

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität München [Geh. Rat *Bumke*] und der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Göttingen [Geh. Rat *Schultze*].)

## Über die psychischen Veränderungen der erwachsenen Metencephalitiker mit Betrachtungen über die psychischen Folgezustände der Enc. epid. überhaupt\*).

Von

Ulrich Fleck.

(Eingegangen am 21. Dezember 1926.)

Man wird bei Darlegungen über die psychischen Veränderungen erwachsener Metencephalitiker immer auf ihre eingehende Bearbeitung von *Hauptmann* zurückkommen müssen.

Es kommt uns bei unseren Auseinandersetzungen nicht so sehr auf die „interessanten“ Fälle an, vielmehr möchten wir unsere Aufmerksamkeit mehr dem Durchschnitt zuwenden, d. h. den Erscheinungen, die durch die Häufigkeit ihres Auftretens mehr auf ihre *pathogenetische* Bedingtheit hinzuweisen scheinen.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich über rund 100 Kranke, die wir (bis August 1925) zum größten Teil selbst in der Münchner Psychiatrischen Klinik sahen. Sofern sie lediglich im akuten Stadium in der Klinik waren, untersuchten wir sie in oder außerhalb der Klinik nach; war dies nicht möglich, so vermittelten uns wenigstens schriftliche Katamnesen, die von den Angehörigen eingeholt wurden, ein Bild von ihrem Zustand.

Auf Krankengeschichten möchten wir verzichten. Unsere Ausführungen können die *Hauptmannschen* nur ergänzen, wenn sie allerdings zum Teil auch andere Deutungen bringen.

*Hartmann* wies in seiner Arbeit zur Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse schon 1902 auf Zustandsbilder hin, die den hier behandelten sehr ähneln. Nach ihm ist die Voraussetzung für die psychischen Erscheinungen bei der Pseudobulbärparalyse nicht in einer Erkrankung der speziell assoziativen Hirnteile zu suchen, es kann vielmehr der Verlust an Spontaneität der psychischen Vorgänge, ohne daß deren Ablauf wirklich unmöglich ist, die Hauptschuld daran tragen. Aus dem Mangel an Bewegungsanregung, der allgemeinen Bewegungsarmut, dem Ausfall des lebhaften automatischen

---

\*) Abgeschlossen im Mai 1926.

Spiels der ganzen Körpermuskulatur heraus müsse es zu einer Verarmung an Denkarbeit und zu mangelhafter Apposition von Bewußtseinsmaterial bei noch vorhandener Denktätigkeit kommen. Die Kranken erweckten den Eindruck einer größeren Demenz, als sie tatsächlich vorhanden sei, es habe sich ein „motorischer“ Blödsinn entwickelt.

Diese Anschauungen *Hartmanns* führen uns in das zentrale Problem aller Arbeiten über psychische Folgezustände bei metencephalitischem Parkinsonismus. Es ist ganz besonders der Zusammenhang zwischen Motorium und Psyche, der immer wieder zur Erörterung steht.

Um die auftauchende Fragestellung genauer zu bezeichnen, so handelt es sich vor allem darum: 1. Wird vielleicht durch die motorischen Störungen bei diesen Kranken eine eigentliche seelische Störung nur vorgetäuscht? 2. Ist nicht andernfalls die anzunehmende psychische Veränderung lediglich als Folgeerscheinung der motorischen Störungen aufzufassen? 3. Welche seelischen Schäden sind bei diesen Kranken außer den motorisch bedingten anzunehmen?

Es handelt sich um Fragestellungen, die immer wieder die Kreise der Fragen berühren, die *Kleist* im Anschluß an die Lehren von *Wernicke* behandelte.

*Hauptmann* unterscheidet zunächst einmal eine viel größere Gruppe von Kranken, die ihre Bewegungsstörungen als „peripher“ sitzend empfinden. Nicht die zentripetale Seite des Reflexbogens (einen solchen supponiert *Hauptmann* den psychomotorischen und Willensfunktionen des Menschen, um sich verständlich zu machen) erweist sich bei ihnen als gestört, die Störung muß jenseits dieses Antriebsteiles sitzen. Triebe, Sinneseindrücke, Erlebnisse und Gedächtniskomplexe erhalten bei diesen Kranken auch ihre normale affektive Komponente, auf Grund welcher sie erst zum treibenden Moment des Handelns würden. Der Antrieb an sich sei nicht zu gering, sondern reiche nur nicht aus, um irgendwelche Hindernisse jenseits des zentripetalen Teils des Reflexbogens zu überwinden. Das Wesentliche an dem, was man bei solchen Kranken als Fremdanregbarkeit bezeichnet hat, erblickt er in dem Affektzuwachs. Bei den allermeisten Kranken der ersten Gruppe beeinträchtigt das Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten den Entschluß zur Handlung. Die Einbuße, die der Antrieb durch den hier namhaft gemachten Gegenantrieb erfahre, sei eine rein sekundäre Beeinflussung. Als Eliminierung einer Kraftquelle sei dann des Mangels an Einstellbewegungen zu gedenken. Der an sich relativ zu geringe Antrieb grabe sich also selbst das Wasser ab, das in der Lage wäre, seinem Räderwerk als Kraftquelle zu dienen. Um die Intaktheit des Antriebs bei der ersten Gruppe der Kranken zu beweisen, zieht *Hauptmann*, wie er sagt, eine „motorische Leistung“ heran, die sich nicht auf dem Gebiet des Muskelsystems auswirkt, auf das *Denken*. Auch hier ergeben sich für ihn nur sekundäre Denkstörungen, die sich auf der einen Seite durch die Einschränkung des Zuflusses von Sinnesreizen in einem sonst ungestörten Denken offenbaren, auf der anderen Seite bei Kranken, bei denen das Denken eines kontinuierlichen äußeren Anstoßes bedarf, zu einer Verarmung des Vorstellungsverlaufes führen.

