

(Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. Göttingen [Leiter: Geheimrat Prof. Dr. E. Schultze].)

## Über psychische Zwangsvorgänge und ihre Entstehung bei encephalitischen Blickkrämpfen, mit Bemerkungen über die Genese der encephalitischen Blickkrämpfe.

Zusammengestellt aus Vorträgen in der Med. Gesellschaft Göttingen am 2. VI. 1927 und auf der Jahresvers. des Dtsch. Vereins f. Psych. in Wien.

Von

Professor F. Stern,

Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Juli 1927.)

Unter Zwangsvorstellungen verstehen wir im Anschluß an die Definition von *Westphal* Vorstellungen, die unter dem subjektiven Gefühl des Zwanges in das Bewußtsein treten, ohne daß ihre durchschnittliche oder durch die Stimmung des Kranken verstärkte Gefühlsbetonung dieses „Ins-Bewußtsein-Treten“ erklärt. Ferner sind Zwangsvorstellungen dadurch ausgezeichnet, daß sie sich durch alle Anstrengungen nicht verscheuchen lassen und deshalb den Inhalt der Vorstellungen der Kranken hemmen und durchkreuzen, obwohl sie vom Kranken selbst als grundlos dominierend, auch als inhaltlich falsch und krankhaft erkannt werden. Es ist zweckmäßig, diese relativ enge und außerordentlich präzise umgrenzte Definition der Zwangsvorstellungen bzw. Zwangsvorgänge, die in der deutschen Wissenschaft sich im wesentlichen durchgesetzt hat, aufrechtzuerhalten, da wir so die Möglichkeit haben, Vorgänge abzutrennen, die offenbar inhaltlich von den Zwangsvorgängen mehr oder weniger scharf abgetrennt werden können.

Die vorher genannte Definition gestattet uns so, auf der einen Seite die Zwangsvorgänge von allen anderen inhaltlich und formal pathologischen Gedankenabläufen wie den affektiv bedingten Überwertigkeitsvorstellungen oder wahnhaften Vorstellungen zu trennen, andererseits aber auch abzugrenzen von allen anderen Handlungen, die nicht dem Bewußtsein als frei gewollt, als freiwillig imponieren. Wir wollen also von den Zwangsvorgängen, auch den Zwangsantrieben, bei denen wir das subjektive Gefühl des Zwanges und die kritische Stellungnahme des Ich-Bewußtseins besonders betonen, namentlich die an sich wieder

heterogenen Dranghandlungen und Impulshandlungen abtrennen und namentlich auch eine Abtrennung vornehmen von den verschiedenen motorischen Akten, die einer tieferen Stufe psychomotorischer Reaktionen entstammen. Hier nenne ich die ausgebauten choreatischen Parakinesen, manche katatonischen Impulsbewegungen, ferner auch die Roll-, Manège- und Propulsionsbewegungen bei Verletzungen des Kleinhirns oder auch Läsionen basaler Ganglien und betone diese letzteren Parakinesen darum, weil bis in die neueste Zeit hinein diese Bewegungen von manchen Autoren als Zwangsbewegungen geschildert wurden, und selbst eine Analogisierung mit psychischen Zwangsvorgängen versucht wurde. Wenn wir aber jeden uns gar nicht einfühlbaren primitiven psychomotorischen Akt, der uns gezwungen erscheint, als Zwangshandlung bezeichnen, könnte man ebensogut jede apraktische Erscheinung bei Mensch und Tier als Zwangsbewegung bezeichnen. Es braucht nicht näher ausgeführt zu werden, welche Begriffsverwirrung mit einer derartigen definitorischen Unklarheit hervorgerufen würde.

Zwangsvorstellungen, Zwangsgedanken, Zwangsanstriebe gelten bis in die letzte Zeit hinein als Äußerungen rein funktioneller bzw. rein im Seelischen verlaufender Zustände. Es ist daher kein Wunder, wenn man von *Westphal* bis *Freud* und seiner Schule nur eine psychologische Zergliederung, nur psychogenetische Theorien dieser Vorgänge in Angriff genommen hat. Wenn man die frühere Literatur durchstudiert, so erkennt man, daß nur ganz selten bei organischen Erkrankungen des Gehirns zwanghafte Vorstellungen als ein dem Individuum bis dahin neues Symptom beobachtet wurden. *Friedmann* nennt hier Arteriosklerotiker, bei denen wohl von vornherein die Möglichkeit gegeben war, die Zwangsvorstellungen als die Reaktion eines hierfür disponierten Individuums auf die mit der beginnenden Invalidisierung des Gehirns verbundenen Mißempfindungen aufzufassen, ohne daß man aus der Feststellung einen näheren Gewinn für die hirnpathologische Betrachtungsweise der Zwangsvorstellungen gewinnen konnte. Auch die neuere Mitteilung von *Fuchs* über das Vorkommen schwerer anankastischer Zustände bei Epilepsie bietet der hirnpathologischen Betrachtungsweise keine Angriffspunkte. Bemerkenswert ist nur, daß in früheren Jahren, soweit ich sehe, nur ein Autor über Zwangsvorgänge berichtet hat, die in einem Konnex mit hirnpathologischen Vorgängen zu stehen schienen; das war *Oppenheim* mit seiner großen Erfahrung, der über Zwangsvorgänge bei Paralysis agitans schreibt und darauf hinweist, daß dem Haften der Bewegung ein Haften des Denkens entspreche. Anscheinend handelt es sich auch hier um seltene Begleiterscheinungen.

Diese bisherigen Erfahrungen über die fast ausschließlich rein seelische Grundlage der Zwangsvorstellungen scheinen durch die Feststellungen, die uns die Revolutionärin im Gebiete der Gehirnkrank-

heiten, die epidemische Encephalitis, gebracht hat, einen Stoß erlitten zu haben.

Gewiß haben im allgemeinen die psychischen Begleiterscheinungen der epidemischen Encephalitis mit Zwangsvorgängen nichts zu tun: wir gliedern vielmehr diese psychischen Begleiterscheinungen in der Hauptsache in 3 Gruppen: 1. die dem exogenen Reaktionstyp folgenden symptomatischen Psychosen des akuten Encephalitisstadiums, 2. die Bradyphrenie in ihren verschiedenen Formen während des chronischen Encephalitisstadiums und 3. die Wesenseigentümlichkeiten, die wir als Folgeerscheinungen der Encephalitis auffassen und die bekanntlich am häufigsten, wenn auch nicht ausschließlich, bei kindlichen und jugendlichen Patienten auftreten. Daß die eigentümlichen Explosivhandlungen, die sich so oft in antisozialem Sinne äußern, als Dranghandlungen und nicht als Zwangshandlungen aufzufassen sind, habe ich bereits an früherer Stelle betont. Auf seltenere kompliziertere Psychosen während der chronischen Encephalitis, wie z. B. die paranoiden und schizophreneartigen Psychosen, die von *Kwint*, *Mayer-Groß* und *Bürger*, *Neustadt* usw. beschrieben wurden, und die auch *wir* gerade in den letzten Jahren wiederholt beobachten konnten, braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden.

In den ersten Jahren unserer Encephalitiserfahrungen schien es uns, daß auch die Zwangsvorgänge nur Akzidentalpsychosen der Encephalitis darstellten, die allein als psychologisch verständliche Reaktionen gelegentlich bei psychisch besonders fein differenzierten Encephalitikern auftraten. Während unter dem eigenen Material lange Jahre hindurch derartige Fälle fehlten, konnten *Steiner* und *Mayer-Groß* einen schönen Fall dieser Art beschreiben, der bereits in den Anfangsstadien seiner Erkrankung eine ausgesprochene Neigung zu zwangsmäßigen Zweifeln und Befürchtungen zeigte; der Fall ist durch eine eingehende Selbstschilderung ausgezeichnet. Weitere Fälle ähnlicher Natur stammen von *Herrmann* und *Bruno Fischer*; allerdings stimmen wir mit letzterem Autor nicht überein, wenn er die manegeartigen Drehbewegungen des Körpers als striäre Zwangsbewegungen bezeichnet; jedenfalls kann man nicht ohne weiteres diese automatischen Bewegungen, die im Bewußtsein wohl als peinlich und krankhaft, aber doch nicht als ein persönlichkeitsfremdes Bewußtseinserlebnis, sondern vielmehr als ein außerbewußter motorischer Akt registriert werden, den psychischen Zwangsvorgängen in engerer Terminologie analogisieren.

Auf die psychischen Zwangsvorgänge wurden wir hier erst aufmerksam, als wir sie in merkwürdiger Häufigkeit mit paroxysmellen Vorgängen während der chronischen Encephalitis, und zwar mit *tonischen Blickkrämpfen* verkuppelt auftreten sahen. Diese Feststellung veranlaßte uns, an dem zur Verfügung stehenden Material unserer Ence-

phalitisabteilung *in über 20 Fällen* genauere psychische Explorationen vorzunehmen, die uns über die Beziehungen zwischen Zwangsvorgängen und den ihnen zugrunde liegenden elementaren psychischen Vorgängen einerseits, den Blickkrämpfen andererseits unterrichten sollten, da es auf diese Weise vielleicht möglich erschien, etwas Einblick in die Beziehungen zwischen Hirnvorgängen und relativ elementaren psychischen Vorgängen zu gewinnen. Außer der psychischen Analyse wurde dann noch versucht, durch Funktionsprüfungen in den hirnpathologischen Mechanismus der Blickkrämpfe genaueren Einblick zu bekommen.

Ich möchte mir zunächst erlauben, eine kurze Schilderung der Blickkrämpfe zu geben. Sie äußern sich darin, daß in unregelmäßigen Zwischenräumen, z. B. nach einer anstrengenden oder erschöpfenden Beschäftigung, plötzlich die Augäpfel konjugiert nach oben oder seitlich oben gehoben werden und in einer mitunter außerordentlich weit getriebenen tonischen Krampfstellung Minuten oder viele Stunden verharren. Die oberen Lider sind natürlich entsprechend dem Zuge der Bulbi nach oben ebenfalls synergisch kontrahiert; außerordentlich häufig folgt aber auch der Verdrehung der Bulbi nach oben eine gleichsinnige Bewegung des Kopfes im Sinne der Kopfdrehung nach hinten oder hinten seitlich. Die Bulbusdeviationen nach oben oder nach seitwärts oben sind relativ am häufigsten; es kommen aber auch bei manchen Kranken offenbar völlig äquivalente tonische krampfartige Bulbusdeviationen nach anderen Richtungen vor, z. B. Deviationen einfach nach der Seite oder nach unten; oder aber auch, was meiner Meinung nach ganz identisch ist, die Bulbi bleiben plötzlich paroxysmell beim Blick nach vorn stehen und können weder nach der einen noch nach der anderen Richtung hin bewegt werden. Ich sagte schon, daß diese Anfälle stundenlang dauern können. Sie bessern sich gewöhnlich erst, wenn der Kranke einige Stunden geschlafen hat oder wenn eine Scopolamininjektion gegeben ist. Die Fähigkeit, diesen Blickkrampf willkürlich zu überwinden, ist in der verschiedensten Weise gestört. Manchmal gelingt es durch einen kräftigen Willensimpuls, eine willkürliche Bewegung auszuführen oder einem vorgehaltenen Gegenstand mit dem Blick zu folgen. Manche Kranke wenden, wie schon *Scharfetter* ausgeführt hat, einen besonderen Kunstgriff an, mit Hilfe anderer Muskelgebiete, um in der Richtung des optischen Reizes blicken zu können. In schweren Fällen sind aber *Willkürbewegungen wie optische Blickreflexe unmöglich*, auch wenn der Kranke etwa durch Zukneifen der Augen versucht, vorübergehend den Blickkrampf zu überwinden. *Gerade diese schweren Blickkrämpfe, in denen Willkürbewegungen und optische Reaktionen nicht möglich sind, sind natürlich für das Studium der Blickkrämpfe besonders wertvoll.* Im übrigen handelt es sich bei

diesen Blickkrämpfen keineswegs um das einzige paroxystische tonische Krampfsymptom bei Encephalitis. Vielmehr gibt es auch ähnliche Krampfzustände auf anderen Muskelgebieten, die wieder dadurch interessant sind, daß häufig nicht einzelne Muskeln oder von einzelnen Nerven versorgte Muskelgruppen krampfen, sondern funktionell zusammengehörige Muskelgebiete, die von verschiedenen Nerven innerviert werden, mitunter in einem deutlichen, aus der Funktion verständlichen Rhythmus, wie die tonischen Gähnkrämpfe, über die *Karl Mayer* in Innsbruck die erste schöne Beschreibung bereits vor Jahren geliefert hat, Störungen, die wir in einzelnen Bruchstücken in Form von tonischen Mundöffnungskrämpfen nicht so ganz selten bei chronischen Encephalitikern sehen.

Die tonischen Blickkrämpfe sind nun keineswegs ganz pathognomonisch gerade für die epidemische Encephalitis; sie sind von *Vorkastner* im Jahre 1906 einmal bei Paralysis agitans gesehen worden; *Margulies* gibt an, sie auch gelegentlich bei Tabes gesehen zu haben, worüber mir jede eigene Erfahrung fehlt; nach *Pappenheim* sollen schon *Kunn* und *Nothnagel* ähnliche Symptome beschrieben haben. Immerhin sind das alles Einzelbeobachtungen, während wir jetzt bei der chronischen Encephalitis die tonischen Blickkrämpfe mit zu den häufigen Symptomen rechnen müssen. Es sind wenig Fälle vorhanden, in denen die Blickkrämpfe als erstes Symptom der chronisch-myastatischen Encephalitis auftreten, wie wir das auch in einzelnen Fällen gesehen haben. Meist bestehen leichte allgemeine myastatische Erscheinungen, sie können hier in den verschiedensten Krankheitsstadien vorkommen. Wir verfügen über Notizen über solche Zustände seit dem Jahre 1920 aus kurzen Mitteilungen von *Stähelin*, *Öckinghaus*, *Rossi*, *Latorre*, *Gabrielle Levy*, *A. Meyer* u. a. Genauer scheint zuerst *Bruno Fischer* im Jahre 1923 fünf Fälle mit tonischen Blickkrämpfen nach oben beschrieben zu haben. Vorher bereits hat *A. Meyer-Bonn* einen charakteristischen Namen über diese Blickkrämpfe von einzelnen Kranken selbst gehört, die sich darüber beklagten, daß sie den „Guck nach oben“ bekämen. Seit dem Jahre 1924 häufen sich die Mitteilungen, unter denen ich hier nur die wichtigeren Mitteilungen von *Ewald*, der die Blickkrämpfe unter dem Namen der „Schauanfälle“ beschrieb, von *Stertz*, *Marinesco*, *Draganesco* und *Radovici*, von *Bing* und *Schwartz*, von *Wimmer*, *Falkiewicz* und *Rothfeld*, von *Bogaert* und *Delbeke*, *Bertolani* erwähnen will. Diese Häufung der Mitteilungen in den letzten Jahren ist wohl nicht Modesache, nicht die Folge der einfachen Tendenz, einmal bekannt werdende Erscheinungen in der Literatur zu Tode zu hetzen; vielmehr ist in den letzten Jahren tatsächlich eine besondere Häufung des Symptoms aufgetreten, das zur Beachtung zwang, um so mehr darum, als diese eigentümlichen Anfälle aus den

verschiedensten Gründen unsere besondere Aufmerksamkeit tatsächlich erfordern.

