

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau [Direktor:  
Geheimrat Prof. Dr. Wollenberg].)

## Über das verzögerte psychomotorische Erwachen, seine Entstehung und seine nosologische Bedeutung\*).

Von

**Dr. Curt Rosenthal,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 19. April 1927.)

Im Jahre 1903 berichtete *Pfister*<sup>11)</sup> in einer „Über Störungen des Erwachens“ betitelten Mitteilung über 5 Fälle, denen folgendes Symptom gemeinsam war: Die Kranken erwachten aus dem Schlaf zu völligem Bewußtsein, konnten alle Vorgänge in der Umgebung wahrnehmen, waren über Ort, Zeit und eigene Person völlig orientiert, waren aber für kürzere oder längere Zeit in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße zu motorischen Leistungen unfähig, konnten nicht sprechen oder sich überhaupt nicht bewegen. *Pfister*<sup>11)</sup> bezeichnet diese Erscheinung als „verzögertes psychomotorisches Erwachen“ und gibt an, daß er es noch in 20 weiteren Fällen feststellen konnte, bei denen sich stets erbliche neuropathische Belastung in psychischer oder körperlicher Beziehung nachweisen ließ. Da er dieses Symptom zuerst bei 2 Epileptikern fand, war er anfangs der Meinung, daß es nur bei ausgebildeter oder sich entwickelnder Epilepsie vorkomme; weitere Erfahrungen führten ihn dann zu der Ansicht, daß die angeborene psychopathische Konstitution Ursache dieser Erscheinung sei. Ursächlich nahm er assoziative Lockerungen an, die im Schlaf natürlich seien; es könne wohl angenommen werden, daß „die Verbindung zwischen Motilität und Denkvorgängen im Schlaf verändert (gelockert)“ sei.

Nach *Gudden*<sup>5)</sup> hat bereits im Jahre 1889 *Forel* dieses Symptom als Selbstbeobachtung beschrieben. *Trömner*<sup>14)</sup> gibt ebenfalls an, diesen Zustand zweimal bei sich selbst erlebt zu haben; er bezeichnet ihn als „kataleptischen Halbschlaf“ und definiert ihn als Erwachen der sensorischen Rindentätigkeit bei fortbestehender motorischer Hemmung oder als dissoziertes Erwachen. *Gowers*<sup>4)</sup> hat dann 2 Fälle mitgeteilt, von denen einer besonders interessant ist. Es handelt sich dabei um eine Dame, die außer den hier geschilderten Zuständen an Anfällen

\*) Nach einem in der 2. Jahresversammlung Südostdeutscher Psychiater und Neurologen am 5. und 6. März 1927 gehaltenen Vortrage.

leidet, die mit einem „Krachen“ beginnen, das im Kopfe vor sich geht und dem unmittelbar ein heller Lichtstrahl folgt; daran schließt sich ein eigentümlicher Zustand des Gehirns, ein Bewußtsein „völliger Leere“. Dieser hielt an, bis sie durch Schütteln erweckt wurde. Nach diesen Anfällen war sie 2—3 Tage lang matt und abgeschlagen. Da diese Anfälle unter kombinierter Brom-Nitroglycerinbehandlung verschwanden und bei Aussetzen des Medikamentes bald wiederkehrten, wird man diese mit einer Entladung in den sensorischen Rindenzentren einsetzenden und von einer 2—3 tägigen Mattigkeit gefolgten Anfälle, die auf die angegebene Behandlung hin verschwanden, ins Gebiet der Epilepsie zu rechnen haben. In dem zweiten nicht ganz typischen Falle von *Gowers*<sup>4)</sup> handelt es sich um einen Arzt, der im Alter von 15 Jahren am Kamin sitzend wiederholt in einen Zustand verfiel, in dem er sich aller Vorgänge in der Umgebung bewußt blieb, aber nicht sprechen und sich nicht bewegen konnte. *Gowers*<sup>4)</sup> weist ebenso wie *Trömner*<sup>14)</sup> auf die Ähnlichkeit dieser Zustände mit epileptischen Äquivalenten hin.

Soweit es übersehen werden konnte, ist damit die Literatur über dieses Thema erschöpft, insbesondere konnten aus den letzten 10—15 Jahren weitere Mitteilungen nicht ermittelt werden. Es sei darum gestattet, im folgenden über 2 einschlägige Beobachtungen zu berichten, deren Mitteilung wegen der Eigenart ihres Verlaufs berechtigt erscheint, zumal sie geeignet sind, die bisher geringen Erfahrungen über die Beziehungen des verzögerten psychomotorischen Erwachens zur Epilepsie zu fördern.

*Fall 1.* Frau Berta S., 36 Jahre alt. Vom Juni bis Oktober 1920 in der hiesigen Klinik stationär beobachtet. — September 1926 nachuntersucht.

*Familien geschichte:* Großmutter der Kranken litt an Epilepsie. Mutter der Pat. im Anschluß an eine Magenoperation geisteskrank geworden, starb im Alter von 59 Jahren in der Provinzialanstalt Lüben. Eine Schwester derselben in verhältnismäßig jungen Jahren 7½ Jahre lang wegen Geisteskrankheit in der Provinzialanstalt Leubus; später gesund und mit 83 Jahren als geistig gesunde Frau gestorben. Ein Bruder und eine Schwester der Mutter nervengesund. Von väterlicher Seite her nicht belastet. Von den 4 Brüdern der Patientin 2 im Alter von etwa 30 Jahren an Unfall gestorben; die beiden anderen nicht ernstlich krank, haben gesunde Kinder.