Die gemüthliche Reaktion der Patienten auf ihre Krankheit mit depressiven Verstimmungszuständen ist ihm ein weiterer Beweis für die primäre Intaktheit des Seelenlebens. Wo die Kranken eine solche reaktive Verstimmung vermissen ließen,

fand *Hauptmann*, daß sie von manchen Äußerungen ihres Leidens gar nichts wußten.

Bei der zweiten Gruppe der Kranken handelt es sich um die Störung an einer viel zentraleren Stelle, von der aus sowohl die Muskelmotilität, wie das Denken beeinflusst wird. Die gestörte Funktion ist das Affektleben, gleichgültig, ob es sich um komplizierte Sinnesreize, um Organempfindungen, um „Gemeingefühle“ oder schließlich um Wahrnehmungen bzw. durch sie geweckte Vorstellungen handelt. Hier darf mit Recht von einem „Mangel an Antrieb“ gesprochen werden. Die Akinese ist zum großen Teil eine Folge dieses Mangels. Die Kranken klagen nicht über eine Bewegungsstörung, sondern über eine Beeinträchtigung des Handelns. Die Merkstörung dieser Kranken lasse begreifen, welche Rolle der Affekt im Merkvorgang spiele. Es kann ferner eine Merkstörung durch eine Erschwerung des Aufsuchens des normal Gemarkten vorgetäuscht werden. Das regelmäßige Vorkommen von Denkstörungen bei den Kranken der zweiten Kategorie ist ein notwendiger Bestandteil des Krankheitszustandes. Die Schweranregbarkeit des Affektlebens, die mangelnde Teilnahme, die das Wissen um die eigene Erkrankung finde, lassen das Ausbleiben depressiver Verstimmungen als begreiflich erscheinen.

*Stertz* betonte, daß er aus der Selbstschilderung der Patienten nicht immer habe Klarheit gewinnen können, welcher dieser beiden Gruppen man den einzelnen Fall zurechnen möchte. Bei einem größeren Teil der Kranken liege aber mehr als nur eine psychische Reaktion vor.

Es sind weiterhin Einwände gegen die Anschauungen von *Hauptmann* vor allem von *Gerstmann* und *Schilder* erhoben worden. Sie meinen, daß *Hauptmann* in seiner Arbeit nur von Antrieben auf voller Bewußtseinshöhe, von willkürlichen Antrieben spreche. Er gehe daran vorbei, daß Antriebe am häufigsten ja instinktive, unwillkürliche seien und schon vom Gesunden sehr schwer bemerkt werden könnten. Auskünfte darüber seien von den Kranken nur sehr schwer zu bekommen. Eine sehr intelligente Patientin habe aber erklärt, sie habe, ohne sich in ihrer Affektivität verändert zu fühlen, gar keinen Antrieb, sich umzudrehen, Handbewegungen zu machen, seitwärts zu blicken. Der instinktive Antrieb sei geschädigt, der willkürliche müsse den Mangel des instinktiven kompensieren. In einer späteren Arbeit geht *Gerstmann* auf diese Frage nochmals ein und weist darauf hin, daß der Neurotiker, ebenso wie manche Encephalitiker, seine Antriebsstörung als somatische, peripher gelegene Bewegungsbehinderung ansehe. Für die instinktiven Bewegungsantriebe stelle die Tendenz zur Objektivierung ihrer Störung eine besonders charakteristische Erscheinung dar.

Es ist der Kritik von *Schilder* und *Gerstmann* zweifellos zuzustimmen, daß es manche Gefahren in sich trägt, die eigene Beurteilung des Kranken als Spiegel des realen krankhaften Geschehens zu benützen.

Wir fanden bei der Einteilung unserer Kranken in die *Hauptmann*-schen Kategorien die gleichen Schwierigkeiten, von denen *Stertz* spricht. Unter Berücksichtigung der Einwände von *Schilder* und *Gerstmann* können wir mit aller Vorsicht der ersten *Hauptmann*-schen Kategorie

höchstens ein Viertel unserer Kranken einreihen. Damit erleidet die Einschätzung der Bedeutung der motorischen Störung für das psychische Geschehen bei unseren Kranken eine wesentliche Herabminderung. Wir sahen doch Kranke, bei denen bei schwersten motorischen Störungen die eingehendste Untersuchung nichts von einem Mangel an instinktivem Antrieb usw. ergab.

*Stertz* nimmt engere Beziehungen zwischen der rigorfreen Starre und der psychischen Aktivität an. Je schwerer diese Starre sei, um so bedeutender sei der Ausfall an psychischer Aktivität. Nun ist doch wohl anzunehmen, daß die rigorfreen Starre implicite sicher bei einem großen Teil der starren Metencephalitiker vorhanden ist, und wir betonten gerade oben, daß wir auch bei manchen sehr starren Kranken *keinen* primären Antriebsmangel finden konnten. Wir erinnern uns weiterhin einer Kranken, die nicht den geringsten Rigor aufwies und bei der man eine rigorfreen Starre nur für eine ganz leichte Amimie anerkennen konnte, wenn man eben davon wußte, daß sie eine Encephalitis durchgemacht hatte. Diese Kranke hatte selbst das deutliche Gefühl eines Mangels an Antrieb und vor allem kam er auch in ihrem ganzen Verhalten zum Ausdruck.

Wir haben doch den Eindruck, daß die Spielbreite der Korrelation zwischen Starre und Antrieb je nach den einzelnen Individuen sehr verschieden groß sein kann, und das verhindert vor allem unserer Ansicht nach durchaus die Annahme einer kausalen Beziehung zwischen beiden Vorgängen.

Es ist wohl nicht unwichtig, darauf hinzuweisen, daß französische Autoren, vor allem aber *F. Naville*, von einer Bradyphrenie sprachen. *Naville* selbst weist in seiner Arbeit darauf hin, daß „le mécanisme intellectuel lui même était ralenti“.

Jedenfalls scheint die Anschauung, daß die Aspontaneität lediglich eine Folge der motorischen Störungen sei, wie z. B. *Kant* im Schluß seiner Arbeit annimmt, nicht so ohne weiteres begründet zu sein.