Zu diesen Eigentümlichkeiten der Blickkrämpfe gehört nun auch die außerordentlich häufige, wenn auch nicht gerade konstante Beteiligung des Seelenlebens in Form gleichfalls paroxysmeller Veränderungen. Bereits früher ist von mehreren Autoren, insbesondere von *Ewald*, *Scharfetter*, *Bertolani* auf das Auftreten von *Zwangsvorstellungen* bei den Blickkrämpfen hingewiesen. Namentlich unter den Fällen *Ewalds* ist ein außerordentlich interessanter Fall dieser Art, ein ungemein ausgeprägter Grübelzwang, der in bemerkenswerter Weise dem Blickkrampf vorausgehen kann. Aber neben diesen Zwangsgedanken bestehen auch andere paroxysmelle Anomalien des Seelenlebens, die uns vielleicht noch wichtiger erscheinen, auf die auch *Wimmer* hinweist, ein einfaches Angstgefühl bei den Anfällen, das mitunter auch bestehen kann, ohne daß sich Zwangsgedanken daran zu schließen brauchen. Es ist wohl nur eine Besonderheit des einen *Wimmerschen* Falles, daß diese Angst im Bewußtsein in imperative Halluzinationen umgewandelt wird; wenigstens fehlt unter dem eigenen Material ein ähnlicher Fall.

Wenn wir versuchen, diese Blickkrämpfe etwas näher zu analysieren, so ergeben sich interessante Einzelheiten, die uns gestatten, etwas tieferen Einblick in die Beziehungen zwischen Störungen der Körperlichkeit und Störungen des Seelenlebens zu gewinnen. Ich schicke voraus, daß diese tonischen Blickkrämpfe unter unseren Myastatikern recht häufig geworden sind. *Unter den ersten 100 Myastatikern*, die wir auf unserer neuen Encephalitikerstation beobachteten, *finden sich die paroxysmellen Blickkrämpfe*, die in ganz unregelmäßigen Zwischenräumen auftreten (bei manchen Kranken sehr häufig, bei manchen selten) *in 20% der Fälle*\*! Ich sehe selbstverständlich davon ab, hier die psychopathologisch interessanten Fälle in extenso mitzuteilen und gebe zunächst nur eine kurze zusammenfassende Beschreibung der Symptomatologie an der Hand einiger interessanter Fälle.

Die eine Kranke, die mit Rücksicht auf ihre Myastase ziemlich schwer zu prüfen ist, klagt darüber, daß plötzlich *die Gedanken auf einem Punkt stehen bleiben*; es ist ihr zumute, als ob sie eine heißgelaufene Maschine wäre, die nicht vor und zurück könne. Die Gedanken stehen auf einem Punkt, sie denkt immer an eine und dieselbe Sache, warum das O gerade rund ist, wie das Glasmachen, wie die Schriftsprache erfunden ist. Sie grübelt immer daran herum, sie weiß, daß es sinnlos ist, kann aber von selbst die Gedanken nicht verscheuchen. Sie hat zuerst das Gefühl, die Gedanken darum nicht verscheuchen zu können,

---

\* Unter den letzten Kranken sind sie noch häufiger.

weil die Gedanken nicht so scharf sind wie in ihrem normalen Bewußtsein. Dann kommt der Augenkrampf. Wenigstens der Beginn der zwangsartigen Gedanken setzt manchmal ein, bevor der Augenkrampf einsetzt; aber sehr schnell mit dem Eintritt der zwangsartigen Gedanken verändert sich der ganze Habitus; die Starre des Körpers nimmt objektiv zu und verstärkt sich noch erheblich mit dem Eintritt des Blickkrampfes. In diesem Fall wird der Gesichtsausdruck wie der eines Sterbenden. Talg- und Tränensekretion verstärken sich außerordentlich, mitunter übrigens schon, bevor der Blickkrampf einsetzt. Die Sprache wird schmierend, unverständlich, hoch und heiser, die Rigidität verstärkt sich, und zwar in so hohem Maße, daß die Kranke, wenigstens bevor sie hierher kam, als sie im Stehen einen Anfall bekam, umgefallen sein soll. Gleichzeitig treten verstärkte subjektive Gefühlsänderungen ein, die Kranke hat den Eindruck, als wenn sie alles größer, ferner, entrückter sähe, obwohl optische und akustische Eindrücke nicht tiefer objektiv verändert sind, keine Amnesie an den Zustand besteht. Wohl aber ist auffallend, daß die Kranke eine außerordentlich peinlich empfundene Störung der Körpersensibilität und wohl auch der Gemeinempfindungen hat. Das Schmerzgefühl fehlt, sie hat den Eindruck, als wenn ihr Körper nicht mehr existiert, und verlangt jammernd nach schmerzhaften Prozeduren, um wieder ein Gefühl von sich zu bekommen. Sie negiert dabei irgendwelche sexuellen Empfindungen, obschon die Mitwirkung sexueller Faktoren in derartigen Fällen auch für denjenigen wahrscheinlich ist, der nicht *Freud*-schen Doktrinen kritiklos folgt. Der Affekt ist in diesen Zuständen durchaus nicht erloschen; im Gegenteil herrscht im Gegensatz zu dem meist relativ niedrigliegenden Niveau der Affektivität bei der Dauermyastase hier eine außerordentlich lebhafte Affektspannung, ein angstbetontes Gefühl der Vernichtung, dessen Residuen auch nach Ablauf des Krampfes immer und immer wieder die Kranke veranlassen, die Ärzte anzuflehen, alles zu tun, um sie von ihrem Traumzustand zu erlösen. Sie klagt darüber mit absolut echtem Affektausdruck, daß dieser Bewußtseinsdefekt so schrecklich wäre, daß sie es keinem Menschen erklären könnte.

Ein weiterer Fall betrifft einen 21jährigen jungen Mann, der 1922 an akuter Encephalitis erkrankte, 1924 dann die Augenkrämpfe bekam. Auch in diesem Fall finden wir einen Zustand, den wir vielleicht als präparoxysmales Grübeln bezeichnen können; wenigstens spricht der Kranke selbst von einem Grübeln, das vor dem Anfall kommt. Auch in diesem Fall bleiben die Gedanken auf einmal stehen und primitive Wortbegriffe bzw. Zerfallstücke von Sätzen, die keinen Sinn zu haben scheinen, erfüllen das Bewußtsein. Er selbst drückt das so aus: „Es ist ein Mittelding zwischen Sagen und Denken.“ Mit dem Sagen

meint er aber mehr ein inneres Sprechen als eine motorische Sprachexpression, und es ist ja wohl verständlich, daß er selbst nicht recht weiß, ob er diese Bewußtseinsvorgänge als Sagen oder Denken bezeichnen soll, da doch ein sehr großer Teil unserer Gedanken, namentlich der anschaulich werdenden Gedanken, mit innerer Sprache verknüpft ist. Bemerkenswert ist es, daß diese präparoxysmellen Zustände nach seinen Angaben zwangsartigen Charakter haben. Das Grübeln kommt gegen seinen Willen, wird als fremd, als „dumm“ erfaßt, kann aber nicht verdrängt werden und beherrscht das Bewußtsein. Dann kommt als zweites Stadium wieder ein Angstgefühl, das mit Zwangsgedanken verbunden ist. Er selbst bezeichnet es als Verwirrtheit, doch ist es insofern keine Verwirrtheit, als ein reflektierender Teil der Persönlichkeit vollkommen Einblick in die Krankhaftigkeit hat. Verwirrt ist das Denken nur insofern, als die unwillkürlich auftretenden dominanten Vorstellungen völlig unabgeschlossen sinnlos sind und gewollte Gedankenreihen nicht zu Ende gedacht werden können. Er selbst sagt: „Es ist alles Quatsch, was ich denke.“ Er hat auch Zwangsantriebe, Dinge auszusprechen, die sinnlos sind, vielleicht auch Obszönitäten, wenn auch dieser Patient sexuelle Gedanken in diesem Zustand leugnet. Er hat jedesmal Angst, die Gedanken auszusprechen, kann das aber wohl unterdrücken, während er das zwanghafte Denken nicht unterdrücken kann. Nach dieser Angst tritt der Blickkrampf auf, in dem die Bewußtseinseinnengung stärker wird. Er vergißt dann alles, was er sich vornehmen will, erkennt aber wohl die Umgebung. Er kann vorübergehend dann die Zeitung lesen, weiß aber nachher den Inhalt nicht, wahrscheinlich wohl nur infolge einer Aufmerksamkeitschwäche. Angstgefühle und Zwangsgedanken bestehen in diesen Zuständen weiter, mitunter kommt es auch zu Erregungen, wenn er sich über irgend etwas während des Blickkrampfes aufregt. Dieser Kranke zeigt auch noch einige andere Krankheitserscheinungen, wie rhythmische Ruckbewegungen des Kopfes und Wesensänderungen mit Hemmungslosigkeiten, wie man sie bei Jugendlichen findet. Auf diese Erscheinungen ist an dieser Stelle nicht weiter einzugehen.

Wieder ein anderer Kranker, ein jetzt 19jähriger Jüngling, erkrankte 1921 an akuter Encephalitis, hatte im Dezember 1924, als er das erste mal in unserer Klinik war, bereits myastatische Erscheinungen und erkrankte im Juli 1925 an Blickkrämpfen. Der eher überintelligente und sehr lebhaft Junge, der ein etwas dreistes, hypomanisches, im übrigen aber überaus zuverlässiges und braves Wesen zeigt, hat, wie er uns erzählt, niemals vor seiner Encephalitis an zwangsartigen Vorstellungen gelitten. Er ist früher auch nicht eigensinnig gewesen. Er erkrankte zuerst an Blickkrämpfen nach unten, die in ganz unregelmäßigen Zwischenräumen eintraten. Später traten auch Blickkrämpfe nach oben



auf. Während die ersten Blickkrämpfe nicht von besonderen psychischen Erscheinungen begleitet waren, entwickelt sich jetzt jedesmal vor dem Blickkrampf unabhängig von äußeren Ereignissen ein Angstgefühl, an dem der Kranke den drohenden Blickkrampf bemerkt. Dann setzt der Blickkrampf ein, der  $\frac{1}{2}$  Stunde bis zu einem Tage dauert. Während des Blickkrampfes hat dann der Kranke seit einiger Zeit Gedanken, er muß an bestimmte Worte denken, die einen bestimmten Sinn haben. Er denkt an die Worte woher, warum, wozu, was. Immer wieder denkt er an dasselbe. Er hat dabei ein banges Gefühl; jedenfalls darf man das aus seinem Gesichtsausdruck wohl schließen. Er habe dann Gedanken an die Wörter. Er hat die Wörter als Phantasie, aber nicht als Geschriebenes, immer wieder müsse er in seinem Innern die Worte wiederholen. Dabei empfindet er die Gedanken wie einen Druck auf seinen Kopf und ist sich ihrer Fremdheit völlig bewußt. Er ist durchaus bemüht, die Gedanken zu verscheuchen, und hat auch ein Mittel: wenn er nämlich in seinem Innern den Satz findet: „Hebe dich hinweg, Satan, denn Jesus ist mein“. Doch verliert er gerade, wenn er in diesem Zwange sich befindet, den Satz häufig und wird dann stundenlang von dem Zwange gequält. Dieser Kranke ist allerdings der einzige in meiner Serie, der auch außerhalb der Blickkrämpfe bestimmte Zwangsvorstellungen hat mit dem subjektiven Gefühl des Zwanges, an seine Krankheit denkt und ebenso mit gleichzeitigem Angstgefühl über das ü nachdenkt und zwar darum, weil das ü in dem Worte „Sünde“ vorkommt. Der Kranke neigt überhaupt sehr dazu, wie auch manche andere Kranke in den Zeiten, in denen das Bewußtsein etwas freier ist, nach metaphysisch-religiösen Erklärungen für die zwanghaften Befürchtungen zu suchen. Derartige Erklärungsversuche sind als völlig normal motivierte Vorstellungen für unsere weiteren Überlegungen ohne Interesse. Im übrigen zeigt auch der zuletzt genannte Kranke eine erhebliche Verstärkung der Zwangsvorgänge wie der Angstgefühle während des Blickkrampfes.

Ich erwähne dann noch weiterhin den Fall eines Kollegen, der bereits 1918 seine akute Encephalitis hatte, 1923 akinetisch wurde und 1924 Blickkrämpfe bekam. Auch hier geht ein krankhafter Bewußtseinsvorgang dem Blickkrampf voraus. Plötzlich, z. B. in Gesellschaft, tritt ein Angstgefühl auf mit der Vorstellung: Der Blickkrampf kommt. Dann treten unruhige, unwillkürliche Bewegungen der Bulbi ein, wie sie auch sonst mitunter dem tonischen Krampf vorausgehen und wie das auch bereits von anderen Autoren, z. B. *Bruno Fischer*, festgestellt wurde, dann gehen die Bulbi in Maximalhöhe; er kann sie nicht mehr nach unten bekommen. Dieser Kranke hat ein anderes Mittel, den Blickkrampf zu unterdrücken: er berieselt die Augen mit kaltem Wasser. Auch ein anderes Phänomen, auf das noch einzugehen sein wird, ist

bei dem Kranken sehr ausgesprochen: der Krampf stellt sich nur bei bestimmten Gelegenheiten ein, namentlich dann, wenn er bei derselben Gelegenheit schon einmal den Blickkrampf hatte, am ehesten beim Schachspiel, das dieser Kranke, wie viele andere Encephalitiker, sehr liebt, oder im Kino. Dagegen hat er noch nie den Blickkrampf beim Steuern seines Autos gehabt, das er bis in die letzte Zeit hinein fortgesetzt hat. Während des Blickkrampfes nun hat der Kranke erst einmal bestimmte Mißempfindungen, die offenbar auf den Vestibularapparat sich beziehen. Er hat Schwindelgefühl, das Gefühl des Schwankens beim Gehen, die Empfindung, als ob sich der Boden bewegt und die Häuser schief stehen. Wir werden auf die Bedeutung dieses Symptoms später noch einzugehen haben. Zweitens hat er den Gedanken, er werde den Augenkrampf nicht wieder los. Ohne durch Suggestivfragen in bestimmte Richtung gelenkt zu werden, gibt der Patient, der allerdings durch seine ärztliche Vorbildung nicht so unvoreingenommene Angaben zu machen imstande sein mag wie die anderen Patienten, an, daß dieser Gedanke, den Blickkrampf nicht wieder los zu werden, furchtbar peinlich ist, daß er vergeblich mit der größten Mühe versucht, den Gedanken zu verscheuchen, und daß er deutlich merkt, wie der Gedanke gegen seinen Willen kommt. Er kann dann eben an nichts anderes denken. Er wird den Gedanken nicht wieder los. Und dann ist mit einemmal der Gedanke weg, und fast im gleichen Moment verschwindet auch der Blickkrampf. Die Empfindung, wie im Traum zu leben, hat dieser Kranke im Gegensatz zu unserer ersten Patientin nicht. Wohl aber tritt ein anderes Symptom bei ihm deutlich auf, das in gewissem Maße die meisten mit Blickkrampf haben, die Gesamtsteifigkeit wird größer, nicht nur in der subjektiven Empfindung, sondern auch objektiv bei Prüfung des Dehnungswiderstandes. Die bestehende dysarthrische Sprachstörung wird erheblich schwerer. Einer meiner Patienten konnte während des Blickkrampfes den sonst rigiden, aber beweglichen linken Arm nicht bewegen. Daß auch die vegetativen Begleiterscheinungen der Myastase, wie Dakryorrhoe, Seborrhoe usw. eine Verstärkung im Blickkrampf erfahren können, habe ich schon erwähnt.

