle von Spätfolgen der Encephalitis, an denen die Rinde erheblich, ja selbst vorzugsweise beteiligt ist. Aber bei den Amyostatikern scheinen in der Tat die Rindenveränderungen zurückzutreten, so daß es wohl berechtigt ist, sie für die vorliegende Untersuchung zu vernachlässigen.

I. Parkinsonismus und Mangel an Antrieb.

Ein Überblick über die große Masse der encephalitischen Parkinson-kranken vermittelt wohl jedem Beobachter den zwingenden Eindruck, daß diese Unglücklichen neben ihrer neurologischen in einer Beziehung eine psychische Veränderung aufweisen, nämlich einen eigenartigen Ausfall an erkennbaren Willensäußerungen, der von vornherein die Kranken mindestens äußerlich Stuporösen ähnlich macht. Ehe dieses Symptom für eine lokalisatorische Betrachtung als geeignet angesehen werden kann, müßte allerdings feststehen, daß es sich wirklich um eine einheitliche und irgendwie organisch begründete, nicht etwa nur psychisch-reaktive Erscheinung handelt. Seine Selbständigkeit könnte schon darum angezweifelt werden, weil es in annähernd konstanter Weise mit dem Symptomenkomplex der Amyostase verknüpft ist. Es kommen zwar Fälle von Parkinsonismus ohne Störung der psychischen Aktivität vor, aber das Umgekehrte wird nicht beobachtet, vorausgesetzt, daß die Fälle von „Starre ohne Hypertonie“ dabei nicht vernachlässigt werden; es ist nämlich nicht selten, daß der eigentliche Rigor der Muskulatur wenigstens für unsere in dieser Hinsicht plumpen Untersuchungsmethoden fehlt, während in Mimik, Haltung und Bewegungen doch die gleiche Starre zu bemerken ist, die ich auf eine eigenartige Störung der Innervationsbereitschaft zurückgeführt habe¹⁾.

Nimmt man die Amyostase in diesem erweiterten Sinne, so bildet sie also eine notwendige Voraussetzung für das Auftreten des Mangels an Antrieb, und es erhebt sich sogleich die Frage: Sind beide Symptome gleich geordnet, oder ist die Amyostase allein ein Primärsymptom, die psychische Veränderung nur eine Folgeerscheinung? Die letztere Möglichkeit ist in der Tat nicht von der Hand zu weisen. Es liegt ja in jedem Falle eine schwere Behinderung des Motoriums vor, die nicht nur die einzelne Willkürbewegung, sondern auch die Gesamtheit der automatisch ablaufenden, einschließlich der Einstell-, Ausdrucks- und Mitbewegungen betrifft. Da die Motilität des Menschen in hohem Grade von diesem automatischen Anteil abhängig ist, so ist die dadurch entstehende Hemmung in Wirklichkeit schwerer als es auf den ersten Blick einleuchtet. Der Mangel an Antrieb könnte daher einfach ein bewußter Verzicht angesichts unüberwindlicher Hindernisse darstellen. So habe ich früher die Sachlage aufgefaßt²⁾. Es versteht sich nun von selbst, daß das Zustandekommen eines solchen Verzichtes von großen individuellen Verschiedenheiten der gesunden Persönlichkeit abhängt. Die einen kämpfen gegen ihre Fesseln immer wieder an, die anderen ergeben sich frühzeitig in das Unabänderliche. Die Bedrohung der Existenz, die Aussichtslosigkeit der Behandlung macht die einen stumpf

¹⁾ Stertz: Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin: S. Karger 1921.

²⁾ l. c.

und gleichgültig in ihren Interessen und Gefühlsbeziehungen, die anderen gelangen zu einer Selbstentäußerung, die sie nach wie vor am Geschick der Umgebung teilnehmen läßt. Ein primitives Seelenleben stellt sich ganz anders wie ein hochentwickeltes ein, Unterschiede von Geschlecht und Alter folgen daraus usw. Alle diese Vorgänge vollziehen sich durchaus nicht unter der Kontrolle des Bewußtseins, vor allem aber fließen die Quellen der psychischen Aktivität außerbewußt. Was die Patienten über sich selbst berichten, entspringt daher Überlegungen, die auf Selbsttäuschungen beruhen können. Diese psychologisch verständlichen Zusammenhänge können hier nur insoweit interessieren, als sie die Schwierigkeit beleuchten, die sich der Beantwortung der Frage entgegenstellen, ob es einen primären Mangel an Antrieb gibt. *Hauptmann*¹⁾ hat den verdienstvollen Versuch unternommen, die Stellungnahme der Patienten zu ihrer Krankheit bzw. ihre Selbstwahrnehmungen zu einer Abgrenzung zu verwerten. Er kommt zu dem Ergebnis, daß man 2 Gruppen unterscheiden könne, eine größere, bei welcher der Mangel an Antrieb nur vorgetäuscht wird und eine kleinere, bei der er wirklich vorhanden ist. *Hauptmann* meint auch, daß im zweiten Falle die Störung an einer anderen Stelle angreifen müsse als im ersten, ohne daß er sich aber in lokalisatorische Betrachtungen einläßt. Ich konnte aus der Selbstschilderung der Patienten nicht immer Klarheit gewinnen, welcher Gruppe man den einzelnen Fall zurechnen möchte. Die Angaben bzw. die Auffassung wechselte bei ihnen auch nicht selten. Eines jedoch schien auch bei diesen Untersuchungen klar zu werden, daß bei einem größeren Anteil der Patienten mehr als eine psychische Reaktion vorliegt. Nicht zum mindesten gibt dazu der Vergleich mit anderen psychisch unversehrten organisch Nervenkranken einschl. der Paralysis agitans Veranlassung, der erkennen läßt, wie im allgemeinen die Energie der Kranken mit den Hindernissen wächst, welche Beharrlichkeit z. B. Aphasische für die Wiedererlangung ihrer verlorenen Fähigkeit aufwenden. Hier bei dem Encephalitiker ist letzten Endes kein Glied gelähmt, unter gewissen Umständen: im Affekt, aus Pflichtgefühl usw. kommt es auch zu Bewegungen und Handlungen, und doch besteht nicht selten objektiv ein Mißverhältnis zwischen den motorischen Möglichkeiten und ihrer initiativen Ausnützung. Vielleicht ist dabei eine allgemeine, jenseits der Individualität liegende Beziehung zwischen dem Motorium und dem jeweils vorhandenen psychischen Gesamttonus nicht ganz zu vernachlässigen, die uns aus der Alltagserfahrung geläufig ist. Man braucht nur daran zu denken, wie der Bewegungsluxus in Sport und Spiel oder auch erzwungene Ruhe rückwirkend die Psyche beeinflußt. Aber eine entscheidende Bedeutung kann auch