Gewiß bestehen die mannigfachsten Beziehungen zwischen Motorik, motorischen Störungen und psychischem Verhalten. Aber diese Störungen scheinen doch das zentrale „intrapsychische“ Geschehen im wesentlichen unberührt zu lassen.

Auf die sekundären Beeinflussungen seelischer Vorgänge durch die Motorik, auf das enge Zusammenspiel von Psyche und Motorik überhaupt brauchen wir nur kurz einzugehen. Die Beobachtung, die *Lange* z. B. anführt, in welcher Weise bei einer Kompagnie ein Marsch, sobald das Motorium im Schwung ist, auch die allgemeine Müdigkeit zum Verschwinden bringt, ist ja allgemein bekannt.

Weiter hat *Bostroem* auf eine besondere Bedeutung der motorischen Störung für das psychische Verhalten im parkinsonistischen Symptomen-

komplex hingewiesen. Die Kranken sind genötigt, jeder an sich belanglosen Hilfsbewegung ihr besonderes Augenmerk zuzuwenden. Bei dem beschränkten Umfang der Aufmerksamkeit und bei der Unmöglichkeit, eine auch nur kleine Anzahl von Innervationen gleichzeitig willkürlich zu leisten, wird die Ausführung namentlich zusammengesetzter Handlungen sehr erschwert.

Durch eine Beobachtung *Antons* werden diese Ausführungen in einen größeren Rahmen gestellt. *Anton* berichtet von einem Kranken mit angeborener Kleinhirnataxie, daß er angab: „Wenn ich gehe, dann kann ich nicht denken, und wenn ich auf anderes aufmerke, oder lebhaft denke, so muß ich mich setzen, denn ich würde einfach hinstürzen“.

Es kann jedenfalls durch motorische Vorgänge, die beim Gesunden automatisch geleistet werden und beim Kranken bewußt eingeleitet und geleitet werden müssen, eine totale Blockierung der Aufmerksamkeit erfolgen.

Hierher gehören auch Erfahrungen *Goldsteins*.

Darauf, daß andererseits die Aufmerksamkeit schon automatisch gewordene Bewegungen schädigen kann, wies z. B. *A. Pick* hin.

Auch bei unseren Kranken konnten wir dahingehende Beobachtungen machen. So konnte z. B. ein Kranker sich tagsüber auch unter stärkster Hinlenkung der Aufmerksamkeit nicht selbständig im Bett herumdrehen, während er im Schlaf oder Halbschlaf sich ohne jede Schwierigkeit zurechtlegen konnte. Bei anderen Kranken wurde durch die Zuwendung der Aufmerksamkeit auf den Gehvorgang das Gehen wesentlich verschlechtert oder unmöglich gemacht. Dagegen betonten andere wieder, daß sie ohne Hinwendung der Aufmerksamkeit auf eine gerade zu erledigende Handlung überhaupt nichts erreichen könnten.

Auch hier handelt es sich um komplizierte Vorgänge, die durch die verschiedensten Bedingungen verschieden beeinflußt werden können.

Es ist fernerhin sicher, daß, wie *Ribot* (zitiert nach *Steck*) sagt, die motorische Einstellung eine über bloße Begleiterscheinung hinausgehende Bedeutung hat. So mag wohl das Auf- und Abschreiten beim Denken nicht nur die Bedeutung einer Lösung von Spannungsgefühlen, sondern auch eines direkten Antriebs haben.

Auf ganz Ähnliches weist ja auch *Lange* hin.

Man gewinnt bei der Lektüre mancher hierhergehöriger Arbeiten fast den Eindruck eines Primats des Motorischen gegenüber dem Seelischen. Dies erscheint uns um so weniger angängig, wenn wir uns an die Erfahrungen *Kleists* (23) hinsichtlich der Beziehung von Motorium und Denkleistungen erinnern.

Die Bedeutung des *Ribotschen* Gedankens haben auch *S. Fleischmann* und *A. Meyer* erwogen, aber es scheint, als ob zuweilen bei

allen diesen Erörterungen das Psychische als solches zu kurz komme, wie schon *Isserlin* meinte.

Jedenfalls wird man der Ansicht *Hauptmanns* nicht so ohne weiteres beipflichten können, der das Denken als eine „motorische Leistung“ ansieht. Uns scheint sich diese Auffassung des Denkvorganges daraus zu ergeben, daß *Hauptmann* den psychomotorischen und Willensfunktionen eben einen Reflexvorgang supponiert, wobei ihm zentrifugal und motorisch schließlich in einen Begriff zusammenfließen.

Der Ansicht *Bychowskis*, der Mangel an Antrieb scheine eine der Grundstörungen der Kranken zu sein, können wir beipflichten. Allerdings wenn er dann sagt, die Kranken hätten keine Lust zu motorischer Betätigung, weil ihnen die Überwindung der Bremsung eine zu große Mühe mache, weil sie die dazu notwendige energetische Leistung nicht aufbringen könnten, so scheint das nicht ganz folgerichtig zu dem ersten Satz zu stimmen, denn damit wird die erst angenommene Grundstörung ja zu einer sekundären gestempelt.

Ein weiterer Beweis gegen die ausschlaggebende Bedeutung der Motorik für das Psychische scheint auch darin zu liegen, daß wir bei Erkrankungen, die mit einer ganz ähnlichen Störung im extrapyramidalen System einhergehen, solche Antriebsstörungen eben nicht zu Gesicht bekommen.

So berichtet *Bostroem* z. B. von einem eigenen Fall (wahrscheinlich Paralysis agitans mit Beginn im 37. Jahr), daß er geistig rege gewesen sei, initiative Bewegungen gehabt habe, unglücklich darüber gewesen sei, daß er sich nicht habe verständlich machen können.