Ein fünfter Kranker bekommt während der Blickkrämpfe einen Zählzwang. Er muß langsam von 1—100 zählen und dann wieder zurück bis 0. Er zählt ganz leise im Innern und kann das Zählen nicht verdrängen, obwohl er es will, bis es ihm gelingt, mit Willen ein Lied zu singen, wenn auch im Innern, ohne die Lippen zu bewegen, dann hört der Zählzwang auf. Außerhalb der Blickkrämpfe hat er nie derartige Zwangsantriebe.

Ein besonders interessantes Beispiel bietet dann noch ein Kranker darum, weil er eine gute Schilderung seines Seelenzustandes während

der Blickkrämpfe und außerhalb derselben liefert. Dieser Kranke kam erst vor kurzem zur Beobachtung, und es ist ganz interessant zu sehen, wie das Erleben der eigentümlichen seelischen Vorgänge bei den Blickkrämpfen und die Auffassung, die sich der Kranke davon bildet, teilweise wenigstens gut übereinstimmen mit den Überlegungen, die ich mir selbst bereits gemacht hatte, bevor der Kranke zur Beobachtung gekommen war. Es handelt sich um einen 30jährigen Kaufmann ohne höhere Schulbildung, aber mit guter Intelligenz, der ganz spontan folgendes Schriftstück dem Arzt reichte: „Der Encephalitiker hat Angst, widersprechen zu müssen. Diese Angst rührt von der Unmöglichkeit des Widerspruchs her. Ihm fehlt die rasche Auffassung, der schnelle Entschluß. Die Unschlüssigkeit bezeichnet man am besten mit ‚Gedankenstockung‘. Gedankenstockungen treten in größerem Maße auf bei Augenkrämpfen. Man merkt es im voraus, wenn sie kommen, dann werden die Augen starr und richten sich nach oben. Die Augen kann man nur mit äußerster Willensanstrengung nach unten bewegen. Ein dunkles Gefühl nimmt im Kopfe Platz. Man hat nur *ein* Gefühl, z. B.: die anderen sprechen über einen, oder man hat einen Sprechfehler in der Unterhaltung in der Gesellschaft gemacht. Man vergegenwärtigt sich diese Episode immer und immer wieder. Ich denke mir, die Augenkrämpfe hängen mit der Gedankenstockung zusammen. Solange der Gedanke stockt, sind die Augenkrämpfe vorhanden. Oder man denkt an gar nichts, im Kopf ist alles dumpf. Dann fängt man an zu denken, wenn die Augenkrämpfe vorbei sind, oder die Augenkrämpfe sind vorbei, wenn man wieder anfängt zu denken. Mit dem Worte ‚Denken‘ ist hier gemeint: so gut man denken kann im Zustande ohne Augenkrämpfe. Man kann (sc. während der Augenkrämpfe) die Augen nicht richtig bewegen. Der Wille zum Bewegen fehlt. Man kann ein Gespräch nicht richtig verfolgen. Die Auffassung fehlt. Das kommt alles von der Gedankenstockung.“

Weitere Überlegungen, die der Kranke noch anstellt, entspringen einem etwas primitiven Kausalitätsbedürfnis und sollen hier nur bruchstückweise wiedergegeben werden, ohne daß man sich mit diesen Ideen einverstanden erklären will. Der Kranke sagt: „Woher kommt diese Gedankenstockung? Ich denke mir, die Angst vor den Augenkrämpfen, die unangenehmen Gedanken, die man auch vor den Augenkrämpfen hat, wirken ungünstig auf die Augennerven. Die Augennerven funktionieren nicht mehr, die Augen werden starr, und mit der Augenstarre folgt auch die Gedankenstockung. Wie beides wieder ins Gleichgewicht kommt, ist mir nicht erklärlich. Wenn ich mich in ein interessantes Buch vertiefen kann, so sind die Augenkrämpfe meist vorbei.“ Durch die spätere Exploration im Anschluß an diese Selbstschilderung erfährt man noch, daß diese während der Blickkrämpfe auftauchende

stark dominante Idee, daß von anderen über ihn gesprochen wird, oder daß er einen Sprachfehler gemacht haben könnte, als krankhaft ihm bewußt ist, daß er diese Idee auch unterdrücken will, aber nicht kann. Ob diese Idee wirklich als völlig zwanghaft und psychischer Fremdkörper erlebt wird, läßt sich aus der Schilderung des Kranken nicht mit völliger Sicherheit feststellen. Man hat vielmehr den Eindruck, als ob die Wertung dieser Ideen im Bewußtsein als krankhaft und Fremdkörper während des paroxysmellen Zustandes schwankt und keine völlige Klarheit über diese Ideen eintritt, weil die Kraft zum aktiven Nachdenken gelitten hat.

Genug der Beispiele. Gewiß hat nur ein Teil unserer Encephalitiker mit Blickkrämpfen vor oder während des Blickkrampfes Zwangsvorstellungen, aber doch eine ganze Menge ein eigentümliches Angstgefühl. Wenn auch die Fälle mit ausgesprochenen Zwangsgedanken nicht so häufig zu sein scheinen, so sind doch viel häufiger die Fälle, bei denen die *Angst* auftritt, und zwar öfters auch in Form der *präparoxysmellen Angst*, während ein späterer zwangsartiger Vorstellungsablauf nicht sicher feststellbar ist.

Ich möchte noch weiterhin erwähnen, daß die geschilderten Begleiterscheinungen tonischer Paroxysmen bisher von mir nur bei Blickkrämpfen beobachtet wurden, nicht bei anderen tonischen Krampfständen, z. B. den Mundöffnungskrämpfen oder den häufigen Blinzelkrämpfen, die ja auch sehr quälend sein und zu erheblichen Verstimmungen, Unruhe und Verdrossenheit führen können, aber nicht von dem eigentümlichen Angstgefühl begleitet sind, das wir bei den Blickkrämpfen so oft sehen\*. Allerdings hat *Bruno Fischer* ja, wie bereits erwähnt, auch über Zwangsvorgänge bei manegearartigen Drehbewegungen des Körpers und tonischen Kopfdrehungen nach links berichtet bzw. in einem Fall der Kopfdrehung eine 2 Monate lange Grübelsucht vorausgehen sehen; doch scheint mir in dem einen Fall die Definition als Zwangsvorgang nicht genügend scharf zu sein, während im anderen Fall es doch wohl noch fraglich ist, ob man die Grübelsucht, die anscheinend noch auf das pseudoneurasthenische Stadium zurückgeht, wirklich in so innigen Konnex mit dem entsprechenden tonischen Krampf bringen darf. In einem anderen Fall von *Bruno Fischer* handelt es sich anscheinend um eine scheinbar zufällige Komplikation und spätere gegenseitige Symptombuchdringung einer endogenen Zwangsneurose mit Encephalitis. Hier handelt es sich um eine Patientin, die bereits 1917 zwangsneurotische Erscheinung geboten hatte, 1920 dann

\* Wohl aber kommt gelegentlich Ängstlichkeit als dauerndes Begleitsymptom der chron. Encephalitis vor; ob innere Beziehungen dieser chronischen Angstgefühle zu den Angstparoxysmen bei Blickkrämpfen bestehen, ist bisher ganz unklar.

an Encephalitis erkrankte und 1½ Jahr später erneut Zwangsercheinungen zeigte. Im übrigen dürften aber gerade tonische Krampfbewegungen des Kopfes in einem physiologisch besonders nahen Zusammenhang mit den tonischen Blickkrämpfen nach einer Seite oder nach oben stehen, besonders, wenn man berücksichtigt, daß gerade vestibuläre und andere sensible Erregungen auf Kopf und Bulbi gleichsinnig gerichtet zu sein pflegen, und auch im Blickkrampf der Einfluß derartiger Erregungen ein deutlicher zu sein scheint, worüber später noch zu sprechen sein wird. Jedenfalls scheint mir die enge Verbindung von bestimmten Veränderungen des Bewußtseins mit den paroxysmellen Blickkrämpfen eine besonders enge zu sein.

Versuchen wir nunmehr, diese psychischen Erscheinungen bei den Blickkrämpfen näher zu analysieren, auch soweit wir sie in Verbindung zu bestimmten Hirnvorgängen setzen können, so ergibt sich folgendes:

Eins der primären Symptome, das wir in besonderer Häufigkeit finden und das wir psychologisch nicht weiter zergliedern können, ist das *Angstgefühl*. Dieses Angstgefühl geht den Blickkrämpfen oft voraus; wenn es einmal kommt, begleitet es oft den Blickkrampf bis zu Ende. Der Kranke kann sich darüber, namentlich wenn seine Selbstbeobachtung schlecht entwickelt ist, oft schwer Rechnung geben, und es kommt mitunter vor, daß der Kranke bei direktem Befragen leugnet, vor oder im Blickkrampf Angst zu haben, während er nachher bei einer längeren Aussprache spontan Angaben macht, die eindeutig darauf hinweisen, daß er doch ausgesprochene Angstgefühle hatte. Diese Angst wird oft in den Kopf, selten, wie wir es bei anderen Angstgefühlen sehen, in die Herzgegend verlegt. Es liegt gewiß besonders nahe, diese Angst aus organischen Mißempfindungen oder aus bestimmten Vorstellungen heraus zu erklären. Und es kann gewiß keinem Zweifel unterliegen, daß in vielen anderen Fällen bestimmte peripherisch ausgelöste Empfindungsstörungen wie die den Krampf der Coronargefäße begleitenden Mißempfindungen oder andere vasomotorische Störungen subjektiv als Angstspannungsgefühl ins Bewußtsein treten. Und ähnlich ist es gewiß auch mit anderen Störungen von Eingeweidenerven, wie bei splanchnogenen Angstzuständen; aber dennoch dürfte es nicht erlaubt sein, etwa im Sinne der *James-Langeschen* Theorie jede Angst als Folge bestimmter Organmißempfindungen oder bestimmter Ausdrucksbewegungen aufzufassen, sondern wir werden auch umgekehrt zugeben müssen, daß die Organmißempfindungen vasomotorischen oder anderen vegetativen nervösen Vorgängen entsprechen, die erst in Abhängigkeit von Angstvorgängen stehen, welche ihr Korrelat in primären Hirnvorgängen haben. Es ist durchaus erlaubt anzunehmen, daß in unseren Fällen die letztgenannte Entstehung die zutreffende ist, in denen ein Angstgefühl ganz plötzlich aufschießt und einem bestimmten,

sicher cerebral bedingten motorischen Phänomen vorausgeht. Es mag auch hier schon darauf hingewiesen werden, daß diese Angst nicht wohl die Folge bestimmter Vorstellungen sein kann, worauf ja ganz von selbst der Gedankengang hingerichtet wird, da wir so viel unabgeschlossene und unabschließbare Gedanken während des Zustandes sehen, und da wir wissen, daß alle unabschließbaren und unabgeschlossenen Gedanken ein Gefühl von Unruhe und Spannung hervorrufen. Aber wir müssen, wie ich glaube, uns bei der phänomenologischen Analyse vorläufig mit der Feststellung begnügen, daß die Angst, die oft ganz plötzlich ins Bewußtsein einschließen kann, bevor es zur Bildung unabgeschlossener Gedanken kommt, evtl. ohne daß es zu derartigen unabgeschlossenen Vorstellungsreihen im ganzen Verlauf des Phänomens kommt, eins der elementaren Symptome darstellt, das einer weiteren Analyse entgeht, das eine zunächst nicht weiter zerlegbare Einheit ist, daß man also auch bei etwaigen hirnpathologischen Überlegungen mit der Angst als *einem Vorgang per se* zu rechnen hat. Es ist ja auch gewiß an die *Freudschen* Überlegungen zu denken, wonach die Angst durch Libidoablenkung bedingt ist und Zwangsvorgänge eine Symptombildung als Ersatz der Angst darstellen. Die Angst ist für *Freud* die Flucht des Ich vor einer libidogenen Gefahr, und es gibt auch wohl keinen Nicht-Psychoanalytiker, der an den innigen Zusammenhängen zwischen Libidostörungen und Angstentwicklung zweifelt; nur scheint es mir nicht erlaubt zu sein, diese rein psychologisierenden Theorien der Angst zu überspannen. Auch die monistischen Theorien, die auch in organischen Hirnvorgängen nur einen anderen Ausdruck suchen für Vorgänge, die ebenso gut psychologisch bzw. psychoanalytisch zu lösen sind, deren Hauptvertreter auf dem Gebiet der Encephalitisforschung der amerikanische Psychiater *Smith Ely Jelliffe* ist, vermögen uns hier nicht zu überzeugen, so wichtig es ist, den psychologischen Wurzeln jedes organischen Symptoms so weit wie irgend möglich nachzugehen. Daß dies in vielen Fällen möglich und notwendig ist, wird von mir keineswegs bezweifelt. Doch scheinen die Grenzen, bis zu welchen eine derartige Analyse getrieben werden darf, von mir erheblich anders als von *Jelliffe* bewertet zu werden. Es ist *nicht* unsere Aufgabe, metaphysischen Spekulationen über die Einheit von Soma und Psyche nachzugehen; diese Aufgabe müssen wir den Philosophen überlassen. Als Naturwissenschaftler sehen wir nur Beziehungen zwischen seelischen und körperlichen Vorgängen, denen wir so weit nachgehen, als die phänomenologische Analyse der seelischen Vorgänge und ihr Vergleich mit dem körperlich klinischen evtl. anatomischen Befund ohne gezwungene Deutung uns gestatten. Und hier sind uns, wenn wir auf dem Boden der Nüchternheit bleiben, doch noch recht erhebliche Grenzen gesteckt, soweit es sich um den Versuch der Zergliederung einfacher Mechanis-

men bei organischen Krankheiten und ihrer Rückführung auf psychische Vorgänge in genetischer Beziehung handelt. In diesem Sinne möchte ich auch in den vorliegenden Fällen es ablehnen, einer psychoanalytischen Theorie der Angst zu folgen, und, wie ich früher sagte, die Angst als ein zunächst nicht weiter zu zergliederndes elementares Symptom betrachten.

