

(Poliklinik der Nervenkrankheiten des „Real Hospital del Buen Suceso“ von Madrid.)

Über einige Eigentümlichkeiten der Narkolepsie.

Von

Dr. J. M. de Villaverde.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 13. August 1928.)

In den letzten Jahren wurde die Aufmerksamkeit der Ärzte, besonders der Neurologen, gerade auf die Symptome der sog. Narkolepsie gelenkt.

Unter dieser Bezeichnung will man etwas verstehen, worüber eigentlich die Gelehrten sich bis jetzt noch nicht einigen konnten; aber trotzdem gibt es schon jetzt eine gewisse Anzahl von Punkten, die, wenn auch noch undeutlich, doch schon mehr oder weniger klar zu werden beginnen. Es ist daher gerade deswegen nicht als überflüssig zu bezeichnen, auf diese Einzelheiten noch einmal näher einzugehen, denn nur auf diese Weise können wir hoffen, dieses Leiden wenigstens nach und nach möglichst genau kennen zu lernen. Wenn wir auch für den Augenblick der „Narkolepsie“ vom Typus *Friedmann* beiseite lassen — da sie wenig, oder vielleicht sogar nichts mit der eigentlichen Krankheit zu tun hat —, mit der wir uns hier beschäftigen wollen, werden wir daher mit der Narkolepsie des Typus „*Gelineau-Redlich*“ anfangen, die ganz richtig war, denn diese zwei Gelehrten waren es gewesen, welche, wenn auch nicht die ersten waren, die, zur genauen Kenntnis dieser Krankheit beigetragen haben. Schon vor *Gelineau* hatten bereits andere Autoren die hervorstechendsten Punkte dieses Übels erwähnt; daher hat *Oppenheim* bis zu einem gewissen Punkte recht, wenn er diese Krankheit mit dem Namen *Westphal-Gelineau* bezeichnete.

In der Sitzung vom 3. Juli 1876 der Berliner medizinisch-psychologischen Gesellschaft stellte *C. Westphal* einen äußerst interessanten Fall vor. Ein 35 Jahre alter Buchhändler hatte mehrere Reibereien und Unannehmlichkeiten in seinem Berufe gehabt, die dann schließlich zu seiner Entlassung führten. Der Exangestellte erhielt von der ganzen Szene einen sehr tiefen Eindruck, er trank dann mehr als gewöhnlich; er hatte darauf einen Anfall, der aber nur kurze Zeit dauerte und der Kranke konnte die Wörter nicht aussprechen; zu gleicher

Zeit hatte er auch ein leichtes Zittern. Am folgenden Tage hatte er wiederum einen ähnlichen Anfall, und später wiederholten sich dieselben, so oft er sich irgendwo aufregte. Wenn er z. B. auf der Straße ging, und sah, daß zwei Knaben miteinander stritten, nahm er Partei für den einen der Knaben und sogleich kam es wieder zum Anfall, jedesmal mit mehr Symptomen; als charakteristisches Zeichen stellte sich dann eine *Muskelhemmung* ein. Der Kranke konnte die Arme nicht mehr erheben; wenn er etwas in der Hand hielt, fiel es zu Boden. Aber bei diesen Anfällen verlor der Patient nicht das Bewußtsein; auch wechselte er nicht die Gesichtsfarbe; die Augenlider und der Kopf sanken herab; er konnte auch nicht weiter sprechen. Wenige Minuten darauf jedoch „erwachte“ der Kranke wieder, dehnte sich und streckte sich, „wie vom Schlafe“ erwacht. Der Kranke sagte, daß die Somnolenz sich bei ihm in unerwarteter Weise und sogar in brüsker Art einstelle, so daß er ihr gar nicht widerstehen könne. Die Intelligenz dieses Patienten war sonst normal. — Die antiepileptische Behandlung, welche dann bei ihm angewandt wurde, gab keinerlei Erfolg.