¹⁾ *Hauptmann*: Der Mangel an Antrieb von innen gesehen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 66.

diesem Zusammenhang nicht zukommen, weil sonst die Schwere des Parkinsonismus dem Mangel an psychischer Aktivität annähernd entsprechen müßte, was in Wirklichkeit nicht ganz der Fall ist. Vielleicht liefert aber ein anderes Merkmal den Schlüssel zum Verständnis des Antriebsmangels und damit auch des verschiedenen Verhaltens unserer Kranken, nämlich die oben bereits erwähnte „Starre ohne Hypertonie“. Indem dieses merkwürdige Symptom bzw. die ihr zugrunde liegende Innervationsstörung sich zwar oft mit dem eigentlichen Rigor paart, ohne daß aber an ihrer Selbständigkeit zu zweifeln ist, darf man wohl annehmen, daß beide den extrapyramidalen Bewegungsapparat an verschiedener Stelle schädigen, wobei die rigorfreie Starre einen viel feiner konstruierten und auf höherer Stufe stehenden Mechanismus betrifft als der relativ plumpe, in seinen Wirkungen rein mechanisch zu verstehende Rigor.

Wir gehen nun einen Schritt weiter: Gewisse Erfahrungen, die allerdings noch der Vervollständigung bedürfen, legen es nahe, daß gerade die Kuppelung zwischen der rigorfreien Starre und dem Antriebsmangel das Wesentliche ist, während die Rigidität in diesem Zusammenhang als nebensächlich gelten kann. Diese innere Beziehung kann jedoch darum nicht immer erkannt werden, weil die darüber gelagerte Rigidität das Bild so oft verwischt. In den reinen Fällen aber kann man feststellen, daß, je schwerer die rigorfreie Starre, desto bedeutender der Ausfall an psychischer Aktivität ist.

Margarete E., Dienstmädchen, 20 J.

Im Anschluß an eine leichte Grippe mit Schlafsucht verändert, langsamer, ermüdbarer, hielt bei der Arbeit nicht mehr aus und blieb schließlich trotz aller Einwirkungen von außen ganz ohne Tätigkeit.

Starre in Mimik, Haltung. Verharren in unbequemen Stellungen, aber ohne irgendwie ausgesprochene Hypertonie. Unfähig zu feineren Bewegungsfolgen, insbesondere im Bereich der Gesichts- und Handmuskeln. Bewußtsein frei, dabei ohne jede Spontanität, sitzt, sich selbst überlassen, starr und vornübergebeugt da, spricht von selbst nicht, tritt mit niemand in Verbindung.

Unter Scopolaminbehandlung wesentliche subjektive und objektive Besserung. Die Starre läßt nach, die Pat. zeigt nun ein bedeutend lebhafteres Wesen, ist freundlich, auch zu Unterhaltung und Scherz geneigt. Sie arbeitet fleißig auf der Abteilung. Wesentlich gebessert entlassen.

Wie ließe sich nun von diesem Angelpunkt aus die psychische Eigenart unserer Kranken fassen?

Von der physiologischen Wirkungsweise der subcorticalen Bewegungsmechanismen wissen wir nicht viel; wie in ähnlichen Fällen corticaler Funktionen eigentlich nur das, was wir aus pathologischen Störungen schließen können. Diese lassen die Funktion des hier in Frage kommenden Apparates dahin festlegen, daß er der Herstellung einer dem jeweiligen Bedürfnis entsprechenden Innervationsbereitschaft des Motoriums dient. Je nach dem Tempo der psychischen Vorgänge werden

nämlich an die Bereitschaft des Motoriums verschiedene Anforderungen gestellt, von denen wir nichts wüßten, wenn wir nicht bei unseren Kranken sehen würden, welche Folgen die Störung dieses Mechanismus hat.