Nach *F. H. Lewy* steht im Vordergrund der psychischen Symptome bei Paralysis agitans die „Affektschwankung“. Meist wiesen die Kranken eine depressive Verstimmung auf, nach seinen Erfahrungen herrscht aber bei ca. 45%, also nahezu der Hälfte der Kranken eine eigentümliche Euphorie vor. Es sei ihm aufgefallen, daß die Affektlage, insbesondere die euphorische, häufig in einem krassen Gegensatz zum körperlichen Befinden der Kranken stehe, und er meint, daß darin sich eine primäre Geistesstörung äußere.

Die geistige Veränderung bei Paralysis agitans schildert *Zingerle* als eigentümliche Veränderung des Charakters mit depressiven Verstimmungen — seltener auch euphorischer Stimmungslage —, Reizbarkeit, hypochondrischer Einstellung und Lebensüberdruß.

*Stertz* betont, daß die Rückwirkung des hypertonisch-akinetischen Symptomenkomplexes auf die Psyche sich bemerkenswerterweise nicht als allzu erheblich erwiesen habe. Bei einer Kranken blieb bis in die spätesten Stadien ihres Leidens das Interesse an den Vorgängen der Umgebung wach, selbst Zeichen einer bemerkenswerten Initiative traten gelegentlich zutage. Die gemütliche Ansprechbarkeit, die Stim-

mung war gleichmäßig, freundlich, geduldig und *im Hinblick auf die Schwere des Leidens auffallend euphorisch*. Dies alles, trotzdem der Kranken, abgesehen von den okulären, keine Einstellungsbewegungen zu Gebote standen, trotzdem ihr völlig die mimisch-gestikulatorischen Äußerungen, mehr oder weniger die Sprechfähigkeit, schließlich die übrigen Bewegungen und somit fast alle Anregungen, die dem Seelenleben aus dem Motorium zufließen und umgekehrt, fehlten.

Diese eine Patientin führt *Stertz* als Beispiel für eine ganze Reihe von Kranken an.

Alle diese Beobachtungen sprechen doch nur dafür, daß die motorischen Störungen nicht so für die Antriebsstörungen der Metencephaliker verantwortlich gemacht werden können, und wir möchten da auch auf die jugendlichen Metencephaliker verweisen, die bei gleicher motorischer Störung wie die Erwachsenen die Antriebsstörung der erwachsenen Metencephaliker zunächst meist durchaus vermissen ließen.

Auch die bessernde Wirkung des Scopolamins hinsichtlich des seelischen Lebens, auf die *Stertz* und *Kleist* hinweisen, gibt wohl einen Beweis für die Beeinflußbarkeit der Psyche vom Motorium aus. Aber wir müssen gestehen, daß unseren Erfahrungen nach das Aufblühen des seelischen Lebens unter Scopolamin durchaus nicht so weitgehend zu sein scheint. Gebessert wird zweifellos die Motorik und damit auch in gewisser Hinsicht die „Grundstimmung“. Die Antriebs- und Initiativelosigkeit wie auch die übrigen evtl. vorhandenen Störungen des Affektlebens, von denen wir nun zu sprechen haben werden, bleiben u. E. meist nicht wesentlich verändert bestehen.

Sicher kann ja der Ausfall so vieler Bewegungen, vor allem solcher, die den Willen nur im geringen Maße unterliegen, wie wir schon oben erwähnten, in weitem Sinne die „Grundstimmung“ eines Kranken beeinflussen, genau so wie beim Gesunden das durch regelmäßiges Funktionieren der Muskulatur entstehende Funktionsgefühl eine solche gute „Grundstimmung“ nährt.

Aber das alles bedeutet doch nur einen Beitrag, eine Komponente.

Sehr wichtig scheint uns die oben gemachte Beobachtung von *F. H. Lewy* zu sein, daß bei ca. 45% seiner Paralysis-agitans-Kranken eine euphorische Verstimmung beobachtet werden konnte. Wir haben bei einer ganzen Reihe unserer Kranken das gleiche gefunden und möchten doch vermuten, daß diese Erscheinung bei beiden Arten von Kranken durch Schädigung derselben Funktionsbereiche bestimmt ist.

Am ehesten ist die hier genannte Affektstörung als läppische leere Hyperthymie zu bezeichnen, und wir können hinsichtlich ihrer auf das verweisen, was wir an anderer Stelle für die jugendlichen Metencephaliker hervorhoben. Daß diese Euphorie, wie *Hauptmann* meint, durch ein Nichtbemerken des eigenen Defekts zustande käme, kann

sicher nur sehr selten beobachtet werden. Im Gegenteil, wir konnten solche Kranke oft auf ihr Leiden aufmerksam machen, ohne daß sie mit depressivem Affekt darauf reagiert hätten.

Daß übrigens auch bei einer ganzen Reihe erwachsener Kranker eine depressive leere, nicht erlebnismäßig bedingte Verstimmung und schließlich eine ganz ähnliche läppische Zudringlichkeit wie bei den jugendlichen Metencephalitikern zum Ausdruck kam, wollen wir nur kurz erwähnen.

In der gleichen Weise fand sich bei einem großen Teil unserer Kranken neben der leeren Euphorie, der wieder bei einer geringeren Zahl von Kranken eine entsprechende leere Depression entspricht, eine ganz ähnliche Explosibilität wie bei den jugendlichen Metencephalitikern.

Bei einer ganzen Reihe von Kranken haben wir nach eingehenden Auseinandersetzungen über Affekt und Ausdrucksbewegung (wie es auch *Hauptmann* tat), eben doch immer wieder nur in Erfahrung bringen können, daß die „Freude von innen her“ fehle. Das konnte auch bei Kranken festgestellt werden, die andererseits die beschriebene leere Euphorie aufwiesen. Die eigenartige Leere der Stimmung dieser Patienten beruht wohl auch mit auf einer mangelnden Ansprechbarkeit der Affekte. Daß eine besondere Belastung mit manisch-depressiven Erkrankungen bei dem Gros der depressiv oder euphorisch verstimmtten Patienten das Vorliegen einer Anlage zu entsprechenden gemüthlichen Verstimmungen nahegelegt hätte, konnten wir, wie an anderer Stelle erwähnt wurde, nicht feststellen.