Dieses Angstgefühl aber kann für die Frage der den Paroxysmus öfters begleitenden Zwangsvorgänge nicht ganz vernachlässigt werden, denn es ist doch nicht bloß so, daß jemand, der an Zwangsvorstellungen leidet, gleichzeitig ein mehr oder weniger ängstliches Gefühl hat, sondern es wird auch umgekehrt nicht zu vergessen sein, daß ein ängstlicher Mensch in der Freiheit seines Denkens gebunden ist, und daß jede Angst dazu tendiert, die Bewußtseinsvorgänge in doppelter Hinsicht zu verändern: Erstens einmal führt eine starke Angst bekanntlich zu einer Lockerung von Aufbau und Kohäsion logischer Gedankenreihen; die Angst an sich tendiert zu unabgeschlossenen Gedankenreihen und unabgeschlossene Gedanken sind, wie wir ja namentlich durch die Arbeiten von *Friedmann* und *Bumke* wissen, wichtige Prämissen zwangsartiger und dominanter Vorstellungen. Die Angst, die mit starken, schwierig weiter definierbaren Spannungsgefühlen verbunden ist, verändert die Gedankenvorgänge, die Assoziationen, in stärkerer und auch qualitativ nicht ganz gleicher Weise wie andere depressive Affekte. Zweitens tendiert auch die Angst anscheinend dazu — wie jeder Mensch, der in einem Angstzustand sich befindet, nachfühlen kann —, daß bestimmte, oft bruchstückartige Gedanken iterieren, immer von neuem auftauchen. Das können ganz begründete Gedanken sein, die in einem sinnvollen Zusammenhang mit der Angst stehen, gelegentlich treten aber auch scheinbar ganz sinnlose, mit dem Affektinhalt jedenfalls nicht verbundene Gedanken auf, die höchstens bei psychoanalytischer Würdigung als inhaltlich bedeutungsvolle Symptome gewertet werden könnten. Hierauf näher einzugehen, liegt in diesem Zusammenhang kein Grund vor. Das Auftauchen klebender, iterierender, bruchstückartiger Vorstellungen zeigt aber einerseits wieder eine Konvergenz zur Unabgeschlossenheit der Gedanken; andererseits ist dieses Auftauchen klebender gleichartiger Gedanken doch schon eine psychologische Vorstufe des Zwangsdenkens; es braucht gewissermaßen nur eine neue Einstellung des Ichs auf diese klebenden, iterierenden Gedanken hinzutreten, um aus diesen unabgeschlossenen und immer wieder auftauchenden Gedanken zwanghaft gefühlte Gedanken zu machen. Wie schon also jeder Affekt bekanntlich die Auswahl der Vorstellungen in einschneidender Weise bestimmt, so ist diese Auswahl der Gedanken unter der Einwirkung einer starken Angst nicht nur eine besonders starke, sondern auch *spezifisch gerichtete*, und zwar in der Rich-

tung gehend, daß wichtige Prämissen für die Entstehung von Zwangsgedanken gegeben werden\*.

2. Dennoch kann die Angst nicht wohl als die einzige oder wichtigste psychologische Vorbedingung des Zwangsdenkens in unseren Fällen erklärt werden. Das möchten wir nicht daraus schließen, daß es, wie ich schon ausführte, genügend Fälle mit Angstzuständen gibt, in denen es nie zu zwanghaftem Denken kommt; wir werden ja noch sehen, daß die Transformierung in Zwangsvorgänge an bestimmte individuelle Vorbedingungen geknüpft ist. Wichtiger aber als Beweis dafür, daß die Angst nicht generell die einzige psychologisch faßbare, elementare Vorbedingung der Zwangsgedanken ist, ist die Feststellung, daß zwangsartige Begleitphänomene im Paroxysmus vorkommen, ohne daß gleichzeitig ein ausgesprochenes Angstgefühl besteht, oder daß sogar direkt anfallsweise vor dem Blickkrampf noch ein Zwangsgrübeln auftreten kann, dem das Angstgefühl erst *folgt*. Wenn wir aber diese Zwangsgrübelanfälle verfolgen, und vergleichen mit den Fällen, in denen der Gedankenablauf zwar in charakteristischer Weise gestört ist, ohne daß es jedoch zu Zwangsgedanken kommt, müssen wir zu dem Ergebnis kommen, daß hier auch allen weiteren Störungen der Bewußtseinsvorgänge wieder ein primärer Vorgang zugrunde liegt, der nun wiederum für uns nicht weiter verstehbar oder einfühlbar ist, nämlich *ein plötzliches Steckenbleiben aller Denkvorgänge* (was der eine unserer Kranken richtig selbst empfunden hat). Der ruhige Fluß der Vorstellungen ist auf einmal unterbrochen; das *Triebwerk des Denkens* ist spezifisch gestört. Immer und immer wieder gegen den Willen treten dieselben Denkvorgänge auf. Einzelne Begriffe, sinnlose Wortentstellungen oder auch begrifflich umgrenzte Gedanken treten plötzlich ins Bewußtsein, tauchen immer wieder auf, verschwinden nicht mehr, sind nicht zum Verschwinden zu bringen. Dabei ist aber ein reflektierendes, beobachtendes Ich-Bewußtsein erhalten und steht ratlos gegenüber diesem eigentümlichen Vorgang, daß ohne und gegen den Willen bestimmte Vorstellungen dauernd hartnäckig und vielleicht mit besonderer Macht immer und immer wieder im Bewußtsein auftreten. Man hat bei einigen dieser Kranken, wie bei dem Kranken St., den Eindruck, als ob diese immer wieder auftauchenden Vorstellungen, diese sinnlosen Anakoluthe wie „das, das, das“, „gonogon“ usw. mit besonderer Geschwindigkeit wie in einer Gedankenjagd auftauchen und verschwinden; es ist aber bekanntlich schwierig festzustellen, ob bzw. in welchem Maße eine wirkliche Beschleunigung des Gedankenablaufs

\* Gelegentlich treten statt Angst auch andere depressive Gefühle auf, die „sthenischen“ Charakter haben können, eine solche Kranke mit dem Affekt des Trotzes und Ingrimms und Neigung zum Jammern (Psychopathin) hatte keine Zwangsvorstellungen.



besteht oder nur vorgetäuscht wird, wie wir das schon aus den Diskussionen über die manische Ideenflucht her wissen; ich möchte daher diese Frage, ob wirklich eine Beschleunigung im Tempo des Vorstellungsablaufs besteht oder bestehen kann, offen lassen. Jedenfalls liegt sicher keine Verlangsamung des Denkens vor. Es liegt nahe, diesen eigentümlichen Vorgang, daß dauernd und ohne gegen den Willen immer wieder dieselben Vorstellungen verschiedenster Wertigkeit auftreten, als einen *perseveratorischen* Vorgang aufzufassen, und doch handelt es sich offenbar um etwas ganz anderes als um die gewöhnliche Perseveration, wie wir sie von organischen Gehirnkrankheiten her sonst kennen. Wir wissen durch die Untersuchungen von G. E. Müller, Heilbronner u. a., daß diese Perseveration eine Sekundärerrscheinung ist, die dann auftritt, wenn neue Vorstellungen ausbleiben, d. h. die Perseveration, wie wir sie bis jetzt kennen lernten, ist ein Lückenbüßersymptom, ein Ersatzsymptom, das bei irgendwelchen Defektvorgängen auftritt, einerseits bei Herderkrankungen, bei denen wir die Perseveration am frühesten und häufigsten kennen gelernt haben, andererseits aber auch in den Fällen, in denen, wie das auch Bumke ausführt, eine allgemeine Erschwerung des Assoziationsvorganges besteht, im Zustand der Ermüdung schon bei Gesunden, bei Kranken namentlich in gewissen Demenzzuständen und Bewußtseinstörungen, bei denen immer wieder eine Entgleisung auf früher schon gebildete Vorstellungen erfolgt, da eine allgemeine Schwäche des Assoziationsvorganges besteht, die das Auftreten neuer Vorstellungen erschwert oder nicht erlaubt. Von derartigen Vorgängen unterscheiden sich die bei unseren Kranken gefundenen Erscheinungen des *krampfhaften Klebens* offenbar in erheblichem Maße. Hier sehen wir, wie mit einem Ruck nicht im ganzen der Vorstellungsablauf erschwert ist, sondern einzelne Gedanken mit dominierender Wucht ins Bewußtsein treten und haften bleiben. Ich möchte hier eher von einer Art *Krampf der Vorstellungen oder Gedanken* sprechen, den man direkt in Parallele mit dem motorischen Krampf des Blickes setzen kann, und es ist nicht uninteressant, sich zu überlegen, daß man diese Parallele von Vorstellungskrampf und motorischem, tonischem Krampf in Analogie bringen kann zu der eigentümlichen Parallele, die zwischen der gewöhnlichen myastatischen Starre oder *Akinese* und der als Bradyphrenie bezeichneten *Triebschwäche des Denkens und Wollens* besteht. Diese Bradyphrenie ist weniger gekuppelt an die Rigidität, die Hypertonie der Muskulatur, als an die motorische Antriebsschwäche, die Akinese; jedenfalls beobachten wir öfters Fälle von einer allgemeinen Schwäche der Gedankenintention bei gleichzeitiger motorischer Akinese, ohne daß eine ausgesprochene Hypertonie der Muskeln vorhanden zu sein braucht. Diesen Krampf des Denkens möchte ich auch von den sog. Iterationserscheinungen ab-

trennen, wie den iterativen Stereotypien, die wir z. B. bei Katatonikern in Handlungen und sprachlichen Äußerungen finden. Die echte Palilalie, die bei Aphasien auftreten kann, ist auch ein solcher Iterationsvorgang; es handelt sich hier aber um ziemlich mechanische automatische Wiederholung von Handlungen und Gedankenreihen, und wir sehen solche Iteration auch gelegentlich bei Encephalitikern; ich habe auch früher bereits solche Stereotypien erwähnt bei Myastatikern, welche Turnübungen gemacht hatten und dann in ganz automatischer Weise stundenlang diese Übungen fortsetzten, ohne daß sie sich selbst wohl recht über diese motorische Handlung Rechenschaft ablegen konnten. Gegenüber diesen Iterationen sehen wir hier, daß die Gedanken auf einen bestimmten Punkt festgefahren sind und gegen den Willen des Kranken nicht weiter können, obwohl Reflexionen über das eigentümliche Haften der Gedanken, das ich nur aus terminologischen Gründen nicht gleich Denkwang nennen möchte, sehr wohl stattfinden. Ebenso trennen wir dieses *krampfhaftes Vorstellungshafte* von den ebenfalls zu einer gleichbleibenden Wiederholung führenden Drangantrieben ab, von denen die charakteristischsten die Würge- und Brüllanfälle der Encephalitiker sind, von denen auch wir sehr charakteristische Beispiele gesehen haben. Diese Dranghandlungen haben eine offenbar kompliziertere psychologische Vorgeschichte als dieses einfache Festfahren der Gedanken, das wir hier wiederum als ein primäres, nicht weiter zerlegbares Erlebnis registrieren, *als ein Erlebnis, das offenbar ein Korrelat in einem primären Hirnvorgang hat.*

Wir haben so zwei Vorgänge kennen gelernt, die wir als primäre und nicht weiter zerlegbare paroxysmale Erscheinungen des gesamten Blickkrampfsyndroms aufzufassen geneigt sind: erstens das Angstgefühl, zweitens das krampfartige Haften von Vorstellungen oder Gedanken. Es ist leicht, die Auffassung abzulehnen, daß erst der Blickkrampf auf dem Umwege über mannigfache Unlustempfindungen, die mit dem Symptom verbunden sind, zu der Angst und zu dem Haften der Vorstellungen führt. Gegen diese Ansicht, die ja darum leicht aufkommen kann, weil unsere optischen Wahrnehmungen für jede Gefühlsbetonung unserer Bewußtseinsinhalte zweifellos erhebliche Bedeutung haben, sprechen aber doch gewichtige Tatsachen: *Erstens* einmal der Selbstversuch: Erzeuge ich im Selbstversuch eine möglichst intensive Aufwärtsrollung der Augen, die ich so lange wie möglich zu erhalten suche, so stellen sich ziemlich bald unangenehme Begleitempfindungen ein, wie Druckgefühl im Kopf, evtl. auch Schmerzen im Bulbus oder richtiger in der Augenhöhle, die allein durch die Zerrung bestimmter Augenmuskeln ohne weiteres erklärbar sind, Mißempfindungen, die im übrigen bei unseren Kranken mit Blickkrampf öfters fehlen. Diese Mißempfindungen, zu denen schließlich ein Gefühl der schmerzhaften

Ermüdung kommt, veranlassen mich nach einiger Zeit, den gewollten Blickkrampf zu lösen; aber es tritt dabei kein Angstgefühl, auch nicht das Gefühl der Unfreiheit des Denkens, des Steckenbleibens der Gedanken ein. Also jedenfalls ist nicht die Tatsache der abnormen Stellung der Augen, der Aufhebung des Blickfeldes eine der Ursachen der psychischen Begleitphänomene. Die Feststellung in Eigenversuchen wird nun *zweitens* ohne weiteres durch die Erfahrung an den pathologischen Fällen gestützt, daß die Richtung der Augen ziemlich bedeutungslos für die Entwicklung der psychopathologischen Begleitsymptome zu sein scheint, und weiterhin durch die wichtige Feststellung, daß Angst und Vorstellungshaften *vor* der Änderung der Augenstellung eintreten können.

Mit diesen Feststellungen soll natürlich keineswegs eine kausale Beziehung zwischen Blickkrampf und psychischen Begleitphänomenen überhaupt negiert werden. Im Gegenteil halte ich einen solchen Zusammenhang wegen der Häufigkeit der gekuppelten Erscheinungen sogar für erwiesen. Es ist selbstverständlich, muß aber noch besonders betont werden, daß zwischen dem willkürlichen Blickkrampf oder richtiger der willkürlich in Zeit und Exkursion möglichst auf die Spitze getriebenen Blickwendung und dem pathologischen Blickkrampf erhebliche Differenzen bestehen; diese Differenzen sind hirnpathologisch bedingt. Der unwillkürliche Blickkrampf verfolgt, wie wir noch zu zeigen versuchen werden, besondere Bahnen, andere Wege als die willkürliche Blickwendung. Der Eigenversuch gibt nur einen Hinweis darauf, daß nicht organische Mißempfindungen am Augenmuskelapparat, auch nicht Veränderungen der Raumwahrnehmung, plötzliche Ausschaltung eines der wichtigsten Apparate zur Erfassung der Außenwelt, die eigentliche Grundlage der geschilderten seelischen Phänomene darstellen.

Einem weiteren billigen Einwand muß noch entgegengetreten werden, daß die geschilderten psychischen Symptome, Angst und Vorstellungshaften, wie die darauf aufgebauten Angstvorgänge rein autosuggestiver Natur sind. Ich beabsichtige dabei nicht, das Wesen der Autosuggestion näher zu beleuchten, sondern will nur dem Einwand begegnen, daß diese Begleiterscheinungen rein psychogene Symptome sind, deren Quelle in unzweckmäßigen seelischen Einflüssen der Umgebung oder in Eigensuggestion der Kranken liegt. Diese Ansicht könnte durch eine Reihe von Tatsachen scheinbar gestützt werden, denn die Blickkrämpfe selbst gehören in die Gruppe jener Encephalitissymptome, welche direkt einen hysteriformen Eindruck machen. Sie stehen etwa auf derselben Stufe wie die paroxysmellen Atemstörungen, die auch öfters für einfache hysterische Begleitphänomene gehalten wurden, bevor man ihre wahre Natur erkannte, wie die tickartigen

Halsmuskelkrämpfe, Torsionen und ähnliche motorische Störungen, deren grundsätzlich organische Natur mit Recht erst wieder vor kurzem von *Bing* betont wurde, und eine Reihe von anderen Symptomen. Daß die Blickkrämpfe besonders hysterieverdächtig sind bzw. hysteriforme Begleiterscheinungen haben, ist ganz besonders von *Marinesco* und *van Bogaert* betont worden. Insbesondere zeigen diese Forscher, daß diese Symptome direkt durch Suggestion ausgelöst werden können, daß es direkt suggestive Epidemien von solchen Erscheinungen geben kann, daß die Anfälle nur bei bestimmten Erlebnissen eintreten. Solche Beispiele können in dem großen eigenen Material in ähnlicher Weise zur Genüge gegeben werden. Es kommt vor, daß in einem Saal, in dem meinetwegen 4 Patientinnen, die Blickkrämpfe haben, liegen, eine Patientin spontan nach Übermüdung oder sonstigem Reiz einen Blickkrampf bekommt; sofort tritt bei allen anderen Patientinnen, die an sich ebenfalls das Blickkrampfsymptom haben, der Blickkrampf auf. Daß bei bestimmten Erlebnissen Blickkrämpfe besonders auftreten, hat allerdings nicht nur eine psychische Ursache, sondern auch eine somatische, die nämlich, daß bei bestimmten Spielen, z. B. Schach, auch eine besondere Überlastung bestimmter Bulbusbewegungen eintreten kann und die Ermüdung dann den Blickkrampf aufklinkt. Immerhin ist ohne Zweifel eine psychische Komponente auch hier wirksam, namentlich dann, wenn andere Anstrengungen und Erlebnisse so gut wie nie das Symptom herbeiführen, sondern immer nur die eine oder die andere Situation. Wir haben aber noch weitere Beispiele für die Suggestivwirkung, die beim Blickkrampf mitwirkt. Ebenso wie manche Patienten auf Kommando den Blickkrampf bekommen, wenn der Arzt kommt, wenn sie vorgestellt werden sollen, wenn ein besonderer Besuch, dem sie mit ambivalentem Affekt entgegenstehen, ihnen bevorsteht, ebenso ist es möglich, in einzelnen Fällen den Blickkrampf zu unterdrücken. In manchen Fällen hilft die Hypnose etwas, in anderen Fällen haben wir von einer ganz energischen psychopäagogischen Behandlung vorübergehend auffallende Herabminderung der Blickkrämpfe und der damit verbundenen schweren psychischen Begleitphänomene gesehen; freilich gelingt es nicht, eine Heilung herbeizuführen, und es gibt andere Fälle, in denen der Einfluß suggestiver oder affektiver Vorgänge auf den Blickkrampf überhaupt nicht manifest ist.