Im Jahre 1878 veröffentlichte *Fischer* einen ähnlichen Fall, den er als „*epileptoiden*“ Zustand bezeichnete. Ein junger Mann (von etwa 22 Jahren) litt an plötzlichen Anfällen, ganz ähnlich den von *C. Westphal* beschriebenen; aber am Anfange einiger derselben stellte sich außerdem eine Kontraktion (tonische) der Augen und eines Armes ein. Aus diesem Grunde gab *Fischer* jene Erklärung in diesem Falle.

Der bekannte Fall von *Gelineau* wurde im Jahre 1880 veröffentlicht, vier Jahre nach der von *C. Westphal* gegebenen Beschreibung. Obwohl es sich hier um einen sehr gut studierten Fall handelte und um eine ausgezeichnete klinische Beobachtung, muß doch das Gerechtigkeitsgefühl den wahren Entdecker dieses Krankheitsbildes der deutschen Wissenschaft zuschreiben.

Später wurden dann noch viele Fälle von Narkolepsie bekanntgegeben, so z. B. von *Kahler*, *Noak*, *Jolly*, *Sommer*, *Goldflam* usw.; vor allem von *Emil Redlich*, welcher sich besonders dieser Arbeit widmete und seine ganze Aufmerksamkeit seinem Studium schenkte, um gerade diese Krankheit besser bekannt zu machen mit allen ihren Einzelheiten.

Besonders darf man heutzutage wohl mit Recht sagen, daß man die moderne Theorie dieser Krankheit dem unermüdlichen *Emil Redlich* schuldet. Ihre Symptome sind hauptsächlich folgende: einerseits standen starke „*Schlafanfälle*“, und andererseits der plötzliche *Verlust des Muskeltonus*, hervorgerufen durch emotive Momente; typischerweise konnte gerade dieser Faktor, besonders bei der erwähnten Krankheit, nachgewiesen werden. Aus eben diesem Grunde kennt man diesen Symptom auch unter dem Namen des „*affektiven Tonusverlustes*“.

Die plötzlichen Schlafanfälle der „Narkolepsie“, welche jetzt schon als charakteristisch und klar definiert bei dieser Krankheit gelten können, lenkten in erster Linie die Aufmerksamkeit dieser Kliniker auf sich. *Redlich* hat erkannt — auf Grund eines eingehenden Studiums der diesbezüglichen Literatur und besonders der Fälle, welche er persönlich beobachten konnte — es war festzustellen, daß bei der Durchschnittsmenge solcher Kranken gerade dieses Symptom nicht zu fehlen pflegte.

Die Dauer der Schlafanfälle bei der Narkolepsie ist — nach der Ansicht dieses Wiener Gelehrten — ziemlich verschieden; doch im allgemeinen darf man wohl sagen, daß dieselbe *kurz* ist. Die Häufigkeit dieser Schlafanfälle sollte nach diesem Autor ganz verschiedentlich ausfallen; aber im allgemeinen von verhältnismäßig kurzer Dauer sein und gewöhnlich höchstens einige Minuten dauern; in einigen Fällen könne man solche Schlafanfälle bei zwei oder drei Gelegenheiten beobachten, besonders am Morgen oder zur Zeit der Nachmittagstunden; andere Male zu irgend einer Zeit des Tages. Wenn bei dem Kranken solche Anfälle stärker sind, kann er sie nicht vermeiden, und wenn er es auch versucht, gelingt es ihm gewöhnlich nicht. In einem Falle spricht *Kurt Singer* von einem Soldaten, welcher sogar auf Vorposten und dem Feinde gegenüber *einschlief*. *Mendel* und *Henneberg* haben auch ähnliches beobachten können.