*Eigene Vorgeschichte:* Nach Angabe ihrer Mutter habe sie als Kind einige Male Krämpfe gehabt. Sonst immer gesund gewesen, fast nie einen Arzt gebraucht; gleichmäßig in der Stimmung, gesellig und heiter; leidlich gut gelernt. Mit 24 Jahren geheiratet, Ehemann und 2 Kinder gesund. Mai 1920 mit Mattigkeit, Schwindelgefühl, Doppelzehen erkrankt. Habe alles verschwommen gesehen. Kein richtiges Gefühl in den Händen. Später Schwächegefühl im rechten Arm; Schmerzen im Hinterkopf. Bei der Aufnahme auch Schmerzen links in Schulter und Arm. Schwitzt leicht, dabei Kältegefühl. Schlechter Schlaf.

*Befund:* Körperlich und neurologisch keine größeren Abweichungen. Leichte Druckempfindlichkeit der Nervenstämmen an Schulter und Oberarmen, sehr lebhafte Reflexe. Augenärztlich leichte Hyperopie, Schwäche beider Interni, am Augenhintergrund starke Venenfüllung und Bild der Pseudoneuritis; außerdem sehr lebhaftes Hautnachröteln, profuse Schweißausbrüche, Überempfindlichkeit gegen Kälte.

Im Laufe der Behandlung traten Störungen des vegetativen Nervensystems immer mehr in den Vordergrund, insbesondere Unregelmäßigkeit der Herzaktivität in Form von Extrasystolen, für die das Elektrokardiogramm keine organische Unterlage ergab. In Blut und Rückenmarksflüssigkeit alle Reaktionen normal.

Nachdem die Kranke etwa 6 Wochen in klinischer Behandlung war, stellten sich „Anfälle“ ein. Sie habe derartige Erscheinungen, wie sie später angab, zum ersten Male im Alter von 16 Jahren gehabt. Der erste Anfall sei ihr wegen seines unangenehmen Eindrucks noch gut in Erinnerung. Sie habe sich damals nach anstrengender Feldarbeit niedergelegt, habe sich plötzlich nicht mehr rühren, auch die in nächster Nähe liegenden Arbeitskollegen nicht anrufen können, obwohl sie völlig bei Bewußtsein gewesen sei. Sie habe dabei das bestimmte Gefühl gehabt, daß sie sterben müsse. Nach den vergeblichen Versuchen, sich ihrer Umgebung bemerkbar zu machen, habe sie gedacht: „Es ist ja alles gleich, ich muß ja doch sterben.“ Nach kurzer Zeit habe sie sich dann wieder bewegen können, und die Todesangst sei verschwunden gewesen. Nach diesem ersten Anfall seien bis zum 20. Lebensjahr keine derartigen Erscheinungen aufgetreten; seit dieser Zeit habe sie in Abständen von  $\frac{1}{4}$  bis 1 Jahr solche Zustände gehabt wie jetzt, aber in wesentlich leichterem Maße. Sie habe in diesen Zuständen das Bewußtsein niemals verloren, habe sich aber überhaupt nicht bewegen können; dabei habe Angst bestanden. Vor etwa 4 Wochen sei hier zum ersten Male wieder ein schwerer Anfall aufgetreten. Sie habe das Gefühl gehabt, als ob der Kopf stark auf die Brust heruntergebeugt wurde, dabei starkes Angstgefühl. Sie habe schreien wollen, die Töne seien aber nicht herausgekommen, es sei nur ein „Quietschen nach innen“ entstanden. Nach etwa 2 Minuten sei der Zustand vorüber gewesen, aber unmittelbar darauf noch einmal aufgetreten. Diese beiden Anfälle seien während des Schlafens mitten in der Nacht entstanden; sie sei erst durch sie munter geworden. Am ganzen folgenden Tage habe sie starke Kopfschmerzen gehabt. In der darauffolgenden Nacht sei mitten im Schlaf wieder ein solcher Anfall aufgetreten, der am unangenehmsten gewesen sei; er habe mit Ziehen im Kopf begonnen, das aber nicht so schlimm wie das erstmal gewesen sei; dann aber sei es so gewesen, „als ob Steine im Leibe herunterfielen“. Dieser Anfall sei sehr schmerhaft gewesen, sei aber ebenso schnell wie die anderen vorübergegangen. Aus Angst, daß derselbe Zustand sich wiederholen könnte, habe sie nicht mehr einschlafen können. In den darauffolgenden Wochen seien noch dreimal derartige Zustände aufgetreten, aber in wesentlich leichterer Form. Sie habe immer im Schlaf dabei gewimmert, so daß sie von den Mitkranken aufgeweckt wurde, worauf alle Erscheinungen verschwunden seien. Nachdem sie 3 Wochen anfallsfrei gewesen sei, seien jetzt wieder Erscheinungen dieser Art aufgetreten. Sie habe während des Schlafes das Gefühl gehabt, „fest und unbeweglich“ zu liegen; es liege ihr etwas auf der Brust, sie sei dabei sehr ängstlich, sei wach, könne sich aber doch nicht völlig ermuntern und könne sich erst bewegen, wenn sie von den Mitkranken durch Anrufen völlig aufgeweckt werde.

In der Folgezeit in unregelmäßigen Zwischenräumen dieselben Anfälle bis zu drei- oder viermal in der Nacht; dabei meist großes Angstgefühl, einmal starke Herzbeklemmung, ein anderes Mal das Gefühl, als würde ihr der Kopf zusammengepreßt. Betreffs der Nacht, in der sie 3 oder 4 solche Anfälle hatte, gab Patientin an, daß sie von den ersten Anfällen so matt gewesen sei, daß ihr der letzte Anfall nicht mehr voll bewußt geworden sei. An den Tagen, vor denen sie mehrere nächtliche Anfälle gehabt habe, habe starke Müdigkeit, Abgeschlagenheit und Kopfschmerzen bestanden. — Behandlung mit Hyoscin, Nitroglycerin, Atropin sowie Hypnose blieb ohne nachhaltige Wirkung.

*Nachuntersuchung im September 1926:* Die Anfälle seien allmählich geschwunden.