Daß die *James-Langesche* Theorie der Affekte einen richtigen Kern in sich trägt, ist zuzugeben. Ferner: die Intensität irgend welcher Gefühle wird durch das Fehlen der entsprechenden Ausdrucksbewegungen sicher herabgemindert werden können. Aber zum Wesen des Affekts kann das in keiner Weise führen.

Daß die hier angeführten und, wie wir meinen, primären Affektstörungen die Antriebsstörungen unterstützen werden, erscheint als sicher. Der Ansicht von *Gerstmann* und *Schilder*, daß primäre, zur Akinese führende Affektstörungen nicht zu finden wären und daß die affektive Leere mancher Fälle sekundärer Natur sei, können wir nicht zustimmen. Ebensowenig aber auch der Meinung *Hauptmanns*, daß die Antriebsstörungen bei seiner Gruppe II lediglich als Folge einer allgemeinen primären Apathie und Interesselosigkeit anzusehen sei.

Die Sachlage ist doch wesentlich komplizierter, und es erscheint uns immer gefährlich, seelische Vorgänge von nur einem Punkt her verstehen zu wollen.

Hinsichtlich der Ähnlichkeit des Denkens des Schizophrenen mit dem Denken der Metencephalitiker können wir der Ansicht *Hauptmanns* nicht recht zustimmen. Die eingehende Begründung für diese Stellungnahme geben schon *Gerstmann* und *Schilder*, *Lange* und *Sertz*. Nur eins



möchten wir erwähnen: das Reagieren im letzten Augenblick, auf das zunächst *Kleist* aufmerksam machte, scheint uns nicht so sehr für schizophrene Erkrankungen charakteristisch zu sein, wir fanden es öfters auch bei vor allem älteren melancholischen Kranken\*).

Auf die Zwangerscheinungen, die wir bei nur einigen erwachsenen Metencephalitikern beobachten konnten, wollen wir hier nicht näher eingehen. Die Annahme von *Herrmann*, daß vielleicht diese Zwangerscheinungen nur als Ausdruck der motorischen Störungen angesehen werden könnten, in ähnlicher Weise wie *Pick* die Palilalie als Ausdruck der striären Schädigung ansah, ist nicht recht wahrscheinlich. Dann müßte man diese Störung wohl häufiger sehen, als es tatsächlich der Fall ist. Allerdings fand *Herrmann* ja schon rein deskriptive Unterschiede zwischen dem, was man sonst allgemein als Zwangsvorstellungen zu bezeichnen pflegt, und dem, was er von seinen Kranken beschrieb. *Goldstein* hat dann darauf aufmerksam gemacht, daß im Hinblick auf das gesamte psychische Verhalten Kranke mit psychischen Zwangerscheinungen und mit organisch bedingten Zwangsvorgängen wesentlich verschieden seien. Die organische Erkrankung kann nur dann zur Veränderung der Persönlichkeit führen, wenn sie ein in seiner Gesamtpersönlichkeit abnorm veranlagtes oder geschwächtes Individuum befällt.

Nach den Auseinandersetzungen von *Stertz* über Encephalitis und lokalisatorische Fragen erübrigt es sich, näher darauf einzugehen. *Reichardt* und *Berze* haben immer wieder auf die Bedeutung der basalen Ganglien für das seelische Leben hingewiesen, und *Reichardt* hat 1919 betont, daß die menschliche Hirnrinde zum geistigen Leben selbstverständlich in allerhöchstem Maße wichtig und unbedingt notwendig sei, aber wir dürften in ihr den Sitz der gesamten Seele und speziell ihrer Zentralfunktionen nicht mehr sehen. Wenn *Specht* vermutet, daß es wohl die elementaren Gefühls- und Triebregungen seien, die in der Nähe des Lebensentrums ihren Sitz hätten, wenn sie nicht gar in ihm wurzelten, so erscheint uns diese vorsichtige Formulierung den Stand unserer Kenntnisse eher wiederzugeben, als es die Ausführungen von *Küppers* tun. Auf der anderen Seite scheint die Behauptung der *Unmöglichkeit* der Lokalisation psychischer Funktionen in dem Linsenkern, wie sie *Forster* gibt, als Vorausnahme eines Standpunktes, zu dem uns die Erfahrungen noch nicht berechtigen.

Es ist möglich, daß uns die Annahme eines Prämotoriums (*Stertz*), das eine gemeinsame Störungsstufe für die Innervationsbereitschaft, des Psychomotoriums, wie die psychische Aktivität bedeutet, weiterführen kann. Uns scheint das vor allem aus dem Grunde als bedeutsam, weil damit der Anschauung einer weitgehenden (und kausalen)

\*) Bei solchen Kranken spricht ja *Wernicke* schon davon.

Abhängigkeit der psychischen Vorgänge von den motorischen der Boden entzogen wird. Die weitere Aufstellung eines Präsensoriums, wie sie *Berze* verlangt, scheint uns nicht der Gefahr zu entbehren. Heuristisch an und für sich bedeutsame Annahmen gewinnen zu leicht auf ihrem Weg den Schein von Tatsachen, und das verwirrt zu leicht den Blick für das, was wir erst finden wollen.

Wir möchten die Worte *Bonhoeffers* uns durchaus zu eigen machen, daß wir in dem *Beginn* einer Erkenntnis der Differenzierung stehen, die dem Großhirn nicht mehr alles, sondern im wesentlichen mnesticke und exekutive Funktionen in der aktiven Stellungnahme zur Außenwelt zuweist, während seine Wechselwirkung mit den Kraftquellen der Affekt- und Antriebsregionen des Subcortex aber noch durchaus genauere Feststellungen bedarf.