Das Problem, ob die psychischen Begleiterscheinungen der Blickkrämpfe suggestiver Natur sind, scheint uns vollkommen mit der Frage zu verschmelzen, ob die Blickkrämpfe selbst psychogener Natur sind, d. h. nicht hysteriforme Begleiterscheinungen der Encephalitis, sondern hysterische oder wenigstens psychogene Auflagerungserscheinungen bei Encephalitikern sind, und diese letzte Frage ist denn doch nicht trotz der gefundenen suggestiven Möglichkeit zu bejahen.

Letzten Endes entsprechen die suggestiven oder affektiven Beeinflussungen des Blickkrampfes vollkommen den Einwirkungsmöglichkeiten psychischer Mechanismen auf alle organisch fundierten Vorgänge. Wir können die Wirkung von Affekten auf die schwersten, durch tiefgehende Zerstörungsprozesse bedingten krankhaften Veränderungen selbst bei Großhirnerkrankungen feststellen; ich erinnere daran, daß schwerste aphasische Kranke im Affekt plötzlich etwas besser sprechen. Daß selbst Suggestivwirkungen hier nicht ohne Einfluß sind, werden wir dann zugestehen müssen, wenn wir der Feststellung von *Jung* folgen, daß postepileptische Erinnerungslücken in der Hypnose weitgehend beseitigt werden können. Affekte und Suggestionen wirken anscheinend selbst auf Psychosen, die nicht psychogener Natur sind. Die Wirkung der Umgebung, der seelischen Beeinflussung bei nicht psychogenen Psychosen ist lange Zeit unterschätzt worden; wir sehen aber selbst plötzliche, an die Situation gebundene Besserung des ganzen Zustandsbildes bei Katatonikern, die manchmal so ausgesprochen ist, daß man den Verdacht hegen könnte, daß es sich um rein psychogene Situationspsychosen handelt. Am stärksten ist aber, wie wir seit langem wissen, die Wirkung von Affekten und Suggestionen bei all jenen Erkrankungen, die wir in einer etwas generalisierenden Terminologie als subcorticale Erkrankungen bezeichnen. Zu diesen Erkrankungen gehören u. a. die Erkrankungen bei Läsionen der großen zentralen Ganglien, aber auch Erkrankungen des Hirnstamms im engeren Sinne. Der Einfluß seelischer Erlebnisse auf choreatische Zuckungen, auf Torsionsdystonien, auf den Tremor ist so evident, daß wir auf die Mitwirkung der psychischen Therapie bei diesen Erkrankungen nicht mehr verzichten können. Warum gerade bei Erkrankungen dieser Apparate seelische Mechanismen besonders ausgesprochen in die Symptombildung eingreifen können, soll hier zunächst unerörtert bleiben. Jedenfalls muß aber darauf hingewiesen werden, daß infolge der leichten seelischen Beeinflußbarkeit der Symptome bei Erkrankung der basalen Ganglien alle Manifestationen durch Affekte und Suggestionen verstärkt evtl. paroxysmatisch ausgelöst, aber auch in ihrem Erscheinungsbilde verändert, modifiziert, ausgebaut werden müssen. Der Kern der Erkrankung ist aber doch ein ganz grob organischer; die Suggestionen und Affekte werden nur wirksam in einem durch und durch organisch krankhaft veränderten Hirnapparat. Dies ist unsere Auffassung von den Blickkrämpfen wie von den anderen hysterieverdächtigen Erscheinungsformen der Encephalitis; sie entspricht auch vollkommen etwa den Überlegungen, die *Turner* und *Critchley* bei der Analyse der Atemticks gemacht haben, und wir haben nunmehr eine ganze Reihe von Gründen, die es uns gestatten, das Fundament unserer Anschauungen zu stützen. Erstens einmal sind, wie wir später noch

sehen werden, die Blickkrämpfe mit Symptomen verbunden, die wir nicht gut auf Suggestivwirkungen zurückführen können, reflektorische Symptome, die wir eigentlich nur bei organischen Isolierungen im Zentralnervensystem finden. Zweitens ist es aber auch mit der Annahme einer zufälligen Suggestion nicht wohl vereinbar, daß wir etwa seit dem Jahre 1922 in allen Teilen der Erde auf einmal in gehäuften Mengen, und zwar gerade nur bei Encephalitikern diese Blickkrämpfe auftreten sehen und, wie weiter hinzugefügt sei, die Blickkrämpfe kombiniert mit psychischen Begleitsymptomen, wenn auch nicht immer diese Begleitsymptome genügend gewürdigt wurden. Welche Suggestion, welcher Affekt sollte auf einmal so ubiquitär geworden sein, daß er überall und gerade bei parkinsonistischen Encephalitikern die wichtigste determinierende Bedingung der Blickkrämpfe darstellen sollte! Und weiterhin: Die Blickkrämpfe treten ja nicht erst im Krankenhause unter der Suggestivwirkung von Mitpatienten oder gar iatrogen auf, sondern sie sind in der größten Mehrheit der Fälle schon da, wenn die Kranken in ärztliche Behandlung treten. Es ist nur ein Bruchteil der Fälle, in dem wir auch bei genauer Exploration ein emotionell wirksames Erlebnis in Beziehung zum ersten Blickkrampf bringen können. In vielen Fällen, bei Kranken, die ihrer ganzen seelischen Struktur nach absolut nichts mit Hysterikern, nicht einmal mit Neuropathen zu tun haben, entwickelt sich — sei es spontan, sei es im Anschluß an besondere Ermüdung — der Blickkrampf, ohne daß der Kranke in ländlicher Eingezogenheit je die Möglichkeit gehabt haben könnte, in Kontakt mit anderen Personen getreten zu sein, die dasselbe Symptom boten; und auch im Krankenhaus sehen wir, daß keineswegs alle Patienten den Blickkrampf bekommen, wenn die Massensuggestion in einem bestimmten Krankensaal herrscht. Es sind auch keineswegs gerade die hysterisch veranlagten Personen, welche den Blickkrampf bekommen, sondern nur diejenigen Personen, die schon vorher, und zwar gewöhnlich ohne Suggestiv- oder Affektwirkung Blickkrämpfe gehabt hatten, bei denen wir eine ganz bestimmte organische Schädigung des Gehirnes voraussetzen müssen. So können wir es erleben und haben es auch auf der Encephalitikerstation erlebt, daß im Anschluß an die Gemüter etwas erregende Streitigkeiten im Krankensaal die Reaktion auf die damit verbundene Emotion eine ganz differente war: Kranke, bei denen die organische Disposition zum Blickkrampf parat lag, bekamen ihren Blickkrampf; bei anderen, bei denen diese Disposition fehlte, äußerte sich die Reaktion in ganz anderen Bahnen je nach der individuellen charakterologisch-funktionellen Bereitschaft. Die eine weinte, eine Hysterica mit den Resterscheinungen einer akuten Encephalitis bekam einen hysterischen Krampfanfall und nicht den Blickkrampf, obwohl sie ihrer besonderen Autosuggestibilität nach an

sich wohl in der Lage gewesen wäre, einen solchen Blickkrampf zu imitieren, so wie wir das bei hysterischen Imitationen choreatischer Zuckungen sehen. Wir sehen danach also die Blickkrämpfe als essentiell organische, wenn auch besonders suggestionsfähige Mechanismen an und glauben, daß auch die mehr oder weniger konstant mit ihnen verkuppelten seelischen Begleitphänomene in ähnlicher Weise ein organisches Fundament haben, d. h. essentiell bedingt sind durch die gleiche Schädigung, welche Anlaß zu dem Blickkrampf gibt.

Dies gilt allerdings nur für die elementaren seelischen Phänomene, als die wir die Angst und das Haften der Gedanken bzw. der Vorstellungen kennen gelernt haben. Selbstverständlich gehen wir nicht so weit, den Ausbau der pathologischen seelischen Vorgänge im Einzelfall eindeutig in die organischen Grundveränderungen einzubeziehen, damit würden wir in das Gebiet der Hirnmythologie geraten, über das *Jaspers* spottet. Wenigstens gibt es nur noch wenige Phänomene, die in etwas direkterer Beziehung zum Blickkrampf zu stehen scheinen. Ich hatte in einem früheren Bericht, in dem ich auch die Blickkrämpfe kurz behandelte, betont, daß das Bewußtsein während derselben gewöhnlich frei sei, d. h. daß keine Trübung des Gesamtbewußtseins besteht. Es ist auch gar nicht daran zu zweifeln, daß bei sehr vielen Kranken während des Blickkrampfes das Bewußtsein insofern frei ist, daß Wahrnehmungen, wenigstens soweit sie bei der Einschränkung des Gesichtsfeldes möglich sind, in genügender Menge stattfinden, der Auffassungsvorgang nicht oder nicht wesentlich verlangsamt ist, auch die Besonnenheit erhalten ist, daß Klarheit über den Zustand herrscht, was natürlich die Stimmung wesentlich weiterhin beeinträchtigen kann. Aber die weiteren Erfahrungen, die wir in der letzten Zeit gemacht haben, zeigten uns doch in Übereinstimmung mit einigen Berichten in der Literatur, z. B. einigen der Fälle *Ewalds*, daß eine Veränderung des Bewußtseins gelegentlich vorhanden ist, die wie eine Verstärkung der bisher besprochenen elementaren seelischen Begleitphänomene des Blickkrampfes erscheinen. Das krampfartige Haften von Vorstellungen führt dazu, daß nicht nur die aktive, sondern auch die passive Aufmerksamkeit herabgesetzt wird, andererseits kommt es nun in einigen Fällen zu einer verstärkten Änderung der Gemeinempfindungen und -gefühle. Es sind die das Bewußtsein der Körperlichkeit begleitenden Gefühle, die weitgehend gehemmt und verändert sein können, wie bei der Patientin M., die das Gefühl hat, nicht mehr zu leben, an ihrem Körper nichts zu fühlen, obwohl subjektive Wahrnehmungen von der Haut aus stattfinden können, die Kranke auch optisch und akustisch erkennt, was vorgeht. Trotzdem hat die Kranke das Gefühl, zu träumen, sie macht den Eindruck, wie in einem Trancezustande zu sein, obwohl eine eigentliche Trübung des Bewußtseins wohl nicht besteht, eher Ähnlichkeiten symptomatischer

Art mit gewissen psychogenen Dämmerzuständen zu bestehen scheinen, von denen schon *Wernicke* gesagt hatte, daß sie nicht auf einer Trübung, sondern auf einer Einengung der Bewußtseinsvorgänge beruhen. Doch genügt es hier wieder nicht, mit einer einfachen Einengung der Bewußtseinsvorgänge diese Störungen zu erklären, da ja offenbar bestimmte gefühlsartige Änderungen an sich vorhandener Wahrnehmungen und Empfindungen vorhanden sind, welche diesen eigentümlichen Persönlichkeitsstörungen zugrunde liegen. Und es scheint, als ob derartige Gefühlsveränderungen während des Blickkrampfes, die zu einer Änderung des Persönlichkeitsbewußtseins führen, bei Kranken mit Blickkrämpfen nicht ganz selten sind; jedenfalls hören wir von unseren Patienten öfters derartige Bemerkungen, die darauf schließen lassen. Wenn es auch gewiß schwer ist, sich ganz in dieses pathologische Seelenleben einzufühlen, so können wir doch annehmen, daß im wesentlichen diejenige Komponente des Persönlichkeitsbewußtseins beeinträchtigt ist, welche *Wernicke* als das Bewußtsein der Körperlichkeit bezeichnet, während doch, soweit wir feststellen können, immer noch das Bewußtsein vom zentralen Ich erhalten bleibt, immer das Bewußtsein auch, in einem besonderen Leidenszustande zu sein, immer eine Bewußtheit der Krankhaftigkeit der vorherrschenden Seelenvorgänge.

Wenn wir nun auf dem Boden der bisherigen Tatsachen uns ein Bild davon machen wollen, wie und warum es zu Zwangsvorstellungen kommen kann, so werden wir bemerken, daß diese Zwangsvorgänge nicht bei allen Kranken mit Blickkrämpfen, auch nicht bei allen Kranken, die Angst und eine krampfhaftige Haftung der Vorstellungen haben, bestehen. Symptomatisch äußern sich die Zwangsvorgänge bei unseren Kranken im wesentlichen im Grübel- und Denkwang, wie wir das auch in anderen Fällen der Literatur sehen. Weniger sehen wir die bekannten Zwangszweifel, wie sie uns von den funktionellen Zwangsvorgängen her so geläufig sind. Ebenso vermissen wir im allgemeinen zwanghafte Befürchtungen. Ein Kranker unseres Materials, ein Schiffskapitän litt schon, bevor die Blickkrämpfe auftraten, an ausgesprochenen an den Beruf geknüpften Phobien; aber obwohl ein leichtes dauern- des Angstgefühl bestand, das zur Zeit der Blickkrämpfe erheblich zunahm, haben wir nicht eruieren können, daß die Phobien in der Zeit des Blickkrampfes ebenfalls eine Steigerung erfahren haben. Entsprechend der motorischen Gebundenheit während des Blickkrampfes kommt es auch nicht zu Zwangsantrieben motorischer Art, wenn auch ein Zwang zu innerlichem Zählen vorhanden sein kann. Vorherrschend sind jedenfalls entweder sinnlose Vorstellungsbruchstücke, die einen Hinweis auf die völlige Unabgeschlossenheit des Denkens zu geben scheinen oder ein Grübelzwang, wie der Zwang, an bestimmte Wörter



zu denken, der Zwang, darüber nachzudenken, wie das Glasmachen erfunden wurde usw. In der Systemgestaltung der zwanghaften Gedanken wirkt offenbar die Konstellation, wie sie aus früheren Erlebnissen her gewonnen wurde, in erheblichem Maße mit. Es ist zum Teil der Gedanke an die Krankheit, zum Teil die Erinnerung an frühere eindrucksvolle religiöse Erlebnisse, in anderen Fällen das Wiederauftauchen von Problemen, die bereits in der Zeit der Gesundheit halb scherzhaft, halb ernsthaft erörtert wurden, oder Gedanken, die mit Minderwertigkeitsgefühlen als Reaktion auf das Kranksein zusammenhängen. Von Wichtigkeit ist es uns, daß wir hier offenbar Übergänge von rein drangsmäßigen Impulsen zu Zwangsdenken finden können, wie wir das bei einem Kranken sehen, der auf einmal den Impuls hat, während des Blickkrampfes von 1—100 und zurück zu zählen, gelegentlich dabei das Gefühl der Unfreiheit, des Zwanges, der Fremdheit hat, mitunter auch leugnet, dies Gefühl zu haben. In einem anderen Fall sehen wir ein Fluktuieren zwischen dem Auftauchen noch sinnvoller Gedanken, die mit dem Gefühl des Zwanges verbunden sind, und dem Auftauchen sinnloser, zerfallener Vorstellungen, die zwar von einem reflektierenden, beobachtenden Ich als sinnlos, als krankhaft erkannt werden, die aber so blitzschnell durch das Bewußtsein hindurchfliegen, daß kein subjektiver Zwangscharakter dabei hervortritt. So sehen wir, daß das Zwanghafte des Denkens bei diesem Begleitphänomen eine mehr sekundäre Note gewinnt. Es *kann* die Änderung der Gefühle, das Haften der Vorstellungen begleiten, es braucht es aber nicht. Und wir werden uns nunmehr fragen, warum es bei einigen Kranken zu diesen zwanghaften Gedanken kommt.