Seit einem Jahre habe sie gar keinen Anfall mehr gehabt. Sie seien in den letzten Jahren nur bei Aufregungen, z. B. beim Tode des Vaters und des Bruders aufgetreten: Sie werde aus dem Schlaf heraus mit Angst munter, sehe und höre alles in der Umgebung, könne auch sehen, wie spät es sei, sei aber ganz „steif“, könne sich auch nicht rühren, dabei gebe sie quietschende Laute von sich; dadurch werde ihr Mann wach und erwecke sie, worauf der Anfall vorüber sei. Wenn sie danach weiter schlafe, sei auch gelegentlich ein zweiter Anfall aufgetreten. Einmal sei es geschehen, daß ihr Mann schon aus der Wohnung weggegangen sei; da habe der Anfall sehr lange gedauert. Seitdem schlafe sie nie mehr allein. Außer ziehenden Schmerzen in der linken Schulter, im rechten Fußgelenk sowie rechts in Schulter und Oberarm habe sie keine größeren Beschwerden. Im Befunde keine wesentliche Änderung. Auch augenärztlich außer latentem Divergenzschielern und leichter Internusparesis bds. kein sicher abweichender Befund. Am Augenhintergrund wahrscheinlich Pseudoneuritis. Bei der Hyperventilation bereits nach einer halben Minute Chvostek links +, nach 4½ Minuten Schwitzen der Hände und Füße, nach 6 Minuten ziehendes und eingeschlafenes Gefühl im linken Arm und Kribbeln der rechten Hand, nach 6½ Minuten Kribbeln beider Hände, Schwindelgefühl; bald danach Spannen in Armen und Beinen, sehr aufgeregt; nach 11 Minuten Chvostek bds. +; der Normalzustand stellt sich dann nach wenigen Minuten wieder ein.

### Zusammenfassung.

Bei einer 35jährigen Frau mit schwerer erblicher Belastung von Mutterseite (Großmutter Epilepsie, Mutter und deren Schwester geisteskrank), die selbst als Kind einige Male an Krämpfen gelitten haben soll und jetzt hauptsächlich wegen Störungen im Gebiete des vegetativen Nervensystems (Pulsunregelmäßigkeit, starkes Schwitzen, Kältegefühl, außerdem Mattigkeit, Kopfschmerzen und Doppelbilder, die wohl auf bds. Internusparesis bei Hyperopie beruhen, sowie rheumatische Beschwerden) behandelt wird, treten seit dem 16. Lebensjahr in Abständen von ¼ bis 1 Jahr Anfälle auf, bei denen sie aus festem Schlaf heraus mit Angst erwacht, alle Vorgänge in der Umgebung optisch und akustisch wahrnehmen kann, sich aber nicht bewegen, auch nicht sprechen kann. Wenn sie angerufen oder wachgerüttelt wird, verschwinden diese Erscheinungen sofort. Bei den schwereren Anfällen unangenehme, auch ausgesprochen schmerzhafte Sensationen: Gefühl, daß der Kopf auf die Brust gebeugt oder von beiden Seiten zusammengepreßt wird, als wenn Steine im Leibe herunter fielen u. ä., auch gelegentlich das Gefühl von Todesangst und Druck auf der Brust. Diese Zustände traten ein-, zwei-, ja sogar drei- bis viermal in einer Nacht auf. In den Tagen, die sich an die Häufung dieser nächtlichen Anfälle anschlossen, meist große Mattigkeit und Kopfschmerzen. Da diese Anfälle sehr lange dauern, wenn sie nicht geweckt wird, wagt sie nicht allein zu schlafen.

*Fall 2. Emil L., 46 Jahre alt.*

Familiengeschichte o. B. Aus der eigenen Vorgeschichte nur von Wichtigkeit, daß Pat. im März 1916 eine Granatsplitterverletzung am Hinterkopf erlitt, nach der er angeblich 6—7 Stunden bewußtlos war; in derselben Nacht noch operiert; kam nach einigen Monaten erneut für kurze Zeit ins Feld, mußte aber dann bald

wieder ins Lazarett, da er fieberte und sehr heftige Kopfschmerzen hatte. In den folgenden Jahren zuerst als Kutscher, dann als Portier in einer Fabrik tätig. Litt in dieser Zeit an Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Fieber; mußte mehrmals im Jahre die Arbeit für etwa 2 Wochen unterbrechen. Erhielt zuerst 10%, schließlich 50% Rente.

Im Jahre 1924 zum ersten Male „Anfall“: lag nachts etwa  $\frac{1}{4}$  Stunden lang bewußtlos; dieser Anfall wurde vom Arzt, der erst gegen Ende des Anfalles kam, und mehreren Zeugen, die von der verängstigten Ehefrau geholt wurden, beobachtet. Seit dieser Zeit sollen etwa alle 4—5 Wochen Anfälle von etwa 5—10 Minuten Dauer auftreten. Zungenbisse seien bei diesen Anfällen nicht aufgetreten; die Anfälle kämen meist nachts, da könne er sich nicht in die Zunge beißen, denn er trage ein künstliches Gebiß, das er nachts herausnehme.

Pat. gab dann spontan an, daß er jetzt im Anfall alles höre und alles sehe, daß er aber nicht reden könne; dabei habe er Angstgefühl, als ob er ersticken müsse. Diese Anfälle träten im Schlaf, aber auch schon im Einschlafen auf. Einen Anfall habe er während des Nachtdienstes in der Fabrik gehabt; er habe Angstgefühl gehabt, dann sei er hingefallen, und habe dann wohl eine Viertelstunde lang bewußtlos gelegen. Aufregungen hätten keinen Einfluß auf die Anfälle, dagegen seien sie öfters aufgetreten, wenn er Nachtdienst gehabt habe. Wegen des Auftretens der Anfälle hatte er Rentenerhöhungsantrag gestellt; deshalb zur Begutachtung der Klinik überwiesen.