Nun ist bekannt, daß jeder Form psychischer Erregung wie Hemmung eine motorische Seite gesetzmäßig zugeordnet ist. Wir sprechen von einer gesteigerten Auslösbarkeit motorischer Impulse im ersten, von einer erschwerten im zweiten Falle und sehen in dieser Verknüpfung eine letzte, psychologisch jedenfalls nicht weiter aufzuklärende Gegebenheit. Physiologisch aber könnte es sich dabei um einen Mechanismus handeln, der mit dem hier beschriebenen identisch oder nahe verwandt wäre. Der gleiche Erregungsvorgang würde also einerseits die Rinde und andererseits den subcorticalen motorischen Apparat (man könnte ihn als „Prämotorium“ bezeichnen, indem er dem Psychomotorium die Wege ebnet) innervieren. Die Funktionsweise des Gesamtmechanismus wird am besten wieder von der pathologischen Seite klar. Die manische Erregung läßt z. B. eine gesteigerte Auslösbarkeit der motorischen Impulse erkennen (deren spezieller Inhalt natürlich von der Rinde abhängt), der Melancholie entspricht eine Hemmung des Motoriums, die als solche von den Kranken nicht minder deutlich empfunden wird. Hier wird also das Motorium von der psychischen Seite her in Mitleidenschaft gezogen; bei unseren Kranken aber geschieht der pathologische Einbruch in den Gesamtmechanismus von der motorischen Seite her und die Psyche, besonders die Willensäußerungen sind sekundär — im Sinne einer Hemmung — beteiligt. Kann man die letztere durch Scopolamin von der motorischen Seite her günstig beeinflussen, so blüht alsbald auch das Seelenleben mit auf. Für den gegensätzlichen Zustand der Erregung mangelt es auch nicht ganz an entsprechenden Beobachtungen, die gewisse sich ebenfalls in einem höheren Niveau abspielende Fälle encephalitischer Chorea betreffen, die sich mit einer psychischen Erregung verbinden. Unter dem Gesichtspunkt dieser Kuppelung können vielleicht auch jene nicht ganz seltenen Fälle verständlich werden, die in gleichsinnigen subcortical-psychomotorischen Phasen verlaufen, wobei der Chorea psychomotorische Erregung, dem späteren Parkinsonismus psychomotorische Hemmung sich zugesellt, während eine Überkreuzung der Faktoren nicht vorkommt. Jedoch möchte ich damit nicht behaupten, daß ohne Miterkrankung der Rinde eigentliche Psychosen entstehen können.

Die lokalisatorische Seite dieser Gedankengänge, die nicht mehr als einen Versuch darstellen können, der aber mit den klinischen Tatsachen m. E. gut übereinstimmt, liegt nun klar. Es befindet sich im Subcortex als Teil des extrapyramidalen Systems, jedoch in einem hohen Niveau desselben, ein Apparat, welcher der motorischen Innervationsbereit-

schaft dient und der zugleich eine Rückwirkung auf das Psychomotorium und die „psychische Aktivität“ ausübt. Die gemeinsame Störungsstelle ist in den Stammganglien und ihren Verbindungen anzunehmen. (Das Vorhandensein anderer Störungsstellen der seelischen Aktivität, etwa im Stirnhirn, im Bereich der endokrinen Funktionen wird dadurch für andere Fälle nicht ausgeschlossen.) Für die weitergehenden Theorien psychischer „Zentren“ im Hirnstamm ergibt sich aus diesen Erwägungen keine Stütze. Wollte man ein besonderes Zentrum psychischer Aktivität annehmen, so müßte seine Läsion auch gesondert möglich sein, und für die gesetzmäßige Bindung an die Amyostase fände sich keine Erklärung.

Die Läsion des hier herausgehobenen Gesamtmechanismus führt offenbar nur zu einer teilweisen — dem Grade nach geringen — Blockierung der psychischen Energie, denn es handelt sich bei ihr immer nur um eine rein quantitative Abschwächung der Aktivität ohne qualitative Änderung des Seelenlebens. Zweifellos sind ja die Wege, auf denen dem Organ der Psyche Energie zufließt, breit und mannigfach, so daß sie durch Herdläsionen an keiner Stelle völlig versperrt werden können.

II. Triebähnliche Bewegungsunruhe jugendlicher Encephalitiker.

Wir kommen nun zur Betrachtung einer Erscheinungsreihe, die sich auf motorischem bzw. psychomotorischem Gebiet in Form einer Bewegungsunruhe auswirkt und wohl darum vorzugsweise jüngere Altersstufen betrifft, weil hier das Motorium noch nicht in dem Grade wie später unter den Einfluß höherer Hemmungen geraten ist. Die Analyse der mehr monosymptomatischen Gruppen wird vielleicht zeigen, inwieweit lokalisatorische Bemühungen bei den komplizierten, mit Wesensveränderung einhergehenden Formen erfolgreich sein können. Man kann hier 3 Gruppen von Krankheitsfällen unterscheiden, die jedoch unter Umständen fließende Übergänge aufweisen können.