Hier werden wir zunächst ohne weiteres die Frage zu stellen haben, wie weit die Konstitution des Kranken für die Transformation der primären seelischen Begleitvorgänge in Zwangsvorgänge verantwortlich gemacht werden kann. Konstitution ist hier im weiteren Sinne gefaßt, d. h. als die eigentlich genotype Konstitution plus den Entwicklungen der Persönlichkeit, die im Leben hinzugetreten sind. Mit anderen Worten, wir fragen nach den pathoplastischen Faktoren, die an der Entstehung der Zwangsvorgänge ihren Anteil haben. Derartige pathoplastische Faktoren sind auch, wenn man nur sucht, in genügender Menge zu finden. Primitive Menschen, die offenbar auch schon vor ihrer Krankheit nicht zur Selbstbesinnung, zum Grübeln tendierten, bekommen im Blickkrampf keine Zwangsvorstellungen, andererseits sehen wir ganz deutlich, daß die ausgesprochensten Zwangsvorstellungen bei solchen Kranken auftreten, die als besonders differenzierte Menschen gelten durften. In dem einen Fall handelt es sich um eine besonders sensitive und intelligente Persönlichkeit, die außerdem unter dem Einfluß besonders affektbetonter erotischer Erlebnisse stand, in

einem anderen Fall um einen Jüngling aus einfacher Familie, der eine besonders ausgeprägte Intelligenz und Lebendigkeit des Denkens, dazu eine anerzogene religiöse Skrupulosität zeigte. Ein dritter Kranker, bei dem wir die Zwangsvorstellungen ausgeprägt fanden, war ein Akademiker, der zwar vor der Encephalitis nicht gerade zu Zwangsgedanken tendierte, aber wohl seiner ganzen Charakterstruktur nach eine ganz andere Einstellung zu den peinlichen seelischen Erlebnissen während des Blickkrampfes hatte als primitivere Menschen. Wir können diese pathoplastischen Faktoren ziemlich weit verfolgen. Wir finden es ohne weiteres verständlich, daß eine in ihrer psychischen Struktur primitive, aber konstitutionell ausgesprochen depressive Patientin in dem Blickkrampf eine erhebliche Verstärkung der depressiven Gefühle, eine ausgesprochen schwere Depression mit Klagen und Jammern, aber keine ausgesprochenen Zwangsgedanken zeigt, wir finden es auch weiter verständlich, wenn Zwangsvorstellungen fehlen einerseits bei Personen, die außerhalb des Blickkrampfes ausgesprochen akinetisch-bradyphren sind, andererseits aber auch bei einer Patientin, die keineswegs bradyphren, sondern sehr lebendig ist und kaum akinetische Begleiterscheinungen zeigt, aber auf einem ziemlich infantilen Niveau sich befindet und auf den Blickkrampf und seine unangenehmen Begleiterscheinungen daher mit kindlich-hemmungslosen Ausdrucksphänomenen reagiert.

Immerhin müssen wir uns noch kurz überlegen, warum es überhaupt relativ so häufig während des Blickkrampfes zu zwangsartigen Vorgängen kommt im Gegensatz zu anderen encephalitischen Vorgängen. Es scheint, als ob neben der Unabgeschlossenheit der Gedankengänge, die durch die Angst wie durch das Haften an Vorstellungen bedingt wird, hier auch ein weiterer Vorgang mitwirkt, nämlich eine gewisse *Spaltung der Persönlichkeit*, die in Abhängigkeit von elementaren psychischen Begleitphänomenen steht. Wir haben gesehen, daß gewisse Änderungen des Persönlichkeitsbewußtseins, insbesondere des Bewußtseins der eigenen Körperlichkeit während des Blickkrampfes vorkommen; aber nie ist eine völlige Umbildung des Ich-Bewußtseins eingetreten. Dem Pfahl in den Bewußtseinsvorgängen, der durch das krampfhaftes Haften von Vorstellungen zum Ausdruck kommt, steht doch immer ein reflektierendes Ich gegenüber, das die pathologischen Gefühls- und Vorstellungsvorgänge wertet und registriert und eine Spannung herbeiführt, die im normalen Bewußtsein ebenso wie dann fehlt, wenn alle Bewußtseinsvorgänge gleichsinnig durch einen krankhaften Zustand verändert sind. In dieser Spaltung der Bewußtseinsvorgänge, in der Erhaltung eines registrierenden und wertenden Ichs gegenüber den peinlich empfundenen Gefühlsanomalien und dem krampfhaften Haften bestimmter Vorstellungen scheinen Prämissen gegeben

zu sein, die es uns verständlich machen, daß bei bestimmten Persönlichkeiten, bei denen überhaupt eine Tendenz zu zwanghaften Denkvorgängen vorhanden ist, das Auftauchen von Zwangsvorstellungen erleichtert wird.

Aus diesen Darlegungen erhellt schon, daß es m. E. nicht erlaubt ist, die Zwangsvorgänge irgendwie topisch zu bewerten. Die Zwangsvorgänge sind Reaktionen eines für uns lokalisatorisch überhaupt nicht vorstellbaren Ichbewußtseins mit allen dazugehörigen Bewußtheiten und Gefühlen auf bestimmte elementare seelische Mechanismen und nur dadurch möglich, daß nicht eine völlige Zerstörung dieses ganzen Persönlichkeitsbewußtseins eintritt. Man kann danach auch nicht die striären „Zwangsbewegungen“ mit den Zwangsvorstellungen homologisieren, wie das *Bruno Fischer* zu tun scheint, oder in den Funktionen des Striatum auch ein Korrelat für psychische Zwangsvorstellungen suchen. Dagegen ist es erlaubt, Überlegungen über die Korrelation zwischen primitiven Änderungen der Gefühls- und Vorstellungsvorgänge, die wir in den unanalysierbaren Angstgefühlen und dem Vorstellungshaften kennen gelernt haben, und den anatomischen Vorgängen zu suchen, die wir beim Blickkrampf finden. Hier bewegen wir uns noch auf einem Boden, auf dem wir das Gebiet nüchterner Überlegungen nicht zu verlassen brauchen. Wir verlangen nicht, den Sitz der Affekte, den Antrieb zu Denkvorgängen in fest umgrenzten Gebieten kennen zu lernen, ebensowenig wie wir erwarten, durch die Kenntnis des Brocaschen Rindengebietes *das* motorische Sprachzentrum festgestellt zu haben. Aber ebenso wie wir wissen, daß die Brocasche Region bzw. das dahinter liegende Gebiet des Operculum die wichtigsten Hirngebiete sind, von deren Integrität die Sprechfähigkeit abhängt, ebenso verlockt es uns, die Gebiete kennen zu lernen, deren Erregung neben Blickkrämpfen in auffallend häufiger Verkuppelung mit Angstgefühlen und mit Haften der Vorstellungen verbunden ist. Denn es muß sich auf jeden Fall dann um Gebiete handeln, die für das Affektleben und den Antrieb zum Denken besondere *Wichtigkeit* haben.

Über diese organische Grundlage der Blickkrämpfe sind wir nun allerdings mangelhaft orientiert. Darum zunächst, weil wir bisher keine anatomisch genaue Untersuchung eines Falles mit Blickkrämpfen haben. Ich glaube aber auch nicht, daß wir gegenwärtig schon die Möglichkeit haben würden, auf Grund des pathologisch anatomischen Befundes, den wir bei einem Myastatiker mit Blickkrämpfen erheben, heute zu sagen, welche Lokalisation gerade für die Blickkrämpfe verantwortlich zu machen wäre. Wir sind also in unseren Überlegungen über die Lokalisation der Blickkrämpfe im wesentlichen auf unsere klinischen Befunde und deren Deutung angewiesen. Sicher ist dabei

nun, daß diese Blickkrämpfe nicht wohl durch eine Affektion der supranucleären Blickkerne selbst bedingt sind. Dagegen spricht schon die Tatsache, daß die Blickkrämpfe ein Symptom, das hervorstechendste Symptom, aber nicht das einzige körperliche Symptom während des Anfalls bilden. Schon *Scharfetter*, *Ewald*, *Marinesco*, *Stertz* hatten darauf hingewiesen, daß im Blickkrampf die Bewegungsarmut gesteigert ist. *Scharfetter* beschreibt einen Fall, bei dem gleichzeitig tetanische Krämpfe der Füße eintreten; auf die Zunahme zentraler vegetativer Störungen ist hingewiesen worden, und ich habe selbst auch einen solchen Fall genannt. *Wimmer* macht besonders darauf aufmerksam, daß die tonischen Hyperkinesen neostriärer Natur sein können, und überhaupt herrscht in der Literatur im allgemeinen sehr große Neigung, die Blickkrämpfe mit striären Störungen in Verbindung zu setzen.

Besonders bemerkenswert sind aber die Hinweise darauf, daß die bulbäre Vestibularapparat bzw. das hintere Längsbündel während der Blickkrämpfe in einem Zustand der Übererregung sich befindet. Darauf haben wohl zuerst *Bruno Fischer* und *Marinesco* mit seinen Mitarbeitern hingewiesen, aber auch *Bing* und *Schwartz* äußern sich in diesem Sinne. *Marinesco* mit seinen Mitarbeitern hat gefunden, daß z. B. bei einem Blickkrampf nach rechts die Kaltspülung des linken Ohres keine Deviation nach links bedingt, sondern nur etwas Nystagmus nach rechts, während die Kaltspülung des rechten Ohres die Deviation nach rechts erheblich verstärkt, aber nicht den normalen Rucknystagmus nach links auslöst. Es ist, als ob ein Reizzustand in einem Teil der Vestibularapparat sich findet, welcher die Bulbärdeviation nach rechts besorgt, und das müßte der rechte Vestibularapparat sein, wenn wir der *Baranyschen* Angabe folgen, daß die langsame Ablenkungskomponente von dem Vestibulariskern, die schnelle Komponente des Nystagmus supraonierter supranucleärer Natur ist.

*Bruno Fischer* hat seine Patienten mit tonischem Blickkrampf nach oben auf dem Drehstuhl geprüft, da es ja durch calorische Untersuchung im allgemeinen nicht gelingt, den vertikalen Nystagmus und die vertikale Ablenkung der Bulbi zu prüfen. Bei entsprechender Kopfhaltung während der Drehprüfung hat er dann gefunden, daß es bei einem Blickkrampf nach oben nicht gelingt, einen vertikalen Nystagmus nach unten zu erzielen, während die Deviation nach oben bei dem Versuch, den vertikalen Nystagmus nach unten hervorzurufen, noch verstärkt wird. Merkwürdigerweise wird aber bei Auslösung eines vertikalen Nystagmus nach oben ein Nachlassen des Blickkrampfes für 2 bis 3 Minuten erzielt.

Die Nachprüfungen dieser Befunde am eigenen Material zeigen, daß ähnliche Störungen, wie sie von *Fischer* und *Marinesco* gefunden wurden, vielleicht nicht so selten sind. Doch sind die Bedingungen, unter denen

die Erregungen der vestibulären Apparatur zustande kommen, im allgemeinen doch wohl etwas *komplizierter*, als man es etwa in dem charakteristischen Befunde *Marinescos* sieht. So konnte ich z. B. bei einer Patientin (Frida R.), die einen Blickkrampf nach rechts hatte, feststellen, daß die calorische Untersuchung des rechten Ohres mit kaltem Wasser (17°) so gut wie gar keine Reaktion bis auf einmalige ganz große Bewegungen nach links hervorrief, eher noch eine leichte Deviation des Auges nach rechts; und dann wird der Blickkrampf vorübergehend unterbrochen, d. h. die Kranke hat die Möglichkeit, vorübergehend nach links zu sehen: schnell tritt dann der Blickkrampf nach rechts wieder ein. Aber die Reaktion des linken Ohres ist in diesem Fall durchaus anders wie bei *Marinesco*. Mit geringen Mengen gleich kalten Wassers erzielt man einen stürmischen, grobschlägigen Rucknystagmus nach rechts, der mit starkem Schwindel verbunden ist; auch nach diesem Reiz wird die Möglichkeit, spontan nach links zu sehen, gesteigert. Der Wiedereintritt des Blickkrampfes verzögert sich etwas. In diesem Falle können wir noch die außerordentliche Differenz der vestibulären Erregbarkeit zwischen der Seite des Blickkrampfes und der kontralateralen Seite feststellen; die Verhältnisse sind aber von Fall zu Fall verschieden.

So konnte ich bei einer Kranken (Sch.), die einen sehr intensiven Blickkrampf nach oben rechts hatte, durch Calorisierung des rechten Ohres mit kaltem Wasser, und zwar 30 ccm Wasser von 14°, doch einen Nystagmus nach links hervorrufen; scheinbar galt die *Bruno Fischersche* Regel also nicht; in Wirklichkeit bestand aber doch eine Anomalie leichteren Grades vom gleichen Charakter: denn bei Ausspülung des linken Ohres mit der gleichen Menge Wassers derselben Temperatur trat ein enorm verstärkter Nystagmus nach rechts auf, dem sich wieder eine leichte Möglichkeit, den Blick nach links zu wenden, anschloß. Bei einem anderen Kranken (R.), der einen Blickkrampf nach oben und etwas nach rechts hatte, bewirkt die Calorisierung des linken Ohres mit 14grädigem Wasser starke normale Fallreaktionen; ferner tritt ein Rucknystagmus auf, der aber pathologisch *nach der dem Blickkrampf entgegengesetzten Seite gerichtet* und der mit Hintenüberneigen des Kopfes verbunden ist. Bei Calorisierung des rechten Ohres tritt ebenfalls ein starker Schwindel und Fallen nach rechts ein, ferner Nystagmus nach links oben. Wenn der Patient den Blickkrampf unterdrückt und nach links sieht, so tritt ein Rucknystagmus auf, der viel länger als beim Calorisieren des linken Ohres erfolgt. Wenn dieser experimentelle Nystagmus nach 3 Minuten abgeklungen ist, tritt noch ein schneller kurzer Rucknystagmus in der Richtung des Blickkrampfes nach oben ein, der wahrscheinlich nicht mehr abhängig von der Kaltspülung ist, da ja auch spontan der Blickkrampf häufig mit kurzen nystaktischen Bewegungen verbunden ist.