*Befund:* Ruhiger, verständiger Mann, dessen Angaben einen durchaus glaubhaften Eindruck machen. An den inneren Organen kein abweichender Befund. Aus dem neurologischen Befunde sind außer den Erscheinungen reizbarer Schwäche des Nervensystems eine fragliche Differenz der Radiusperistreflexe (links vielleicht etwas lebhafter als rechts), sowie ein sehr suspekter Babinski links anzuführen. Am Hinterkopf quer verlaufender, etwa 8 cm langer Knochendefekt, in dessen Mitte deutliche Pulsation besteht; sonst kein abweichender Befund, insbesondere Blut-Wa negativ. Während der reichlich 5wöchigen Beobachtung trat nur ein Anfall, und zwar in der Nacht, auf: die Mitpatienten hörten ihn stöhnen; nach kurzer Zeit reagierte er auf Anruf, äußerte dabei, daß er den 4. und 5. Finger der linken Hand nicht strecken könne. Bald danach stellte sich die Beweglichkeit wieder ein. Am nächsten Tage gab er dem Arzt auf Befragen an, daß er während des Anfalles die Mitkranken habe über seinen Anfall reden hören; als er nach dem Anfall die Finger nicht habe bewegen können, habe er ein Kribbeln im Kleinfingerballen gespürt.

Aus den vorliegenden Militärakten geht hervor, daß Pat. in der Zeit nach der Verwundung bald unter Schwindelgefühl zu leiden hatte, außerdem bestand in dieser Zeit eine Andeutung einer rechtsseitigen Hemianopsie. Über die seit dem Jahre 1924 bestehenden Anfälle äußert sich der Arzt, daß es sich um „epileptische Anfälle nach Jacksonscher Art“ handelt.

Nach einer im Januar 1927 schriftlich von dem Kranken eingeholten Auskunft treten seit einem Jahr — Pat. führt genau Buch über Zahl und Dauer der Anfälle sowie über den Zeitpunkt ihres Auftretens — 1 bis 2 Anfälle im Monat auf, und zwar stets in der Zeit von 9 Uhr abends bis 7 Uhr früh; nur 4 dieser Anfälle dauerten länger als 5 Minuten. In den Anfällen liege er „starr“ da. Während seine Frau früher sehr ängstlich gewesen sei und ihn bei den Anfällen stets geweckt habe, wecke sie ihn jetzt nur, wenn die Anfälle länger als 5 Minuten dauerten; „da steht meine Frau auf und versucht mich zu wecken durch starkes Rufen oder gar Schütteln, was ihr dann auch immer gelingt“. Bei den leichteren Anfällen schlafe er weiter und erfahre erst durch seine Frau am nächsten Tage, daß er wieder einen Anfall gehabt habe. An einer anderen Stelle des Briefes heißt es: „Bei diesen An-

fällen (Ref.: er meint offenbar die, die länger als 5 Minuten dauerten) habe ich meine Frau gesehen und gehört, nur bei einem nicht, der hat aber bereits 15 Minuten gedauert.“ „Was die anderen betrifft, die sozusagen leichterer Art sind, kommt es mir mitunter vor, als befindet sich mich in einer Art Traumzustand.“

### Zusammenfassung.

Bei einem 46jährigen Manne, dessen Vorgeschichte keine Besonderheiten bietet bis auf eine im Jahre 1916 erlittene schwere Granatsplitterverletzung am Hinterkopf, bestanden bis zum Jahre 1924 als Verletzungsfolge nur rein funktionelle Störungen (Kopfschmerzen, Dösigkeit, Schwindelgefühl u. ä.); zu dem genannten Zeitpunkt trat erstmalig ein Zustand länger dauernder Bewußtlosigkeit auf. In der Folgezeit stellten sich alle 4—5 Wochen derartige Anfälle ohne Zungenbiß ein, die etwa 5—10 Minuten dauerten und von dem behandelnden Arzt als „epileptische Anfälle von Jacksonscher Art“ bezeichnet wurden. Nach Angaben des Pat. ist seit 1925 in der Art der Anfälle insofern eine Änderung eingetreten, als er im Anfall höre und sehe, was um ihn vorgehe, aber nicht reden und sich nicht bewegen könne, dabei habe er Angstgefühl. Die Untersuchung ergab eine tiefe, quer verlaufende Narbe mit Knochendefekt am Hinterkopf, eine fragliche Erhöhung des linken Radiusperiostreflexes und einen sehr suspekten Babinski links. In der Klinik trat nur ein Anfall, und zwar nachts, auf, bei dem die Mitkranken durch Stöhnen auf Pat. aufmerksam wurden; Zuckungen u. ä. wurden nicht beobachtet; als er nach kurzer Zeit auf Anruf reagierte, gab er an, den 4. und 5. Finger der linken Hand nicht strecken zu können; die Beweglichkeit stellte sich nach kurzer Zeit wieder her. Am nächsten Tage berichtete er, daß er während des Anfalles die Leute hätte über den Anfall reden hören; als er nach dem Anfall die Finger nicht bewegen können, habe er ein Kribbeln im linken Kleinfingerballen gespürt. Aus den Akten, der Beobachtung und einer im Januar 1927 eingeholten schriftlichen Auskunft scheint hervorzugehen, daß bei dem Kranken folgende Anfallsformen bestehen: 1. Anfälle länger dauernder Bewußtlosigkeit, 2. kurzdauernde nächtliche Anfälle, bei denen er, ohne zu erwachen, weiterschlaf, 3. länger dauernde nächtliche Zustände, bei denen er die Vorgänge in der Umgebung wahrnimmt, sich aber erst dann bewegen kann, wenn er durch Rufen oder Schütteln aufgemuntert wird. Diese Form dürfte sich gelegentlich mit Erscheinungen Jacksonscher Epilepsie verbinden, wie der in der Klinik beobachtete Anfall zu beweisen scheint. Gröbere motorische Entladungen sind bei den Anfällen nie beobachtet worden.