1. *Die nächtliche Unruhe der schlafgestörten Kinder.* In München wie auch an einigen anderen Orten sind in örtlicher Häufung, sporadisch wohl allenthalben Encephalitisfälle aufgetreten, die als hervorstechendstes Symptom eine hartnäckige nächtliche Schlaflosigkeit darboten, welche von einer merkwürdigen motorischen Unruhe begleitet war. Die Kinder blieben kaum einen Augenblick ruhig, wälzten sich herum, richteten sich auf, machten sich mit Kissen und Wäsche zu schaffen, wischten und rieben an ihrem Körper, an den Wänden, schmierten unter Umständen alles voll, liefen, sprangen und turnten im Zimmer umher, lutschten und kauten, wobei sie sich teils lautlos verhielten, teils sangen, lachten oder schrieten. Die Bewegungen waren durch ihre Einfachheit und Eintönigkeit sowie den Anschein des Zwangsmäßigen gekennzeichnet; in manchen Beschreibungen ist auf das ursprünglich Cho-

reatische der Unruhe hingewiesen. Die Bewußtseinshelligkeit schien dabei durchschnittlich gering, weder traten die Kranken miteinander noch mit der Außenwelt in eine sinnvolle Beziehung, sie erinnerten etwas an Somnambule, jedoch waren sie angerufen sogleich bei der Sache und im allgemeinen orientiert. Morgens schliefen sie dann oft für einige Stunden ein. Am Tage waren sie motorisch nicht auffällig, wenngleich psychisch oft leicht verändert.

2. *Die gleiche Unruhe ohne strikte Bindung an die nächtliche Schlaflosigkeit.*

Der vierjährige Knabe L. erkrankte März 1924 mit einer Schlaflosigkeit, die mit ständiger motorischer Unruhe sich verband, während es am Tage noch gut ging. Einige Tage später gesellte sich dann Fieber, allgemeines Krankheitsgefühl, große Schwäche zu der anhaltenden nächtlichen Unruhe. Nach einigen Wochen Besserung. Pat. schlief zwar ein, aber nach Mitternacht trat wieder für mehrere Stunden die schlaflose Unruhe auf, bis er morgens noch einmal einschlief. Seit Sommer 1925 ist er auch am Tage unruhig, immer in Bewegung. Seit der akuten Erkrankung ist das Kind nicht nur in seiner geistigen Entwicklung zurückgeblieben, sondern hat viel von seinen früheren Errungenschaften (Aufsagen kleiner Gedichte, Lieder usw.) wieder eingebüßt. Er spielt nicht mehr sinnvoll, hält bei keiner Tätigkeit aus, ist auch etwas eigensinnig. Die Beobachtung ergab am Tage eine motorische Unruhe, die einer eigenartigen Mischung choreiformer und psychomotorischer Bestandteile entsprach. Das Kind ruckt etwa mit den Schultern, biegt sich im Becken bald nach vorn, bald nach hinten, wiederholt unter Umständen die gleiche Bewegung mehrfach, macht mit den Händen ein paar drehende Bewegungen oder dgl. und zeigt anfallsweise eine rhythmisch-schnaufende Atmung. Typisch choreatische Schleuderbewegungen fehlen dagegen, das Gesicht ist sehr wenig beteiligt, die Hantierungen sind nicht ungeschickt, Hypertonie fehlt, Mitbewegungen gehen über das bei dieser Altersstufe Übliche nicht hinaus. Im Vordergrund steht jedoch die psychomotorische Bewegungsunruhe. Das Kind wechselt häufig unmotiviert den Ort, bleibt bei keiner Beschäftigung, nimmt sein Taschentuch heraus, um es wieder einzustecken. faßt dies und jenes an, zupft an der Schürze usw. Bemerkenswert ist bei diesen Handlungen die außerordentliche Gleichförmigkeit. Beschäftigung mit dem Kinde läßt die Unruhe vorübergehend zurücktreten. Gegen Abend steigert sie sich, im Bett nimmt sie dann hauptsächlich die Form der verschiedenartigsten immerwährenden Lageveränderungen (Jaktationen) an.

3. *Die gleiche Unruheform tagsüber bei gutem Nachtschlaf.*

Das fünfjährige Kind B. erkrankte im Anschluß an eine übrigens symptomarme Encephalitis mit einer Unruhe, die große Ähnlichkeit mit der hier beschriebenen hat, jedoch bei gutem Nachtschlaf lediglich auf den Tag beschränkt ist. Der choreiforme Anteil ist hier viel weniger ausgeprägt wie in dem vorigen Fall. Die Unruhe gestaltet sich je nach den äußeren Auswirkungsmöglichkeiten verschieden. Im Bett rutscht das Kind hin und her, fährt mit den Händen an den Beinen auf und ab, wippt mit dem Rumpf, reißt den Mund auf, außer Bett läuft es viel herum, liebt sehr das Ballspiel, das diesem Drang entgegenkommt, geht von einem zum anderen Patienten, zupft an den Decken, zeigt dabei geringe Sprechneigung. Beschäftigt man sich mit ihm, so wird es für eine Weile ruhiger, zeigt aber keinerlei Ausdauer und fährt bald in der früheren Art fort. Es ist dabei gutartig und weist — abgesehen von der intellektuellen Schwäche — keine Wesensveränderungen auf.