Die Bedeutung des Erkrankungsalters ist bei der Encephalitis epidemica für die symptomatische Gestaltung der nach Ablauf des akuten Stadiums sich darbietenden seelischen Krankheitszeichen so auffallend, daß wir einer vergleichenden Besprechung der Symptome bei Erwachsenen und Jugendlichen unter diesem Gesichtspunkt noch einige Zeilen widmen wollen. Vor allem auch deshalb, weil wir darin Beobachtungen von allgemeinerer Bedeutung zu sehen glauben.

Bei den psychopathieähnlichen Persönlichkeitsveränderungen der Jugendlichen nach Encephalitis epidemica steht durchaus im Vordergrund die von uns als sensumotorisch bezeichnete Störung, die dazu führt, daß allen Antrieben leichter entsprochen wird, als wir es sonst bei Normalen im selben Alter zu sehen bekommen. Wir wiesen darauf hin, daß diese Störung lediglich als motorische aufzufassen nicht angehe, insofern vor allem wesentlich die Hemmungen von höheren psychischen Schichten her, deren Ausbildung zum Teil der Erziehung zufällt, zum Teil als Ausdruck der Reife anzusehen ist, als weggefallen anzusehen sind. Diese Störung schien uns, soweit wir sehen können, der Haltlosigkeit der Psychopathen im Wesen so nahe verwandt zu sein, so daß in beiden Fällen eine Störung derselben Funktionsbereiche im Hirn durchaus nicht als unwahrscheinlich erschien.

Die weitere Ausgestaltung der zu beobachtenden Krankheitsbilder geschieht dann von den verschiedensten Seiten her. Einmal werden frühkindliche Verhaltensweisen, die bisher bei den betreffenden Kranken mehr oder weniger vorübergehend aufgedeckt und dann durch die „Lebenserfahrung“ eben wieder zugedeckt wurden, ans Licht gehoben. Dann kommen bei anderen Kranken vor allem auch psychopathische Belastungsfaktoren zum Vorschein, sie werden mobilisiert oder akzentuieren, wenn sie schon vor der Erkrankung ausgesprochen vorhanden waren, in ganz besonderer Weise das Krankheitsbild.

Der oft so brutale Eindruck dieser Störungen kann auf der einen

Seite seine Erklärung in der Enthemmung der Motorik finden. Auf der anderen Seite bedeutet das Hereinbrechen einer organischen Erkrankung auf das noch unreife Hirn einen viel schneller und gröber einsetzenden Schaden, als ihn die feiner wirkenden Störungen der Hirnfunktionen verursachen können, die bei echt psychopathischen Abarten vor allem auch in zeitlicher Hinsicht gewiß viel langsamer und milder auftreten.

Den motorischen Schäden konnten wir für ihre Einwirkung auf das Seelische nur ein recht kleines und dabei sich im wesentlichen quantitativ auswirkendes Geltungsbereich zugestehen, wenn wir von der Verwertung dieser Störungen im Erleben absehen.

Für die große Reihe der krankheitsformenden (Neben-) Symptome, vor allem auch der seltener auftretenden, glaubten wir auf die individuelle Veranlagung hinweisen zu müssen, die überhaupt in der Pathoplastik die Hauptrolle spielt.

Bei einem großen Teil unserer Kranken besserten sich die psychopathieähnlichen Zeichen im weiteren Verlauf des Lebens, so daß ihnen nur episodischer Charakter zuerkannt werden konnte. Eine Erklärung hierfür bietet sich von zwei Seiten her an. Einerseits könnte in Betracht kommen, daß mit Abklingen der Akuität des Krankheitsprozesses auch das störende Moment zum Abklingen komme, das eben zu den psychopathieähnlichen Persönlichkeitsveränderungen führte. Andererseits könnte sich darin auch die „Reife“ mit zunehmendem Alter Ausdruck verschaffen. Sie bewirkt ja auch bei „genuinen“ Psychopathen mit dem Fortschreiten des Alters häufig eine Besserung der psychopathischen Abartigkeit. In dieser Reifung können sich sowohl von außen her wirkende Momente geltend machen, wie z. B. die Erziehung; aber auch „endogene“ Reifungsprozesse im Hirn können schließlich einen funktionellen Ausgleich wieder herstellen. Ganz ähnlich könnte es sich auch bei den Metencephalitikern abspielen.

Die affektiven Störungen bei psychopathieähnlichen Persönlichkeitsveränderungen, und zwar die leere Euphorie oder Depression, wie auch die Neigung zu explosiblen Affektentladungen weisen den Eindruck einer viel größeren Dauerhaftigkeit auf. Sie schienen uns bei einem großen Teil unserer Fälle auch über das Stadium der Persönlichkeitsveränderung, wenn wir hier einmal vorzugsweise darunter die Veränderungen im Trieb- und Willensleben verstehen wollen, hinaus anhalten zu können. Dabei meinten wir, daß dafür eine *besondere* genotypische Unterlagerung in keiner Weise nötig sei, wenn wir auch, wie *Pophal* erst kürzlich wieder betonte, nur annehmen können, daß durch eine Krankheit gewiß nur ausgelöst werden könne, was eben in der spezifischen Organisation (Konstitution, Erblichkeit oder wie man es nennen wolle) vorgebildet sei.

Das Auftreten derselben affektiven Störungen bei jugendlichen und erwachsenen Metencephalitikern legte den Gedanken nahe, daß diese Schädigungen auf dem Ergriffensein derselben „Hirnapparate“ beruhen könne, die eben die organische Grundlage der affektiven Vorgänge bilden und die vielleicht einmal einer näheren Lokalisation zugänglich werden können. Man wird mit *F. Stern* natürlich auch daran denken können, daß Störungen in den Drüsen mit innerer Sekretion (evtl. auf dem Umweg über das Hirn) vorliegen, die vielleicht die Ausfälle auf dem Gebiet des Affekts erklären könnten.