Es handelt sich demnach hier um 2 klinisch ganz verschiedenartige Fälle, bei denen die Zustände von verzögertem psychomotorischen Erwachen bzw. kataleptischem Halbschlaf vorkommen; im ersten Falle liegt eine vorwiegend vegetative Neurose bei einer mit Epilepsie und

Geisteskrankheit belasteten Asthenica vor, die in ihrer Jugend an Krampfanfällen gelitten haben soll, im zweiten Falle besteht bei einem angeblich erblich nicht belasteten Mann eine Epilepsie vom Jacksonschen Typ nach Schädeltrauma. Die in diesen beiden Fällen auftretenden Zustände von Unansprechbarkeit des Motoriums bei völlig freiem Sensorium scheinen sich von dem gewohnten Bilde des verzögerten psychomotorischen Erwachens zu unterscheiden. Im ersten Falle tritt diese Störung mit kürzeren oder längeren Unterbrechungen ständig seit 20 Jahren auf, stellt sich bis zu drei- bis viermal in einer Nacht ein und hinterläßt dann eine während des ganzen folgenden Tages anhaltende Verschlechterung des Allgemeinbefindens und Kopfschmerzen. Die Besonderheit des zweiten Falles scheint darin zu liegen, daß es bei ihm gelegentlich zu einer Kombination des dissozierten Erwachens mit jacksonartigen Anfällen kommt, wie der in der Klinik beobachtete Anfall zu beweisen scheint, bei dem der Kranke im Anfall seine Umgebung über den Anfall reden hörte, aber bewegungslos liegen blieb, und an den sich eine schnell vorübergehende Bewegungsunfähigkeit im 4. und 5. Finger links mit Kribbeln im linken Kleinfingerballen anschloß. Es ist wichtig, daß sich bei der neurologischen Untersuchung eine fragliche Erhöhung des linken Radiusperiostreflexes und ein sehr suspekter Babinski auf derselben Seite fand, also Erscheinungen, die auf Störungen im Gebiete der rechten Pyramidenbahn hinzuweisen scheinen. Anfälle von dissoziertem Erwachen, in denen er von seiner Frau durch Schütteln oder Rufen völlig erweckt wird, treten außerdem bei diesem Kranken relativ häufig auf. — In beiden Fällen zeigt jedenfalls das Symptom des verzögerten psychomotorischen Erwachens, teils infolge des gehäuften Auftretens, teils infolge der Begleiterscheinungen, gewisse Besonderheiten.

Für die bisher ungeklärte nosologische Stellung des verzögerten psychomotorischen Erwachens dürfte es wichtig sein, daß es sich in dem einen Falle um eine auch außerhalb der Klinik festgestellte Epilepsie handelt, und daß im anderen Falle erbliche Belastung mit Epilepsie vorliegt und die Kranke selbst in der Kindheit an Krampfanfällen gelitten haben soll. Betrachtet man die übrigen mitgeteilten Fälle der Literatur, über die ausführliche Angaben vorhanden sind, also die 5 von *Pfister*<sup>11)</sup> und die 2 von *Gowers*<sup>4)</sup> mitgeteilten Fälle, so liegt bei ihnen zweimal sicher (*Pfister*) und einmal wahrscheinlich (*Gowers*) Epilepsie vor; insgesamt sind also mit den jetzt mitgeteilten Fällen 9 Fälle beschrieben, bei denen fünfmal direkte oder erbliche Beziehungen zur Epilepsie vorhanden sind. Es verdient hierbei Erwähnung, daß bei Gelegenheit des über dieses Thema gehaltenen Vortrages ein bekannter hiesiger Psychiater dem Vortragenden persönlich mitteilte, daß er einmal als Kind und einmal als junger Mann einen Zustand von verzöger-

tem psychomotorischen Erwachen durchgemacht habe. Näheres Befragen ergab dann, daß der Betreffende seit der Kindheit an echter Migräne leidet, die er von seiner Mutter ererbt hat; außerdem besteht bei ihm Gicht; auch unter den Geschwistern der Mutter findet sich echte Migräne; eine Schwester der Mutter hatte einen Sohn, der an Krampfanfällen gelitten haben und verblödet sein soll; aus gut bürgerlichem Milieu stammend war er zuletzt als Hausierer tätig. Somit scheint sich auch hier eine gewisse Beziehung zur Epilepsie zu finden, zumal ja nach *Buchanan*<sup>2)</sup> u. a. eine enge Verwandtschaft zwischen Epilepsie- und Migräneanlage besteht.