Man erkennt aus diesen Beobachtungen wieder die Neigung der Encephalitis bzw. der postencephalitischen Erkrankungen zu eigenartig systematischer Anordnung, die immer wieder neue Erscheinungen hervorbringt. Hier interessieren hauptsächlich die lokalisatorischen Möglichkeiten, die wiederum in der Auffindung gesetzmäßiger Bindungen zwischen lokalisatorisch zweifelhaften und sichergestellten Bestandteilen des Gesamtbildes bestehen.

Ein gemeinsames Merkmal aller 3 Formen weist zunächst auf den Hirnmantel hin in Gestalt einer intellektuellen Minderleistung. Das gilt selbstverständlich für die beiden letztbeschriebenen Fälle, die einen ausgesprochenen Defekt davongetragen haben, vielleicht aber auch in gewissem Sinne für die erste Gruppe. Denn der habituelle Zustand des krankhaften nächtlichen Wachens ist der einer weitgehenden Bewußtseinseinengung. Das seelische Leben spielt sich durchschnittlich auf einem tiefen Niveau ab, wenn es auch durch Beschäftigung mit den Kranken vorübergehend auf ein höheres gehoben werden kann. Man könnte zunächst annehmen, daß darin der Schlüssel der Erscheinung liegt, daß infolge des Fortfalls corticaler Hemmungen der sonst intakte subcorticale Apparat in Erregung gerät. Allein dagegen spricht schon, daß wir unter anderen ähnlichen Bedingungen derartige Folgen gestörten Gleichgewichts niemals antreffen. Wir werden vielmehr durch die nähere Betrachtung auf eine unmittelbare Erkrankung subcorticaler Gebiete hingewiesen. Auf der anderen Seite ist man zur Zeit allzu leicht geneigt, alles Primitive und Zwangsmäßige auf subcorticale Entstehung zurückzuführen; und gerade das Auftreten der hier vorliegenden Mischung choreiformer mit geordneten, wenn auch einfachen Bewegungen könnte Anhänger dieser Anschauung veranlassen, die Zahl der subcortical angenommenen „Automatismen“ weiter zu vermehren. Hier ist es erforderlich, das Für und Wider kritisch abzuwägen.

Mein Erklärungsversuch der Erscheinungen knüpft wieder an den subcorticalen Regulationsapparat des „Prämotorium“ an, und zwar an die Annahme eines der zuvor besprochenen Hemmung entgegengesetzten Reizzustandes desselben. Einen solchen könnten wir uns einerseits als unmittelbare, durch den Krankheitsprozeß bedingte Störung, andererseits aber auch als Rückwirkung der Erkrankung eines benachbarten, mit ihm funktionell verbundenen Apparates vorstellen. Unter dem letztgenannten Gesichtspunkt werden m. E. die Erscheinungen der ersten Gruppe verständlich. Hier ist die Bewegungsunruhe gesetzmäßig an die Schlafstörung gebunden, an deren subcorticalem Sitz wohl kein Zweifel sein kann. Wenn man erwägt, daß im normalen Schlaf sich der allgemeinen psychischen Hemmung eine motorische zugesellt, so hat von vornherein die Annahme viel für sich, daß der letztere Bestandteil durch einen Einfluß auf das benachbarte Prämotorium zustande

kommt, allerdings bei gleichzeitiger, offenbar auf anderem Wege ausgelöster Erschlaffung des Muskeltonus.

Bei den schlafgestörten Kindern tritt nun eine Dissoziation und teilweise Funktionsumkehr in dem geschilderten Gesamtmechanismus ein. Die psychischen Funktionen werden nur unvollständig, das Prämotorium überhaupt nicht gehemmt, sogar enthemmt. Die Folge davon ist ein zunächst ganz allgemeiner Bewegungsreiz oder -drang, eine Art Unruhe, deren spezifischer Ausdruck hier (wie in anderen Fällen) in Jaktationen besteht, die fernerhin auf das Psychomotorium in Gestalt von Bewegungsäußerungen weiter wirkt, die je nach der bestehenden psychischen Konstellation verschieden ausfallen. Die Einengung auf ein niederes psychisches Niveau gibt zu primitiven, oft in gleicher Weise wiederholten Bewegungen und kurzschlüssigen Handlungen Veranlassung, mit denen sich je nach dem wechselnden Wachheitsgrade kompliziertere, mehr psychisch beeinflusste verbinden können.

Die fließenden Übergänge sprechen dafür, daß die Gesamtheit dieser Bewegungen cortical aufgebaut wird, daß sie nicht als subcorticale Spontanbewegungen höherer Ordnung aufzufassen sind, mit Ausnahme der Jaktationen, denen aber auch nicht selten psychomotorische Bestandteile anhaften. Es widerspricht dieser Auffassung auch nicht, daß sich dem motorischen Bild choreiforme Anteile zugesellen. Diese entsprechen vielmehr dem Übergreifen der Erregung bzw. Enthemmung auf die tieferen Staffeln des subcorticalen motorischen Apparates.