Demgegenüber stellen die psychopathieähnlichen Persönlichkeitsveränderungen, wie auch *Bonhoeffer* meinte, vor allem eine Störung des funktionellen Zusammenarbeitens von Hirnteilen dar (ob nun gerade des Palä- und Neencephalons, wollen wir offen lassen), die einer weiteren Lokalisation nicht zugänglich ist. Man würde auf diese Weise am ehesten den funktionellen Ausgleich der Störung im Laufe der Zeit bei einer großen Reihe von Kranken verständlich machen können. Bei *den* Kranken, die hierin keine Änderung zeigen, könnte man an das Wirksamwerden besonderer Anlagen denken, während eine von Fall zu Fall verschiedene Lokalisation des krankhaften Prozesses wohl kaum diese Rolle spielen wird.

Unter den erwachsenen Metencephalitikern finden wir zunächst einige, die ganz ähnliche Störungen darbieten, wie sie von den Jugendlichen her bekannt sind. Es kommt darin wohl die noch bestehende Unreife des Hirns zum Ausdruck, wie sie auch *Bonhoeffer* als Voraussetzung dieser (psychopathieähnlichen) Veränderungen ansah.

Der weitaus größte Teil unserer hierhergehörigen erwachsenen Kranken wies aber — abgesehen von den affektiven Störungen — eine Herabsetzung der Initiative, des Antriebs auf, den wir durchaus nicht in *dem* Umfang auf motorische Schäden zurückführen konnten, wie das von mancher Seite geschehen ist. Daß die Störungen der Affektivität zur Herabsetzung der Initiative beitragen können, betonten wir schon. Jedenfalls aber sehen wir in der Herabsetzung des (vor allem instinktiven) Antriebs ein psychisches Phänomen, für das eine Zurückführung auf andere (Grund-) Phänomene dem jetzigen Stand unserer psychologischen Erkenntnis nach nicht möglich ist.

Diesen klinischen Erfahrungen steht gegenüber, daß die anatomisch nachweisbaren Veränderungen im Hirn, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, bei Erwachsenen wie Kindern an denselben anatomischen Orten lokalisiert zu sein scheinen. Das läßt sich nur mit einer durch das Alter bedingten verschiedenen Ansprechbarkeit der einzelnen Hirnteile auf den encephalitischen Hirnprozeß erklären, oder vielmehr es bedeutet eigentlich nichts mehr oder weniger als einen mit dem Alter fortschreitenden „Funktionswandel“ eines gewissen Teils der Hirnapparate. Für die affektiven Störungen scheint das nicht so

zum Ausdruck zu kommen. Wir machen es am besten für die motorischen Störungen anschaulich.

Der Prozentsatz an parkinsonähnlichen Folgezuständen bei Erwachsenen ist wenigstens in unserem Material (100 Erwachsene, 42 Jugendliche) wesentlich höher als bei Kindern und Jugendlichen. Von unseren 100 erwachsenen Metencephalitikern wiesen nur einige wenige kaum merkbare motorische Störungen auf, auch ist der Prozentsatz von Fällen mit „Starre ohne Rigor“ sehr gering. Bei den Kindern und Jugendlichen zeigten dagegen nur 52% parkinsonistische Störungen.

Man muß entweder mit einer viel größeren Widerstandsfähigkeit der vom encephalitischen Prozeß befallenen Hirnteile, die mit dem Entstehen des Parkinsonismus in Verbindung zu bringen sind, rechnen oder annehmen, daß vikariierend eingreifende Funktionen im kindlichen Hirn eher und leichter zur Verfügung stehen als beim Erwachsenen. Diese Gedanken werden in ganz besonderer Weise nahegelegt durch einen anatomisch untersuchten Fall von *Holzer*, der bei einem verstorbenen jugendlichen Metencephalitiker mit psychopathieähnlicher Persönlichkeitsveränderung und ohne parkinsonistische motorische Störung dieselben Veränderungen der Substantia nigra fand, die sonst bei erwachsenen *parkinsonistischen* Metencephalitikern in hohem Grade verändert ist.

Es wird immer wieder darauf verwiesen, daß gerade für die psychopathieähnlichen Persönlichkeitsveränderungen auch (durch die Krankheit unmittelbar bedingte) Rindenschädigungen anzunehmen seien.

Nun wissen wir über das funktionelle Zusammenspiel der einzelnen Hirnterritorien recht wenig. Es könnte auch die Möglichkeit bestehen, daß gerade bei Jugendlichen durch organische Veränderungen in den basalen Ganglien usw. Störungen der Rindenfunktionen in besonderem Maße hervorgerufen werden könnten, daß also eine primäre Rindenschädigung dafür gar nicht vorauszusetzen wäre. Daß vielleicht eine ganze Reihe von Fällen primäre Rindenschädigungen aufweist, wird damit ja in keiner Weise berührt.

Alles in allem, es handelt sich bei all diesen Gedanken doch nur um Annahmen. Vor allem müssen zunächst noch anatomische Daten gesammelt werden, ehe weitere Schlüsse möglich sind.

Auf einen Punkt wollen wir noch hinweisen.

Die Bedeutung des Hirnalters für die klinische Symptomatologie wird bei der Encephalitis epidemica ganz besonders deutlich. Nicht nur die Art der Krankheitszeichen, sondern auch ihr zeitlicher Verlauf scheint durch das Alter in besonderer Weise verändert werden zu können. Ferner scheinen gewisse anlagemäßig bedingte Faktoren in der Jugend leichter ansprechen zu können als im späteren Alter.

Das alles entbehrt wohl nicht einer gewissen Bedeutsamkeit für die

schizophrenen Erkrankungen. Wenn wir annehmen, daß einer gewissen Zahl von Erkrankungen aus dem Schizophreniekreis ein irgendwie anatomisch faßbarer Prozeß (eben der Schizophrenieprozeß) zu unterlegen ist, so werden wir zu erwarten haben, daß auch hier das Alter des davon betroffenen Gehirns in besonderer und vielleicht recht weitgehender Weise auf die Krankheitsgestaltung Einfluß nimmt. Es könnten auf diese Weise schon sehr verschiedene Zustandsbilder zur Ausbildung kommen, ohne daß man überhaupt an lokalisatorische Verschiedenheiten des prozeßhaften Vorganges zu denken brauchte.