Dieses relativ häufige Auftreten des dissozierten Erwachens bei Epileptikern und mit Epilepsie Belasteten wird wohl kaum als ein zufälliges Zusammentreffen aufgefaßt werden können. Es läßt sich vermuten, daß die Epilepsie das Auftreten solcher Zustände von Dissoziation zwischen dem vorwiegend subcorticalen Bewegungs- und dem vorwiegend corticalen Bewußtseinsapparat begünstigt. Bis zum gewissen Grade scheint u. a. das Auftreten des umgekehrten Vorganges, nämlich das Wachen des motorischen Apparates bei nicht völlig wachem Bewußtsein im epileptischen Dämmerzustande für diese durch die Epilepsie bedingte Neigung zu dissoziativen Vorgängen zu sprechen. Darüber hinaus läßt sich das gehäufte Auftreten des verzögerten Erwachens in einer Nacht, das von einer tagelang anhaltenden Verschlechterung des Allgemeinbefindens gefolgt ist — auch *Gowers*<sup>4)</sup> berichtet von einem seiner Fälle, daß er nach einem solchen Anfall „auch noch am nächsten Tag matt und niedergeschlagen“ war — mit der meist nur kurzdauernden Verzögerung des normalen Erwachens nicht ohne weiteres in Einklang bringen. Auch die hier mitgeteilte Kombination von Jackson-Anfällen mit dissoziertem Erwachen weist auf Beziehungen zu epileptischen Zuständen hin. Man wird daher in jenen Fällen, bei denen erbliche oder sonstige Hinweise auf Epilepsie vorhanden sind oder das verzögerte psychomotorische Erwachen während langer Zeiten immer wieder und zeitweise gehäuft auftritt oder tagelang anhaltende Störungen des Allgemeinbefindens zurückläßt, an die Möglichkeit denken müssen, daß es sich hierbei um epileptische Äquivalente oder diesen ähnelnde Vorgänge handelt. Damit nähert man sich der ursprünglichen, später aufgegebenen *Anschauung Pjisters*<sup>11)</sup>, daß das dissozierte Erwachen ein Symptom oder ein prämonitorisches Zeichen der Epilepsie ist. Die Erfahrungen hierüber sind jedoch bisher viel zu gering, als daß man jetzt zu mehr als einer Vermutung gelangen könnte. Erst weitere Erfahrungen lassen eine Klärung dieser Fragestellung erhoffen.

In jenen anderen Fällen, wo das verzögerte psychomotorische Erwachen ganz vereinzelt auftritt, keine Störungen des Allgemeinbefindens

hinterläßt und irgendwelche Hinweise auf Epilepsie nicht vorhanden sind, dürfte es sich wohl um einen bedeutungslosen Vorgang handeln, der als Ausdruck eines vorübergehenden oder dauernden Zustandes von nervöser Schwäche aufgefaßt werden kann.

Es wird in diesem Zusammenhange notwendig sein, mit einigen Worten auf den Angstaffekt einzugehen, der meist im Zusammenhang mit diesen Zuständen auftritt. In der Mehrzahl der Fälle scheint die Angst, wie schon *Pfister*<sup>1)</sup> hervorhebt, sekundär zu sein, also erst dann einzusetzen, wenn die Kranken sich ihrer Bewegungsunfähigkeit bewußt werden. Anders dürften die Dinge in dem hier mitgeteilten Falle liegen, wo die Kranke mit schwerem Angstgefühl erwacht. Da bei dieser ausgesprochene vegetative Störungen auch von seiten des Herzens vorliegen, wird man bei den nächtlichen, gelegentlich mit direkter Todesangst und Druckgefühl auf der Brust verbundenen Angstattacken an Zustände von vasomotorischer Angina pectoris, die ja mit Vorliebe nachts auftreten, zu denken haben. Unter dem Einfluß des vegetativ bedingten Angstaffektes käme es dann zu dem Zustande von Akinese bei wachem Bewußtsein, wobei dann möglicherweise die vorhandene epileptische Anlage ihrerseits das Auftreten des dissoziativen Vorganges begünstigt. Hier besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit dem phylogenetisch uralten Zustand des „Sich-Totstellens“ der Insekten, die sich in Gefahr befinden. Aus der menschlichen Pathologie sind ähnliche unter affektivem Einfluß auftretende Zustände von Bewegungsunfähigkeit von der echten Narkolepsie bekannt, auf die weiter unten kurz eingegangen werden soll.

Sucht man dem Verständnis des beim dissoziierten Erwachen bestehenden Zustandes vorübergehender Akinese näher zu kommen, so wird man nach weiteren Analogien in der menschlichen Pathologie forschen. Es wird dann an die Zustände von dauernder Akinese bei Thalamusaffektionen zu denken sein, auf die als erster *Anton*<sup>1)</sup> im Jahre 1897 auf Grund seines Falles Johann K. hingewiesen hat. Die dort gemachten Erfahrungen veranlaßten ihn zur Aufstellung seiner Thalamustheorie, die auch heute noch ihre Bedeutung hat; danach setzt eine Verletzung des hinteren Thalamus die Anregungen zu Bewegungen, insbesondere zu automatischen Bewegungen, herab. Nach moderner Auffassung ist das wichtigste Zentrum für die automatischen Bewegungen sowie für Massenbewegungen, Stehen, Gehen u. ä. das Strio-Pallidum, das im wesentlichen seine Anregungen über den Thalamus erhält. Nach *F. H. Lewy*<sup>8)</sup> stehen Striatum und Cerebellum überhaupt im Mittelpunkte der gesamten Kinese. Da aber das Strio-Pallidum vom roten Kern und seiner Strahlung keine direkten zuführenden Bahnen erhält, sondern nur ableitende abgibt, so nimmt *Jakob*<sup>6)</sup> an, daß das Strio-Pallidum hemmend auf den roten Kern und das Kleinhirnsystem einwirkt. Damit erscheint

das Strio-Pallidum, insbesondere das Striatum, als wichtigstes Zentrum der extrapyramidalen Motilität und der mit ihr im engsten Zusammenhang stehenden Tonusregulation. Da dieses Zentrum seine hauptsächlichsten Anregungen vom Thalamus her bezieht, so müssen Unterbrechungen der thalamo-striären Verbindungen zu Zuständen von Bewegungsunfähigkeit mit Tonusanomalien führen können.

In seiner Thalamustheorie sagt *Anton*<sup>1)</sup> dann weiterhin, daß Zerstörungen des hinteren Thalamus die Muskel- und Bewegungsgefühle beeinträchtigen. Damit ist gewissermaßen in nuce die modernste Auffassung von der Bedeutung des Thalamus für die Schmerzempfindung enthalten, wie sie in letzter Zeit vor allem *Foerster*<sup>3)</sup> betont, wonach eines der wichtigsten Symptome bei Thalamusherdein das Vorhandensein spontaner Schmerzen ist. Die in unserem ersten Falle auftretenden unangenehmen Sensationen beim dissozierten Erwachen, die sich direkt bis zum Schmerz steigern können — die Kranke hatte u. a. das Gefühl, daß ihr im Leibe Steine herunterfielen — scheint einen gewissen Hinweis auf einen Zusammenhang des verzögerten psychomotorischen Erwachens mit dem Thalamus zu geben. Auch die Tatsache, daß von verschiedenen Seiten, insbesondere von *Trömmner*<sup>14)</sup>, auf die Bedeutung des Thalamus für den Schlaf hingewiesen wird, läßt an gewisse Beziehungen der hier besprochenen Störungen des Erwachens zum Thalamus denken\*).