Die Beobachtungen der zweiten und dritten Gruppe zeigen nun, daß diese Art motorischer Unruhe nicht ausschließlich an die Schlafstörung gebunden ist. Das entspricht auch der theoretisch zu fordernden Möglichkeit, daß das Prämotorium auch selbständig erregt werden kann. Hinsichtlich des Inhalts der Bewegungen ist dann zu erwarten, daß sie etwa von dem Grade des erworbenen Schwachsinn, vielleicht auch von Bewußtseinsunterschieden abhängen, die natürlicherweise zwischen dem Zustand des Sichselbstüberlassenseins und dem bei Inanspruchnahme der Kinder bestehen. Je eingeengt das Bewußtsein, desto primitiver fallen auch diese zwangsmäßigen Bewegungen aus. Hier bieten sich Parallelen zum erethischen Schwachsinn und zur Idiotie an. Das Auftreten choreiformer Bewegungen in diesen Fällen darf wieder die gleiche Deutung wie bei den vorangegangenen Gruppen beanspruchen.

Die vergleichende Untersuchung ergibt also, daß die eigenartige Bewegungsunruhe der Encephalitiskinder einen subcorticalen und einen corticalen Bestandteil hat, deren ersterer in dem Bewegungsdrang an sich, der unter Umständen als eine dumpfe Unruhe empfunden wird, ferner in den choreiformen und jaktatorischen Bewegungen zu sehen, im ganzen auf die Erregung des gleichen Apparats zu beziehen ist, dessen

Hemmung wir in der „Starre ohne Hypertonie“ sich ausdrücken sahen. Der geordnete Anteil des Bewegungsdrangs aber entspricht der Rückwirkung der subcorticalen Erregung auf das corticale Psychomotorium.

III. Die postencephalitischen Wesensveränderungen.

Sie bilden bekanntlich eine etwas größere und praktisch bedeutungsvolle Gruppe. Es tritt dabei nach Ablauf der mehr oder minder erheblichen akuten Symptome der Encephalitis ein verändertes psychisches Verhalten auf: die Kinder erscheinen eigenartig unruhig, unstill, triebhaft, halten bei keiner Beschäftigung aus. Sie handeln einfallsmäßig, sind mit einer merkwürdigen Hartnäckigkeit auf die Erfüllung irgendwelcher Wünsche bedacht, betteln aufdringlich, ermangeln jedes Autoritätsgefühls, geraten zuweilen in Zorn, schimpfen und toben dann maßlos und sind weder im guten noch im schlechten beeinflussbar. Es geht wohl einmal eine kurze Zeit gut, dann aber treten die gleichen Antriebe bald wieder hervor, die für die Patienten selbst manchmal mit dem Gefühl des Zwanges verbunden sind. Zuweilen entwickeln sich ausgesprochene Zwangsimpulse, Zerreißen und Zerstören, Selbstmordtriebe u. dgl. Sexuell sind sie oft scham- und rücksichtslos, auch sonst treten in vielen Fällen ethische Defekte hervor, es kommt zu Diebstählen, Schwindeleien; Pflicht- und Verantwortungsgefühl ist wie ausgelöscht. Demgegenüber tritt die intellektuelle Schädigung mehr zurück. Gewöhnlich handelt es sich dabei um Kinder oder um Jugendliche.

Auch hier könnte in der triebhaften, sich gewaltsam durchsetzenden Art des Handelns ein lokalisierbares Moment, der Ausdruck der Erregung subcorticaler Triebzentren, das aufgehobene (bei Kindern noch labile) Gleichgewicht zwischen der Leistung entwicklungsgeschichtlich früher und später Hirnteile gesehen werden. Für den subcorticalen Sitz der Störung wäre auch der Umstand zu verwerthen, daß in manchen Fällen eine Chorea den später höher organisierten Bewegungen vorangegangen ist, sowie daß das scheinbare Fehlen eigentlicher Intelligenzstörungen eine Rindenbeteiligung zunächst unwahrscheinlich macht. Der anatomische Nachweis einer Beteiligung des Hirnstammes an diesen Encephalitisformen ist allerdings ebensowenig erbracht wie der einer Unversehrtheit der Rinde. Jedoch auch die anderen Beweisgründe sind anfechtbar. Einmal sind echt striäre Hyperkinesen nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle vorangegangen. Aber selbst wo ein solcher zeitlicher Zusammenhang besteht, werden dadurch innere Beziehungen zu den späteren impulsiven Handlungen noch nicht erwiesen. Was die Beteiligung der Intelligenz und damit die der Rinde anbelangt, so sind die nicht ganz seltenen Fälle ähnlicher Art von Bedeutung, die man bei Erwachsenen beobachten kann. Ich

habe im Laufe der letzten Jahre 6 derartige Fälle im Alter von 21—26 Jahren beobachtet, deren ich einen hier kurz mitteilen will:

Der 36jährige Ingenieur K., früher psychisch gesund, intelligent und tüchtig, erkrankte 1918 mit Doppelsehen, 1919 mit einem kurzen Anfall motorischer Aphasie, der sich 1920 zugleich mit einer leichten Lähmung des rechten Armes wiederholte und zu dauernden aphasischen Störungen Veranlassung gab. Dazu trat genuine Opticusatrophie eines Auges sowie mehrfache Dämmerzustände. Seit 1920 wurde eine psychische Veränderung bemerkt: er wurde taktlos, machte kindische Faxen und Streiche, zeigte ein hemmungsloses lautes Verhalten, sexuelle Schamlosigkeit, bettelte hartnäckig um allerlei, war plump vertraulich, hängte sich ein usw. Sein Interessenkreis ging dabei zurück, seine Urteilsfähigkeit der eigenen Krankheit gegenüber war gering, ohne daß aber Gedächtnis- und Merkfähigkeit sowie die übrigen Elementarfunktionen bei der Prüfung irgendwie erhebliche Ausfälle zeigten. Dieser Zustand blieb dann jahrelang unverändert.