Besonders eigenartig ist die Beobachtung, die ich vorläufig nur einmal bei einem Kranken (*Wirtz*) mit Blickkrampf nach links machte, von einer „wechselnden Vestibularisstarre“. Die calorische Erregbarkeit des linken Ohres ist erst sehr lebhaft (in Bauchlage geprüft nach *links* entsprechend früheren Befunden *Rosenfelds*). Dann, als in Rückenlage geprüft wird, besteht völlige Unerregbarkeit sowohl hinsichtlich des Auftretens von Nystagmus als auch von Schwindelgefühl. Auch vom rechten Ohr aus ist vorübergehend keine Reaktion auslösbar. Nach 5 Minuten bekommt man vom linken Ohr aus wieder kräftige Reaktion in Form von grobem Nystagmus nach rechts. Diese *wechselnde vestibulare* Starre kann man wohl in Analogie zur wechselnden Pupillenstarre *C. Westphals* bringen, die in bemerkenswerter Weise nach den Untersuchungen *Westphals*, denen auch eigene Beobachtungen entsprechen, während des Blickkrampfes episodisch auftreten kann. Es wird sich empfehlen, auf dieses Symptom der wechselnden vestibularen Starre weiterhin zu achten. Bemerkenswert ist auch, daß bei diesem Blickkrampf nach *links* die Calorisierung rechts in Normalstellung des Kopfes zwar einen einigermaßen typischen horizontalen Nystagmus nach links ergibt, Spülung in Kopfbeugstellung nach vorn um 90 Grad aber einen Nystagmus nach unten statt der zu erwartenden Umwandlung in der Richtung horizontal-rotatorisch nach links. Der Blickkrampf bewirkt hier Richtungsanomalien des Nystagmus, wie sie sonst bei calorischer Prüfung nicht vorkommen. Die Verschiedenheit der Symptome bei calorischer Reizung während des Blickkrampfes machen es schwierig, Stellung zu der Frage zu nehmen, welche pathologischen Vorgänge in der Vestibularisapparatur während des Blickkrampfes vorgehen. Man könnte sich ja der Ansicht hingeben, daß in manchen Fällen diejenige Seite des Vestibularisapparates, die der Blickkrampfseite entspricht, in einem Zustand der Unerregbarkeit sich befindet, zumal auch die anderen vestibulären Reaktionen zum mindesten schwächer sein können als bei Erregung der anderen Seite. Doch scheinen mir verschiedene Feststellungen auch dafür zu sprechen, daß ein Teil des Zügels, der von der Vestibularisapparatur ausgeht und auf die Blickzentren wirkt, eher in einem Erregungszustand sich befindet. Dafür spricht z. B. der schon erwähnte Befund von *Marinesco*, daß die calorische Reizung des rechten Labyrinths beim Blickkrampf nach rechts nur die Deviation nach rechts steigert und die antagonistische supravestibuläre Komponente des Nystagmus unterbricht. Dafür spricht auch vielleicht der Befund, daß Calorisierung des linken Ohres beim Blickkrampf nach rechts einen Rucknystagmus in falscher Richtung auslöst, und danach gelegentlich Nystagmus in Richtungen erzielt werden kann, die sonst bei calorischer Prüfung gar nicht resultieren. Ein Teil der Vestibularisapparatur dürfte hiernach in einem

pathologischen Reizzustand sich befinden; doch können wir aus dem Befund der calorischen Untersuchung gewiß nicht entscheiden, ob dieser Reizzustand in den Vestibulariskernen selbst oder in den Verbindungen zwischen Vestibulariszentren und Blickzentren sich befindet.

Wir haben zur genauen Prüfung dieser Frage noch die Untersuchung auf kompensatorische Augenstellungen im Sinne der Untersuchungen von *Magnus* und *de Klejn* vorgenommen, die, soweit mir bekannt ist, bisher noch nicht zur Prüfung der Blickkrämpfe verwandt worden sind, die aber von einiger Wichtigkeit zu sein scheinen.

Generell können wir, abgesehen von den Blickbewegungen, den Willkürbewegungen wie den Blickreflexen, welche letztere bereits von *Scharfetter* bei den Blickkrämpfen studiert worden sind, drei verschiedene Formen nicht optischer Reflexe auf die Bulbi feststellen, die allerdings bei Menschen gewöhnlich nicht sehr erheblich zu sein pflegen; erstens den Bogengangreflex auf die Bulbusbewegungen, die während der Drehung des Kopfes eintreten, und die zum Teil wenigstens der Gegenrollung *Baranys* entsprechen; zweitens die kompensatorischen Dauerstellungen der Augen, und zwar hier *Labyrinthreflexe*, die vom Otolithenapparat ausgehen, und drittens Halsreflexe, die von sensiblen Erregungen tiefsensibler Endapparate der obersten Cervicalsegmente ausgehen und auch via hinteres Längsbündel auf die Augenmuskelkerne bzw. die Blickzentren wirken. Das Wesentliche ist, daß bei Hals- und Labyrinthreflexen im Gegensatz zu den Bogengangreflexen nicht nur eine progressive Bewegung der Bulbi während der Drehung eintritt, sondern eine dauernde Ablenkung, die extrem sein kann und der Kopfdrehung antagonistisch ist. Das Wichtigste dabei ist natürlich, daß diese Beeinflussung unabhängig von irgendwelchen optischen sensorischen Einflüssen eintritt. *Bielschowsky* hat bereits von der myastatischen Starre der Bulbi betont, daß hier bei Kopf- oder Körperdrehung die Bulbi in extrem antagonistische Seiten- oder Höhenlagen gelangen können, solange die Fixationsabsicht besteht. Aber das trifft bei unseren Versuchen nicht zu, da ja die Kranken bei den vorgenommenen experimentellen Untersuchungen von gar keinen optischen Einstellungsabsichten geleitet sind; zur Vorsicht haben wir außerdem Untersuchungen hinter einem unsichtbaren Schleier bzw. einem sonstigen verdunkelnden Apparat gemacht.

Für diese Prüfung von Labyrinth- und Halsreflexen auf die Bulbi sind im allgemeinen nur Fälle mit schweren Blickkrämpfen geeignet, bei denen willkürliche Bewegungen der Bulbi nicht stattfinden können, und überhaupt angenommen werden kann, daß corticale Einflüsse auf die Bulbi möglichst ausschalten. Überhaupt möchte ich selbst, wenn man sich auf die Prüfung schwerer Fälle beschränkt, davor warnen, so klare und eindeutige Ergebnisse zu erwarten, wie wir sie

bei den überzeugenden und eleganten experimentellen Feststellungen der *Magnus-de Klejnschen* Schule finden. Bei unseren Feststellungen am Menschen ist die Prüfung nicht nur dadurch erschwert, daß wir aus humanen Gründen gezwungen sind, die Untersuchungen möglichst schonend ohne lästige, quälende Apparatur, wie etwa Eingipsen des Halses der Patienten, auszuführen, und in vielen Fällen überhaupt von erschöpfenden Untersuchungen absehen müssen; wir können auch gar nicht erwarten, so exakte Resultate wie im Tierversuch zu erzielen, da die anatomischen Bedingungen bei unseren Kranken ja ganz andere sind als beim Tier, wo ein ganz bestimmter Gehirnabschnitt ausgeschaltet werden kann, wo man ganz genau weiß, daß man nur mit einem Tier, dessen Gehirn noch bis zum roten Kern funktionsfähig ist, usw. arbeitet. Die anatomischen Bedingungen bei unseren Kranken sind aber so, daß jedenfalls nur sehr geringe und nicht ganz herdartig begrenzte Faserunterbrechungen bestehen, dazu ist es höchst wahrscheinlich, daß diese vielfältigen und kleinen Läsionen des Zentralnervensystems in den einzelnen Fällen wahrscheinlich different sein werden. Aus alledem ergibt sich eine Komplikation der Untersuchungsbedingungen, die es von vornherein verständlich macht, wenn sich keine ganz reine Parallele zwischen den experimentellen Ergebnissen kompensatorischer Dauerstellungen und den Befunden beim encephalitiskranken Menschen ziehen lassen. Die Befunde, die wir bei unseren Kranken erhoben haben, illustrieren das Gesagte.

Bei der Kranken Hil. z. B. untersuchten wir am 15. III. während des Blickkrampfes nach links oben. Die Kranke befindet sich in Rückenlage, der Kopf ist leicht, ca. 30 Grad, erhoben. Beim Drehen des Kopfes nach links wandern die Bulbi prompt nach rechts und bleiben in der rechten Endstellung während der Gesamtzeit der Kopfdrehung nach links. Bei Drehung des Kopfes nach rechts wandern die Bulbi nach links, es tritt ein leichter Nystagmus nach links ein. Auch hier bleibt das Resultat längere Zeit bestehen, während der Kopf in der passiv gegebenen Stellung bleibt. Das Resultat läßt sich beliebig oft wiederholen. Beim Aufrichten des Kopfes gehen die Bulbi nicht weiter nach oben, nur der Aufwärtsnystagmus verstärkt sich noch mehr, wenn man den Kopf nach vorn neigt. Beim Hinlegen des Kopfes gehen die Bulbi erst etwas in gerade Stellung nach vorn, es tritt also ein antagonistischer Zug der Bulbi nach unten ein, dann rollen die Bulbi wieder in die Ausgangsstellung nach links oben. Es besteht also wenigstens mit Bestimmtheit eine kompensatorische Augenstellung beim Drehen des Kopfes nach links bzw. rechts. Patientin hat dabei einen so starken Krampf, daß irgendeine Willkürbeeinflussung der Bulbusbewegung nicht stattfindet. Der Blickkrampf ist sogar so stark, daß infolge des gleichzeitigen Levatorkrampfes kein Lidschluß erfolgt. Bemerkens-



wert ist nebenbei, daß ein Einfluß der Kopfstellung auf den Extremitätentonus trotz der im Blickkrampf gesteigerten allgemeinen Rigidität nicht besteht. Hier bestehen also sicher *Magnus-de Klejnsche*



Abb. 1. Fall H. K. Tonischer Blickkrampf bei Kopfdrehung nach hinten, kompensatorische Augendrehung nach unten.

Reflexe auf die Bulbi. An zahlreichen Nachprüfungen an gesunden Personen konnten wir uns davon überzeugen, daß die Kopfdrehung die Bulbuseinstellung nicht so beeinflußt wie bei der Kranken; auch außerhalb des Blickkrampfes tritt kein derartiger Einfluß bei chronischen Encephalitikern auf.

Es fragt sich nun, ob es sich hier um Hals- oder Labyrinthreflexe

handelt. Zur Entscheidung wurde eine Kontrollprobe vorgenommen, die leider, da die Kranke geschont werden mußte, erst bei einem BlickkrampfeinigeTagespäter stattfinden konnte. Die Untersuchung wurde hinter einem schwarzen Tuch vorgenommen, welches dicht vor den Augen, doch so, daß der Untersucher von der Seite die Bulbi betrachten konnte, aufgespannt war. Es bestand ein Blickkrampf ziemlich gerade nach oben. Es wurde jetzt der Kopf von Händen fixiert, und der Rumpf von einem Assistenten



Abb. 2. Derselbe Fall. Neigung des Kopfes nach vorn, Drehung des Bulbus nach oben zu.

nach rechts gedreht. Der Bulbus steht etwas nach links oben. Erst wenn das Tuch gelüftet wird und etwas Licht ins Auge fällt, stellt sich der Bulbus etwas in Mittelstellung ein. Hernach wird der Rumpf nach links gedreht, und jetzt erfolgt eine noch deutlichere Bulbus-

drehung nach links. Hier haben offenbar Halsreflexe auf die Bulbi stattgefunden; zum mindesten spricht das letzterhaltene Resultat dafür. Die Drehung des Rumpfes nach rechts zeigt allerdings ein paradoxes Resultat, denn da die Drehung des Rumpfes nach rechts der Kopfdrehung nach links an Wertigkeit entspricht, müßte eigentlich mit der Rumpfdrehung nach rechts eine Bulbusdeviation nach rechts einhergehen; dem erwarteten Resultat entspricht nur die Bulbusdeviation beim Drehen des Rumpfes nach links. Die Paradoxie des Verhaltens beim Rumpfdrehen nach rechts dürfte ihre Erklärung in der bereits betonten Kompliziertheit der Verhältnisse haben; in den lädierten Neuronen sind so viele pathologische Isolierungen oder Kurzschlüsse, wie wir uns bildlich ausdrücken wollen, möglich, daß auch einmal Resultate auftreten, die wir uns hirnpysiologisch noch nicht recht vorstellen können. *Wirklich positive Ergebnisse sind in einem solchen Falle wichtiger als Ergebnisse, die sich einem Schema noch nicht einfügen.*

Außerdem aber kommen offenbar neben Halsreflexen auch Labyrinthreflexe auf die Augen in diesen Fällen wirklich vor. So finden wir bei einer Kranken (Klein), die einen Blickkrampf nach links oben hat, der später in einen Blickkrampf nach rechts oben umschlägt, daß bei Untersuchung hinter dem undurchsichtigen Schleier Bulbuseinstellung nach links bei Drehung

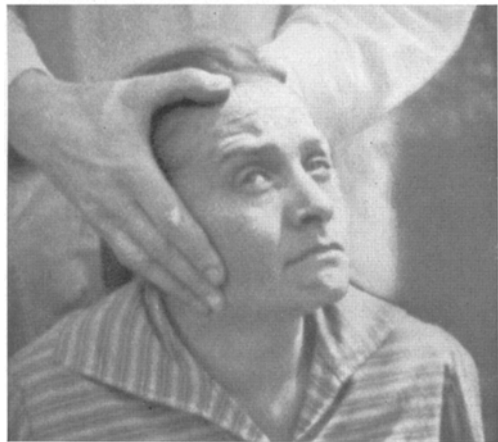
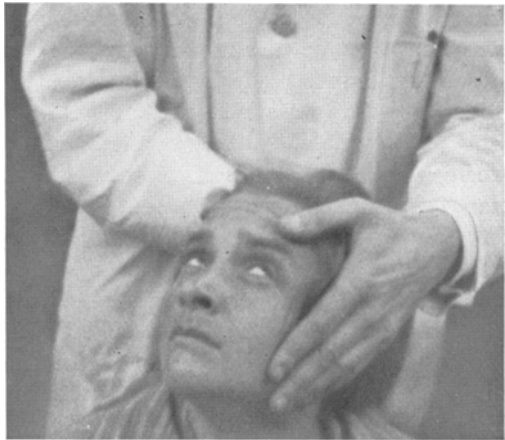


Abb. 3 und 4. Kompensatorische Augenstellungen im Blickkrampf bei Seitwärtsdrehungen des Kopfes. (Alle 4 Abbildungen sind vergrößerte Reproduktionen kinematographischer Einzelbilder.)

des Kopfes nach rechts erfolgt, während eine Rumpfdrehung keinen Einfluß hat. Allerdings ist dieser Fall vielleicht nicht so beweisend, da die Blickkrämpfe nicht so stark sind wie im Falle Hil. Anders ist es bei dem Patienten Rie., der am 14. IV. untersucht wird. Der Blickkrampf ist in diesem Falle ein starker, die Untersuchung allerdings etwas erschwert, da hier wie in anderen Fällen eine erhebliche Steigerung des Blinzelreflexes (*Zylberlast-Zand*), überhaupt eine Steigerung der Lidreflexe, besteht, die die Untersuchung der Bulbi erschwert. Immerhin ist hier ganz deutlich feststellbar, daß die Bulbusdeviation nach oben beim Drehen des Kopfes nach rechts in eine Bulbusdeviation nach links sich umwandelt und gleichzeitig der vertikale Nystagmus in einen vertikal-rotatorischen Nystagmus umgewandelt wird. Das entsprechende antagonistische Phänomen beim Drehen des Kopfes nach links ist trotz des starken Blinzelkrampfes ebenfalls deutlich. Beim Drehen des Rumpfes nach links bei gleichzeitiger Fixation des Kopfes tritt eine leichte, aber deutliche Bulbusdeviation nach links ein. Die Drehung des Rumpfes nach rechts hat jedoch keinen sicheren Effekt auf die Bulbusstellung. Aber die gleichzeitige Kopf-Rumpfdrehung bei möglichster Fixation des Halses führt prompt zu einer Bulbusdrehung nach links. In diesem letzteren Fall ist es nicht gut möglich, daß pathologische tiefsensible Einflüsse aus dem Nacken die Änderung der Bulbusdeviation beeinflussen haben. Vielmehr müssen hier Labyrinthreflexe mitwirken. Sehr merkwürdig ist daher, daß man bei Drehung des ganzen Körpers unter möglichster Fixation des Nackens nach links nicht die erwartete Bulbusdeviation nach rechts findet, sondern auch sieht, daß der Patient, der anfangs einen schweren Blickkrampf gehabt hatte, auf einmal die Bulbi zu bewegen vermag. Man hat den Eindruck, daß dieser Reiz, der vom Labyrinth auf die Bulbi ausgegangen ist, den Blickkrampf auf einmal zum Schwinden bringe. Diese Feststellung ist insofern nicht ganz von der Hand zu weisen, als es auch bei anderen extrapyramidalen Bewegungsanomalien gelingt, durch Außenreize mitunter eigentümliche transitorische Besserungen herbeizuführen.