Es wäre so möglich, daß der Kreis der „genuinen“ Schizophrenie doch größer ist, als man zunächst nach den Verschiedenheiten der Symptomgestaltung bei den einzelnen Fällen annehmen zu können glaubt. Dabei sehen wir noch ganz ab von der Bedeutung der individuellen Konstitution, die auch bei den Metencephalitikern so deutlich in Erscheinung tritt.

Dieser Kreis von Gedanken hat ja aber nicht nur Bedeutung für das Schizophrenieproblem, sondern für alle überhaupt zur Beobachtung kommenden Krankheiten, die in verschiedenen Lebensaltern auftreten können.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Anton: Wiederersatz der Funktionen bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 19. 1906. — <sup>2)</sup> Berze: Die primäre Insuffizienz der psychischen Aktivität. 1914. — <sup>3)</sup> Berze, Jos.: Psychologischer „Antrieb“ und Hirnstamm. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jg. 28, Nr. 6. 1926. — <sup>4)</sup> Bonhoeffer: Die Entwicklung der Anschauungen von der Großhirnfunktion in den letzten 50 Jahren. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 40. — <sup>5)</sup> Bostroem: Zum Verständnis gewisser psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonsymptomenkomplex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 76. 1922. — <sup>6)</sup> Bostroem, A.: Der amyostatische Symptomenkomplex. Berlin: Julius Springer 1923. — <sup>7)</sup> Bychowski: Psychopathologische Untersuchungen über die Grenzzustände nach der Enc. epid., insbesondere den Parkinsonismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 83. 1923. — <sup>8)</sup> Fleischmann, S.: Das Seelenleben und seine Äußerungen im chron. Stadium der Enc. epidemica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 91. — <sup>9)</sup> Forster: Linsenkern und psychische Symptome. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 54. 1923. — <sup>10)</sup> Gerstmann: Grundsätzliches zur Frage der Akinesen und Hyperkinesen bei Erkrankungen des strio-pallidären Systems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 55. — <sup>11)</sup> Gerstmann und Kauders: Über den Mechanismus der postencephalitischen „psychopathieähnlichen“ Zustandsbilder bei Jugendlichen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 71. 1924. — <sup>12)</sup> Gerstmann und Schilder: Studien über Bewegungsstörungen VI. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 85. 1923. — <sup>13)</sup> Goldstein: Über die gleichartige funktionelle Bedingtheit der Symptome bei organischen und psychischen Krankheiten, insbesondere über den funktionellen Mechanismus der Zwangsvorgänge. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurol. 57. 1925. — <sup>14)</sup> Goldstein: Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychischs gerichtl. Med. 82. 1925. — <sup>15)</sup> Hartmann: Die Pathologie der Bewegungsstörungen

bei der Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. Heilk. **23**. 1902. — <sup>16</sup>) *Hauptmann*: Der „Mangel an Antrieb“ von innen gesehen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **66**. 1922. — <sup>17</sup>) *Herrmann*: Zwangsmäßiges Denken und andere Zwangerscheinungen bei Erkrankungen des striären Systems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **52**. — <sup>18</sup>) *Holzer*: Vortrag auf der Versammlung niederdt. Irrenärzte, Hannover 1. V. 1925. — <sup>19</sup>) *Isserlin, M.*: Über die Beurteilung von Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Zeitschrift f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie **3**. 1910. <sup>20</sup>) *Kant, O.*: Der Geisteszustand (erwachsener) chronischer Encephalitiker. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **72**. 1924. — <sup>21</sup>) *Kleist*: Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908. — <sup>22</sup>) *Kleist*: Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Leipzig 1909. — <sup>23</sup>) *Kleist*: Die psychomotorischen Störungen und ihr Verhältnis zu den Motilitätsstörungen bei Erkrankungen der Stammganglien. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **52**. 1922. — <sup>24</sup>) *Kleist*: Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. **82**. — <sup>25</sup>) *Küppers*: Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**. — <sup>26</sup>) *Küppers*: Weiteres zur Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **83**. 1923. — <sup>27</sup>) *Lange, Joh.*: Über Encephalitis epidemica und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **84**. 1923. — <sup>28</sup>) *Lewy, F. H.*: In Kraus-Brugsch: Spez. Pathologie und Therapie, Bd. 10, 3. Teil. — <sup>29</sup>) *Mayer-Groß und Steiner*: Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **73**. 1921. — <sup>30</sup>) *Meyer, A.*: Beiträge zur Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**. 1924. — <sup>31</sup>) *Naville, F.*: Etudes sur les complications et les séquelles mentales de l'encéphalite épidémique. La bradyphrénie. Encephale **17**, Nr. 6 u. 7. 1922. — <sup>32</sup>) *Pick, A.*: Bewegung und Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **40**. 1916. — <sup>33</sup>) *Pick*: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Beih. z. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. H. 13. — <sup>34</sup>) *Pophal*: Das Gesetz der spezifischen Energie und das biologische Grundgesetz in Anwendung auf die Psychiatrie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **57**. 1925. — <sup>35</sup>) *Reichardt*: Theoretisches über die Psyche. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**. 1914. — <sup>36</sup>) *Specht*: Vegetatives Nervensystem und Psychopathologie, in L. R. Müllers Lebensnerven. Berlin: Julius Springer 1923. — <sup>37</sup>) *Steck*: Zur psychopathologischen und lokalisatorischen Bedeutung des Parallelismus der psychologischen und motorischen Aktivität. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie **11**. 1922. — <sup>38</sup>) *Stertz*: Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Karger 1921. — <sup>39</sup>) *Stertz*: Encephalitis und Katatonie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **59**. 1925. — <sup>40</sup>) *Stertz*: Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**. 1925. — <sup>41</sup>) *Wernicke, G.*: Grundriß der Psychiatrie. 2. Aufl. 1906. — <sup>42</sup>) *Zingerle*: Beitrag zur Kenntnis des extrapyramidalen Symptomenkomplexes. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **27**. 1922.

---