Den Vorgang des normalen Erwachens könnte man sich so vorstellen, daß dem Thalamus als der wichtigsten Sammelstelle sensibler und sensorischer Bahnen — möglicherweise unter dem Einfluß des erwachenden Tages mit seinen vermehrten optischen und akustischen Eindrücken sowie der nach der mehrstündigen Schlafperiode vermehrten vom Körperinnern (Blase, Mastdarm) ausgehenden Reize, vielleicht auch unter dem Einfluß chemischer und hormonaler, im Zwischenhirn selbst entstehender Reize, auf deren Bedeutung für die thalamischen Erregungen besonders *Lotmar*<sup>9)</sup> hinweist, — vermehrte Impulse zuströmen. Diese werden dem Striatum zugeleitet, das mit Impulsen für Massenbewegungen sowie damit im Zusammenhang stehenden Tonusänderungen reagiert, die wir als das Sich-Strecken, Sich-Herumwerfen unmittelbar vor dem Erwachen kennen, während das Sensorium noch nicht völlig frei ist. Die Massenbewegungen erzeugen ihrerseits wieder vermehrte, hauptsächlich von der Körperoberfläche herkommende sensible Impulse für den Thalamus, der sie dann an die Hirnrinde, und zwar wohl hauptsächlich an die hintere Zentralwindung weitergibt. Von dieser Stelle dürften dann die Impulse ausgehen, die die gesamte Hirnrinde in den für das wache Bewußtsein notwendigen

\*.) Siehe die demnächst in der Klinischen Wochenschrift erscheinende Übersicht „Über den normalen Schlaf des Menschen“.

Zustand versetzen. Die bei dem verzögerten psychomotorischen Erwachen vorliegende Störung, bei der das Bewußtsein völlig wach ist, während das Motorium gewissermaßen noch schläft, wäre dann dadurch zu erklären, daß der vom Thalamus ausgehende und über Striatum—Peripherie—Thalamus zur Hirnrinde gehende Kettenreflex nicht normal abläuft, sondern kurzschnellartig vom Thalamus direkt auf die Hirnrinde überspringt, ohne auf dem Wege über das Striatum den extrapyramidalen und subcorticalen Bewegungs- und Tonusapparat anzuregen. Da aber dessen Funktionsfähigkeit unbedingte Voraussetzung für den normalen Ablauf bewußter Bewegungsvorgänge ist, bleiben die vom wachen Cortex ausgehenden Bewegungsimpulse unwirksam.

Ursache dieses abnormen Reflexablaufes könnte einerseits eine rein funktionelle nervöse Schaltschwäche in den stroio-thalamischen Verbindungen sein, da ja erfahrungsgemäß bei Zuständen reizbarer Schwäche des Zentralnervensystems reflektorisch ablaufende Vorgänge häufig Störungen zeigen; andererseits wäre bei den in Verbindung mit Epilepsie oder bei Epileptikern auftretenden Zuständen von dissoziertem Erwachen daran zu denken, daß die epileptische Anlage solche dissoziativen Vorgänge besonders begünstigt. Ob darüber hinaus gelegentlich eine irritative Noxe am stroio-thalamischen Apparat angreift und von dort aus die für den normalen Wachzustand notwendige Verknüpfung von Cortex und Subcortex hindert, kann vorläufig nicht entschieden, sondern nur zur Erwägung gestellt werden.

Zum Schluß sei kurz auf die engen Beziehungen hingewiesen, die zwischen dem verzögerten psychomotorischen Erwachen und den unter affektiven Einflüssen auftretenden Zuständen körperlichen Zusammensinkens bestehen, die ein charakteristisches Symptom der echten Narkolepsie (*Gelineau*) sind. Besonders deutlich werden diese Beziehungen dann, wenn es wie in dem ersten der hier mitgeteilten Fälle unter affektivem Einfluß, und zwar dem eines schweren Angststaffekts, zu dem Zustande von Bewegungsunfähigkeit bei wachem Bewußtsein kommt. Bei dem entsprechenden Zustande bei echter Narkolepsie dürfte es sich wohl nicht allein um einen „affektiven Tonusverlust“ handeln, wie *Redlich*<sup>12)</sup> diesen Zustand nennt, sondern es scheint dabei auch, jedenfalls in den schweren Fällen, die Fähigkeit zu Massenbewegungen des Stehens, Gehens usw., die ja mit der Tonusregulation in engem Zusammenhang stehen, verloren zu gehen. Ein zurzeit in der hiesigen Klinik beobachteter Kranker mit echter Narkolepsie, den *Moschner*<sup>10)</sup> in seiner Dissertation beschrieben hat, gibt an, daß er, wenn er unter affektivem Einflusse zusammengesunken ist, völlig unfähig zu jeder Bewegung ist, obgleich er niemals, auch nicht für Augenblicke, das Bewußtsein verliert. Zum Versuche einer Erklärung kann hier nur kurz

darauf hingewiesen werden, daß nach *Jakob*<sup>6)</sup>, der sich dabei auf die Anschauungen von *Kleist*<sup>7)</sup>, *Foerster*<sup>7)</sup> u. a. stützt, der Thalamus von maßgebender Bedeutung für die Affekte ist und das Striatum von *F. H. Lewy*<sup>8)</sup> als das wichtigste Zentrum für die unbewußten Ausdrucksbewegungen und als Vermittlungsstelle für die motorischen Äußerungen des Affekts bezeichnet wird. Man könnte sich dann diesen affektiv bedingten Zustand von völliger Bewegungsunfähigkeit mit Erschlaffung, der typisch für die echte Narkolepsie ist, ebenfalls durch eine Absperzung der thalamo-striären Verbindungen erklären, sobald es unter dem Einfluß von Affekten plötzlich zu einer starken Vermehrung der dem Thalamus zuströmenden Impulse kommt, eine Auffassung, die sich mit der von *Strauß*<sup>13)</sup> angegebenen teilweise deckt.