Ich will hier auf die Differentialdiagnose nicht eingehen. Die sorgfältigsten Erwägungen ließen alle anderen organischen Hirnerkrankungen ausschließen und gerade im Hinblick auf das psychische Verhalten die Diagnose auf eine in Schüben verlaufende Encephalitis stellen. Die Hirnpunktion ergab im Gebiet des Stirnhirns schwere degenerative Veränderungen an den nervösen Elementen. Es berührt zuweilen eigen tümlich, wie manchmal zurückhaltende, fast autistische Naturen in so plumper Weise in ihr Gegenteil verkehrt werden. Bemerkenswert ist nun hier, daß die triebhafte Wesensveränderung in Verbindung mit corticalen Herdsymptomen aufgetreten ist, während Hirnstammsymptome fehlten und zweitens, daß wir zwar einen intellektuellen Ausfall aus dem allgemeinen Verhalten, nicht aber aus der üblichen Schädigung der Elementarleistungen erschließen konnten, die sonst gewöhnlich die exogenen Krankheitsprozesse begleiten. Ähnliches hat *Scholz*¹⁾ in einem anatomisch untersuchten Fall festgestellt. Ein Überblick über die ganze Krankheitsgruppe zeigt, daß Hinweise auf eine Rindenbeteiligung — sei es in Gestalt initialer Psychosen, sei es auch von Herdsymptomen, epileptischen Anfällen u. dgl. häufiger sind als solche auf die Stammganglien. Daß es bei Kindern noch weniger möglich ist wie bei Erwachsenen, die Rindenbeteiligung eines Krankheitsvorganges mit Rücksicht auf das Fehlen grober Intelligenzdefekte auszuschließen, muß man wohl zugeben, ist doch hier schon der Stillstand oder die Hemmung der Entwicklung als ein Defekt aufzufassen, der nach der Natur der Dinge erst relativ spät erkannt wird. Bei einem 21jährigen Studenten dieser Gruppe konnte der Rückgang der Intelligenz auch nur aus dem Nachlassen der produktiven Leistungen erschlossen werden.

Endlich sieht man, wie *Pophal*²⁾ kürzlich nachgewiesen hat, ähnliche Wesensveränderungen auch bei anderen Erkrankungen der Kin-

(*Scholz*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 86. 1923.

(¹² *Pophal*: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 53. 1924.

der, die das Gehirn beteiligen, auftreten, ohne daß dabei für eine subcorticale Lokalisation irgendein Anhalt ist. Dazu kommt noch, daß meist auch noch moralische Defekte nachweisbar sind, die ebenfalls einer solchen Lokalisation sich von vornherein widersetzen.

Ich komme also diesen Wesensveränderungen der Encephalitiker gegenüber zu dem Ergebnis, daß ihre Entstehungsbedingungen zunächst mehr auf corticale als subcorticale Veränderungen hinweisen.

Immerhin bleibt ihnen doch ein gewisses Etwas eigen, das in dem Zähen, Hartnäckigen und Unvermittelten, von den Patienten selbst zuweilen so deutlich als persönlichkeitsfremder Zwang Empfundener ihrer Impulse liegt²⁾. Hierin besteht doch wiederum eine gewisse Parallele zu den Fällen der zweiten Gruppe und damit ein Hinweis darauf, daß auch hier ein subcorticales Moment der gleichen Art hineinspielt. Es braucht dabei nicht aufzufallen, daß die Fälle der Gruppe III anscheinend nicht aus denen der Gruppe II hervorgehen, es kommt eben bei jenen noch ein Mehr hinzu, das sicher auf Rechnung der Rinde zu setzen ist. Jedoch ganz ohne Beziehungen sind die beiden Gruppen doch nicht, wie einige Fälle *Bonhöffers*¹⁾ zeigen, bei denen der komplizierten impulsiven Art der Kinder primitive Bewegungen vorangingen. Gerade Beobachtungen der Gruppe II zeigten ja, wie die aus der Tiefe kommenden, vom seelischen Leben unabhängigen Bewegungsantriebe sich gewissermaßen sublimieren bzw. wie sich psychische Vorgänge sekundär ihrer bemächtigen. Irgendein Einfall wird dadurch zum Inhalt des Impulses und gerade das ist es, was im Wesen unserer Patienten so auffällig hervortritt.

Schlußfolgerungen.