Auch bei der Kranken *Schönian* was es möglich, im Blickkrampf Ablenkungen der Bulbi durch Kopfdrehung auszulösen, die völlig Labyrinthreflexen entsprachen.

*Es scheint danach, daß bei den Blickkrämpfen Hals- und Labyrinthreflexe auf die Bulbi in erheblicher Weise manifest werden können\**. Diese Feststellung ist darum interessant, weil bei Menschen Hals- und La-

---

\* Ausdrücklich betont werden muß, daß nicht in allen Fällen die kompensatorischen Augenstellungen eintraten. Sie verlieren ihre Bedeutung darum ebenso wenig wie die tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten bei Py-Erkrankungen, die auch nur in einem Teil der Fälle eintreten.

byrinthreflexe auf die Bulbi relativ selten in Erscheinung zu treten scheinen, und weil man bisher noch recht wenig über das Auftreten dieser Reflexe beim Menschen weiß. Dabei läßt sich vorläufig noch nicht ganz eindeutig die Frage entscheiden, ob die Augenbewegung im Blickkrampf mehr durch Hals- oder Labyrinthreflexe beeinflußt werden kann; die von mir mitgeteilten Beobachtungen sprechen jedenfalls dafür, daß *beide* Reflexarten beteiligt sind. Wenn bisher über die kompensatorischen Augenstellungen durch den Einfluß von Hals- oder Labyrinthreflexen noch so wenig bekannt ist, so liegt dies wohl nicht nur daran, daß man bisher darauf weniger als auf die Extremitätenhaltungsreflexe geachtet hat. Denn am häufigsten sehen wir ja bekanntlich das Fehlen bei bestimmten Erkrankungen mit Pyramidensymptomen der Gliedmaßen, bei denen die Bulbusbewegungen keinerlei Störungen zeigen, insbesondere keine Störung der optischen Bulbusreaktionen besteht. In allen derartigen Fällen dürften wohl kompensatorische Augenstellungen kaum zu erwarten sein. Eher sollte man auf die Symptome der kompensatorischen Augeneinstellung in den Fällen achten, in denen die Erscheinung der Enthirnungsstarre am schönsten in Erscheinung tritt, wie bei Blutungen oder Absceßdurchbrüchen in die Ventrikel und bestimmten Mittelhirntumoren. Verfasser hat bisher keine Fälle gefunden, in denen derartige Untersuchungen bei Enthirnungsstarre gemacht wurden, auch ist dem Verfasser nicht bekannt, ob der Fall von *de Klejn* und *Stenvers*, über den *Magnus* in seinem Buche über Körperstellung berichtet, inzwischen autopsisch bekannt worden ist. Beim niederen Säugetier und Affen aber sind die kompensatorischen Augenstellungen entweder während des Erwachens aus tiefer Narkose oder nach doppelseitiger Großhirnexstirpation (*Magnus*) vorhanden. Beim Affen handelt es sich nach den Untersuchungen von *Magnus* allein um Halsreflexe. Wir können nach dem zur Verfügung stehenden Material so die Frage noch nicht genügend klären, aus welchen Gründen während der Blickkrämpfe gerade kompensatorische Augenstellungen auftreten. *Uns erscheint es am wahrscheinlichsten, daß ein pathologischer Erregungszustand, der durch das hintere Längsbündel geht und supranucleäre Einflüsse unterdrückt, die Aufklüpfung der Hals- und Labyrinthreflexe erlaubt.* Das Auftreten dieser Reflexe erscheint uns im Zusammenhang mit den pathologischen Befunden bei der experimentellen Vestibularisprüfung als ein Stigma für die pathologische Erregung, die während des Blickkrampfes in der Vestibularisapparatur und den Bahnen, die zwischen ihr und den Augenmuskelkernen bzw. den Blickzentren liegen, existiert. Diese pathologische Erregung wird aber nicht etwa durch einen entzündlichen Reiz bedingt, sondern sie stellt vermutlich wie andere Enthemmungssymptome bei chronischer Encephalitis eine Art Isolierungserschei-

nung dar, welche dadurch bedingt ist, daß bestimmte Apparate, die mit der Vestibularisapparatur zusammen arbeiten, in einem Zustand der Schwäche, des Defekts, sich befinden. An anderer Stelle habe ich bereits darauf aufmerksam gemacht, daß es keine Schwierigkeit macht, sich vorzustellen, warum solche Isolierungserscheinungen paroxysmell in Erscheinung treten. Nüchterne klinische Betrachtungen geben uns tagtäglich einen Anhaltspunkt dafür, wie es unter bestimmten Bedingungen zu einer Funktionseinstellung dieser geschwächten hemmenden Apparatur, die zwischen dem Vestibularis und übergeordneten Zentren liegt, kommt. Entweder ist es die Ermüdung oder auch irgendein psychischer Reiz, der die Betriebseinstellung des hemmenden Mechanismus und die Auslösung des Blickkrampfes hervorruft. Interessant ist in diesem Zusammenhange gewiß die Feststellung von *Georgi*, daß auch durch Überlüftung und die damit zusammenhängenden humoralen Veränderungen ein Blickkrampf aufgeklinkt werden kann. Nur möchte ich nicht glauben, daß bloß humorale oder auch endokrine Veränderungen zum Blickkrampf führen, sondern daß auch Übermüdung und psychische Einflüsse tatsächliche Bedeutung haben können.

Es fragt sich jetzt, an welcher Stelle denn die eigentliche Läsion sitzt, die auf solchen Umwegen zum Blickkrampf führt. Es ist unwahrscheinlich, daß diese Läsion in der Vestibularisapparatur selbst sich befindet, da außerhalb der Blickkrämpfe keine vestibulären Störungen, im allgemeinen auch kein Schwindelgefühl, zu bestehen pflegen. Ebenso wenig besteht die Läsionsstelle zwischen Vestibularis und Blickzentren. Von mehreren Autoren ist die Läsion in das Striatum verlegt worden, so z. B. neben anderen Autoren von *Scharfetter*, der die Läsion in die übergeordneten Gebiete des Striatum und Pallidum verlegt, nachdem deren direkte Verbindung mit den Kernen des hinteren Längsbündels experimentell erwiesen worden ist. Diese Auffassung hat gerade durch den experimentellen Erweis einer Verbindung zwischen Striatum und Pallidum einerseits und Kernen des hinteren Längsbündels andererseits viel Bestechendes. Es muß allerdings eindringlich vor der Überschätzung der Striatumläsionen bei Encephalitis gewarnt werden. Die Bezeichnung „striäre Schädigung“ oder „striäres Symptom“ ist neuerdings ein Modeschlagwort geworden, das sich immer dann einstellt, wenn man offenbar subcorticale Symptome findet, die in einer gewissen Ähnlichkeit oder Abhängigkeit zu Symptomen stehen, die man u. a. auch bei Striatumherden gefunden hat. Aber wir wissen zu genau, daß ähnliche Symptome bei Herden der verschiedensten Lage auftreten können, und zudem ist uns hinreichend bekannt, daß gerade bei der Encephalitis, insbesondere der chronischen Encephalitis, das Striatum, d. h. das Neostriatum, gewöhnlich

gar keine schweren oder herdartig betonten Störungen zeigt. Auch die Störungen, die der Verfasser an einem ziemlich großen anatomischen Material chronischer Encephalitis machte, sprechen dafür. Wie in den vielen Fällen anderer Autoren steht immer und immer wieder im Vordergrund die schwere Läsion der Substantia nigra; neben leichteren, bald mehr herdartigen, bald mehr diffusen Störungen im Hirnstamm und Hypothalamus findet man dann immer noch eher kleine Herde im Pallidum als gerade im Striatum. Genauer auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der chronischen Encephalitis einzugehen, ist hier nicht der Ort, zumal, wie ich sagte, unser bisheriger pathologischer Befund zur Klärung des anatomischen Sitzes der Läsion, die für den Blickkrampf in Betracht kommt, nicht ausreicht. Wenn man im „Linsenkern“ die Läsion suchen will, die das pathologische Substrat für die Auslösbarkeit des Blickkrampfes darstellt, würde ich immer noch mehr an eine Pallidumläsion als an eine Läsion des Neostriatum denken. *Lotmar* denkt im übrigen an Läsionen im Höhlengrau des Thalamus oder Hypothalamus, in dem er Zentren vermutet, die für den instinktiven Bewegungsantrieb von Bedeutung sind. Ich bin mit *Lotmar* vollkommen der Ansicht, daß man gegenüber striären und auch pallidären Schädigungen bei Encephalitis die Höhlengrauläsion nicht unterschätzen darf. Auch das Auftreten von Reizerscheinungen bei Encephalitis erkenne ich an, zum mindesten für die akuten Hyperkinesen, wie ich das früher ausführlich dargestellt habe. Aber gerade bei den Blickkrämpfen dürfte es sich doch nicht um Reizerscheinungen, sondern um Enthemmungs- bzw. Isolierungssymptome handeln, die nur paroxysmell auftreten. Ob in diesem Falle eine Höhlengrauläsion vorliegt, ist uns durchaus unklar. Es scheint uns aber, solange wir den anatomischen Sitz der für die Blickkrämpfe verantwortlichen Läsion nicht *beweisen* können, überhaupt müßig, zu viele Hypothesen über diese vielleicht nur sehr kleine anatomische Läsion aufzustellen. Wichtiger für unser Thema ist die aus klinischen Funktionsprüfungen sich ergebende Feststellung, daß im Blickkrampf die gesamte Vestibularisapparaturs einschließlich des hinteren Längsbündels und der dazu gehörenden Apparate in einem pathologischen Erregungszustande sich zu befinden scheinen. Es ist ohne Zweifel von Interesse, daß dieser ungefähr lokalisierbare Erregungszustand in einer eigentümlichen Verkuppelung mit bestimmten psychischen Erregungssymptomen, mit Angst und einem als Denkkampf imponierenden Haften der Gedanken einhergeht. Wir haben ohne weiteres das Recht, die Bedeutung dieser Verbindung von bestimmten psychopathologischen Symptomen mit besonderen, im Hirnstamm ablaufenden Hirnvorgängen zu *betonen*. Wie diese Verknüpfung zu denken ist, ist uns ebenso schleierhaft wie die Wechselbeziehung zwischen psy-

chischen Vorgängen und Hirnvorgängen überhaupt; auf jeden Fall aber sehen wir in unseren Beobachtungen wiederum ein Zeichen dafür, daß psychische Vorgänge bzw. ihre Hirnkorrelate lokalisierbar sind, wenn auch nicht in dem alten Sinne, daß umschriebene Zentren einfachen psychischen Vorgängen entsprechen müssen. Darüber hinaus dürften unsere Beobachtungen von Interesse darum sein, weil sie wieder einen Hinweis für die Bedeutung des Hirnstammes für affektive und intentionelle Vorgänge ergeben. Sie stellen also einen Beitrag zu den Forschungen dar, die von *Berze*, *Reichardt*, *Rosenfeld* u. a. inauguriert worden sind.

### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Bertolami, Aldo*: Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. 49, 333. — <sup>2</sup> *Bing, Rob.*: Über lokale Muskelspasmen und Ticks nebst Bemerkungen zur Revision des Begriffes der Psychogenie. Schweiz. med. Wochenschrift 1925, Nr. 44. — <sup>3</sup> *Bing und Schwartz*: Encéphale 1925, Nr. 3. — <sup>4</sup> *van Bogaert und E. Delbeke*: Contagion des crises oculogyres etc. Journ. de neurol. et de psychiatrie 26, 269. — <sup>5</sup> *Ewald*: Schauanfälle als postencephalitische Störung. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 57, 222. — <sup>6</sup> *Falkiewicz und Rothfeld*: Über Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidemischer Encephalitis. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 85, 269. — <sup>7</sup> *Fischer, Bruno*: Zwangsbewegungen bei der Encephalitis epidemica. Med. Klinik 1924, S. 1459. — <sup>8</sup> *Fischer, Bruno*: Über vestibuläre Beeinflussung der Augenmuskelstarre bei der Encephalitis epidemica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 81, 164. (Ges. Dtsch. Nervenärzte 1923.) — <sup>9</sup> *Georgi, F.*: Ungewöhnliche postencephalitische Symptomenbilder (zugleich ein Beitrag zur experimentellen Erzeugung sog. Schauanfälle). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 106, 602. 1926. — <sup>10</sup> *Hermann, G.*: Zwangsdenken und andere Zwangserscheinungen bei Erkrankungen des striären Systems. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 52, 324. — <sup>11</sup> *Lotmar, F.*: Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Monographien aus dem Gesamtgebiet d. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 48. 1926. — <sup>12</sup> *Magnus, Rob.*, Körperstellung. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Phys. d. Pfl. u. Tiere, Bd. 6. Berlin: Julius Springer 1924. — <sup>13</sup> *Marinesco, Radovici und Draganesco*: Rév. neurol. 1925, S. 148. — <sup>14</sup> *Marinesco und Radovici*: Rév. neurol. 1. 1926. — <sup>15</sup> *Pappenheim*: Vertikale Blickkrämpfe bei postencephalitischem Parkinsonismus. Neurol., Neuropathol. usw. S. 602. 1925. — <sup>16</sup> *Scharfetter*: Zur Symptomatologie des extrapyramidalen Blickkrampfes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 86, 327. — <sup>17</sup> *Stern, F.*: Epidemische Encephalitis. Ergebn. d. ges. Med. 8. 1926. — <sup>18</sup> *Wimmer, A.*: Tonic Eye Fits (Oculogyric Crises) in Chronic Epidem. Encephalitis. Acta psych. et neur. Bd. 1, H. 2, 1926.