### Zusammenfassung.

1. Unter verzögertem psychomotorischen Erwachen (*Pfister*) versteht man einen im Zusammenhang mit dem Erwachen auftretenden, meist mit Angst verbundenen kurzdauernden Zustand von Bewegungsunfähigkeit bei völliger Bewußtseinsklarheit.

2. Es werden 2 einschlägige Fälle mitgeteilt. Bei einer 35 Jahre alten mit Epilepsie belasteten Frau, die als Kind selbst an Krämpfen gelitten haben soll, tritt das verzögerte psychomotorische Erwachen in kürzeren oder längeren Zwischenräumen seit dem 16. Lebensjahr, und zwar bisweilen drei- bis viermal in der Nacht auf und hinterläßt häufig einen tagelang anhaltenden Zustand von Abgeschlagenheit mit Kopfschmerz. Bei einem infolge von Kopfverletzung an Jacksonscher Epilepsie leidenden Manne findet sich das dissozierte Erwachen gelegentlich mit den Symptomen eines Jacksonschen Anfalles kombiniert.

3. Unter den von *Pfister*, *Gowers* und hier mitgeteilten Fällen finden sich so häufig Beziehungen zur Epilepsie, daß die Vermutung naheliegt, die Epilepsie begünstige Zustände von Dissoziation, wie sie hier zwischen Bewußtsein und Motorium bestehen.

4. Es wird unterschieden werden können zwischen dem verzögerten psychomotorischen Erwachen, das als eine vereinzelt auftretende, schnell und ohne nachhaltige Wirkung vorübergehende Erscheinung bei zeitweise oder dauernd bestehender reizbarer Schwäche des Nervensystems auftritt, und jenen Zuständen des dissozierten Erwachens, die in kürzeren oder längeren Zeiträumen immer wieder und gelegentlich in starker Häufung auftreten, von länger anhaltender Störung des Allgemeinbefindens gefolgt sind und bei Kranken bestehen, bei denen sich in erblicher oder anderer Beziehung Hinweise auf Epilepsie finden. Es muß zur Diskussion gestellt werden, ob es sich bei letzteren nicht gelegentlich um epileptische Äquivalente oder diesen nahestehende Zustände handeln könnte.

5. Das normale Erwachen wird als Kettenreflex aufgefaßt, der, vom Thalamus ausgehend, über Striatum—Peripherie—Thalamus zur Hirnrinde verläuft, diese Gebiete nacheinander zur Funktion anregend. Das verzögerte psychomotorische Erwachen würde dann entstehen, wenn die Impulse kurzschnellartig direkt vom Thalamus auf die Hirnrinde überspringen, ohne den Reflexbogen über Striatum—Peripherie zu durchlaufen. Verursacht könnte dieser abnorme Reflexablauf durch eine Schaltenschwäche im strio-thalamischen Apparat sein, die einmal Ausdruck einer reizbaren Schwäche des Nervensystems, zum anderen Ausdruck einer bei Epilepsie bestehenden erhöhten Bereitschaft zu dissoziativen Vorgängen im Zentralnervensystem sein könnte. Ob gelegentlich bei Epilepsie eine irritative *Noxe* am strio-thalamischen Apparat angreifen könnte, wird erst durch weitere Erfahrungen geklärt werden können.

6. Es wird auf die engen Beziehungen des verzögerten psychomotorischen Erwachens zu den für die echte Narkolepsie *Gelineau* typischen, durch Affekte ausgelösten Zuständen körperlichen Zusammenbrechens hingewiesen, denen möglicherweise ein dem verzögerten psychomotorischen Erwachen ähnelnder abnormer Reflexablauf zugrunde liegt. Auch bei diesem scheint, wie der hier mitgeteilte Fall 1 zeigt, gelegentlich ein Affekt (Angstoffekt bei vasomotorischer Angina pectoris) als ursächlicher Faktor von Bedeutung sein zu können, während sonst der sehr häufig dabei vorhandene Angstoffekt als psychische Reaktion auf das Bewußtwerden der Bewegungsunfähigkeit wird aufgefaßt werden müssen.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1)</sup> Anton: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **14**. — <sup>2)</sup> Buchanan, zitiert nach J. Bauer: Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin: Julius Springer 1924. — <sup>3)</sup> Foerster: Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls. Urban & Schwarzenberg 1927. — <sup>4)</sup> Gowers: Das Grenzgebiet der Epilepsie. Deuticke 1908. — <sup>5)</sup> Gudden: Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. **40**. — <sup>6)</sup> Jakob: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1923. — <sup>7)</sup> Kleist, Foerster: Zitiert nach Jakob. — <sup>8)</sup> Lewy, F. H.: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin: Julius Springer 1923. — <sup>9)</sup> Lotmar: Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Berlin: Julius Springer 1923. — <sup>10)</sup> Moschner: Dissertation Breslau 1926. — <sup>11)</sup> Pfister: Berlin. klin. Wochenschr. 1903. — <sup>12)</sup> Redlich: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**. — <sup>13)</sup> Strauß: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **65**. — <sup>14)</sup> Trömner: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **4**; Das Problem des Schlafs. München: J. F. Bergmann 1912.