Die Ergebnisse der Lokalisationsbestrebungen bei der Encephalitis sind somit, was die psychischen Veränderungen anlangt, bescheiden und geben keinen Anlaß zu so weitgehenden Schlußfolgerungen, wie ich sie einleitend erwähnte. Niemand wird leugnen, daß es Vorbedingungen des psychischen Lebens gibt, die außerhalb der Rinde ihren Sitz haben, und daß auch der Hirnstamm daran seinen Anteil hat. Daß dieser aber beim Menschen in dem Sinne ausschlaggebend sei, daß die Rinde mit den Affekt-, Trieb-, Willensfunktionen nichts zu tun habe, zu dieser Annahme geben die Encephalitiserfahrungen keinen Anlaß.

Die inneren Beziehungen zwischen dem Mangel an psychischer Aktivität und gewissen amyostatischen Innervationsstörungen im Sinne eines ihnen gemeinsamen Störungsortes in den Stammganglien ist aber m. E. gerechtfertigt, und ebenso kann in der zwangsmäßigen

¹⁾ *Bonhöffer*: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1.

²⁾ *Gerstmann und Kauders*: Über den Mechanismus der postencephal. psychopathieäbnl. Zustandsbilder. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71. 1924.

Bewegungsunruhe wie in der sonderbaren Impulsivität gewisser encephalitischer Nachkrankheiten von Kindern und Jugendlichen ein subcorticales Moment gesehen werden. Wir brachten es mit der Erregung bzw. Hemmung eines motorischen Apparates in Beziehung, der zwischen das Psychomotorium einerseits und tiefere Etappen tonischer Regulation andererseits eingeschaltet ist, und den wir als „Prämotorium“ bezeichneten.

An Stelle allgemeiner Begriffe, wie dem der Erregung und Hemmung eines Triebzentrums oder des gestörten Gleichgewichts stammesgeschichtlich älterer und neuerer Hirnteile, ist damit der Versuch gemacht, etwas Spezielleres, Greifbareres zu setzen. Die große innere Schwierigkeit jedes solchen Versuches, dem Psychischen nahe zu kommen, wird allerdings desto größer, je tiefer man in die Verhältnisse einzudringen sucht. Dennoch kann es gelingen, auf diese Weise gewisse Vorbedingungen psychischer Leistungen zu erkennen, und je mehr solcher Vorbedingungen sich aufklären lassen, um so mehr nähern wir uns dem überhaupt auf diesem Gebiet erreichbaren Ziel.

Schlüsse auf die Entstehungsweise bzw. Lokalisation der *endogenen Psychosen*: der Schizophrenie, des manisch-depressiven Irreseins lassen sich m. E. aus den Encephalitis-Erfahrungen nicht ziehen. Wenn man z. B. mit *Berze* im Thalamus ein psychisches Energiezentrum annehmen wollte, dessen Läsion die „Insuffizienz der psychischen Aktivität“ als Grunderscheinung der schizophrenen Symptomatologie bedingen soll, so stehen dem zweierlei Bedenken entgegen: 1. Wo wirklich Läsionen der Stammganglien sichergestellt sind wie bei der Encephalitis, kommt nichts zustande, was sich mit der Schizophrenie vergleichen ließe. Der Mangel an psychischer Antriebskraft, den wir beim Parkinsonismus antrafen, wirkt sich eben vollkommen anders aus als es die *Berzesche* Hypothese zur Erklärung der schizophrenen Symptome fordert. Unsere Kranken zeigen, wie ich ausführte, lediglich eine Abschwächung gewisser psychischer Funktionen, keinerlei qualitative Veränderungen, sie wirken überhaupt nicht eigentlich geisteskrank.

Umgekehrt ermutigen die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Schizophrenie, wie letzthin wieder Untersuchungen *Fünfgelds*¹⁾ beweisen, vorläufig keineswegs dazu, in den Stammganglien die wesentliche Lokalisation des Krankheitsprozesses anzunehmen.

Dasselbe gilt vom manisch-depressiven Irresein. Die Abstumpfung des Gefühlslebens, die Hemmung der Denk- und Willensvorgänge, über die unsere Amyostatiker gelegentlich klagen, entwickelt sich auch nicht andeutungsweise zu einer Depression.

Ich stehe auf dem Standpunkt, den ich an anderer Stelle näher zu begründen gedenke, daß auch die psychomotorischen Symptome der

¹⁾ *Fünfgeld*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 95.

Katatonie und die in der äußeren Erscheinung ähnlichen der Encephaliker nicht identisch sind.

Am ehesten wird m. E. die Auffassung den Tatbeständen gerecht, daß dem manisch-depressiven Irresein wie der Schizophrenie systematische Erkrankungen bzw. Dysfunktionen ganzer organisch verbundener Konstitutionsanteile zugrunde liegen, woran Hirnmantel, Hirnstamm, endokrines System in irgendeiner noch nicht näher faßbaren Art beteiligt sind.

Der Gedanke einer Entwicklungsstörung im Sinne eines mangelhaften dynamischen Ausgleichs der verschiedenen, am Aufbau des seelischen Lebens beteiligten Faktoren als Grundlage der Psychopathien, mancher Formen des Schwachsinn und der Idiotie ist zweifellos fruchtbar. Unsere Untersuchungen vermitteln auch vielleicht ein gewisses Verständnis einiger der dabei in Betracht kommenden Wesenseigentümlichkeiten, sie weisen aber auch für diese Fälle deutlich auf die wichtige Stellung der Rinde an den Krankheitsvorgängen hin.