Das zweite charakteristische Merkmal der Narkolepsie nach *Gelineau-Redlich* besteht in dem Verluste (vorübergehend) des Muskeltonus. Wenn nämlich der Patient eine sehr starke Emotion oder sonstige ungewöhnliche Aufregung irgendwelcher Art erhält, so werden auch die Muskeln relaxiert (*affektiver Tonusverlust* von *Redlich*). Der Patient konnte weder gehen, noch auf den Beinen sich aufrecht erhalten. Diese Symptome können den Schlafanfällen vorangehen, andere Male aber können sie ganz isoliert auftreten. Gewöhnlich werden sie nicht von Bewußtseinverlust begleitet, und noch seltener von Inkontinenz der Sphinctern.

Diesen beiden Symptomen, welche diese Krankheit genauer definieren, hat *Redlich* einen anderen Charakter hinzugefügt, welcher in der Art und Weise wurzeln würde, wie diese Krankheit sich entwickeln würde. Die Therapeutik soll bei ihr wenig wirksam sein, so daß der Prozeß gewöhnlich auf sog. chronische Weise zu verlaufen pflegt.

Die eigentliche Natur dieser Krankheit ist uns leider noch unbekannt; aber daß sie nichts mit der Hysterie zu tun hat, springt in die Augen; obgleich auch das Gegenteil behauptet wird. Aber *Emil Redlich* behauptet mit sehr viel Recht, daß die angewandten Kriterien nur dazu dienen, um zu sehen, wie gewisse Dinge gar keinen Wert haben. Daß gewisse emotive Momente dabei eine Rolle spielen, beweist noch lange nicht, daß es sich da um hysterische Erscheinungen handle, darum glauben auch fast alle Neurologen, daß man es bei dieser Krankheit mit einem

„speziellen“ Krankheitsbild zu tun hat. Später werden wir dann noch einmal auf die Sache zurückkommen, und zwar hinsichtlich einer Beobachtung, welche wir über diesen Punkt machen konnten.

Man muß aber darauf achten, daß diese Art, die Sache zu betrachten, dem Studium der ganzen Symptomatologie dieser Krankheit gleichkommen würde, und gerade deswegen ist es gar nicht selten, typische Kranke mit den oben beschriebenen Narkolepsieanfällen zu sehen, die aber andererseits nicht vom Verluste des Muskeltonus begleitet werden. Da man die anatomische Pathologie dieser Krankheit nicht kennt, muß man sich damit begnügen zu wissen, daß sich diese Krankheit mit Schlafanfällen und mit dem Verluste des Muskeltonus charakterisiert ist. Die Fälle, bei welchen zuerst diese ersten Anzeichen auftreten, werden als *Pseudonarkolepsie* betrachtet, deuten nur die wahre Krankheit an, und haben somit mit der eigentlichen Krankheit „*Gelineau-Redlich*“ nichts zu tun. All das ist ein wenig konventionell, was natürlich alle Autoren zugeben; in denjenigen Fällen, in welchen die Narkolepsie — da sie nur die Schlafanfälle darstellt —, muß dann jene Behauptung eigens bewiesen werden. Das geschah aber leider nur in verhältnismäßig wenigen Fällen, so daß man also mit Recht sagen darf, man spreche in solchen Fällen nur hypothetisch. Manchmal kann es vorkommen — wie man das z. B. bei gewissen Kranken beobachten konnte —, daß die ganze Symptomatologie in diesen Fällen nichts anderes sei als eine Art, um die Zerstörungen zu manifestieren, welche ein verhältnismäßig schon bekannter Prozeß in allgemeinen Linien bereits gemacht hat, und zwar besonders in bestimmten Regionen des zentralen Nervensystems. Zu dieser Kategorie würden also auch die Fälle gehören, welche — unter den *postencephalitischen* Fällen — unter dem Gesamtnamen der Narkolepsie beschrieben wurden.

Die erwähnten Symptome beziehen sich auf den plötzlichen Verlust des Muskeltonus, und gerade diese Einzelheit verdient besondere Erwähnung. Zahlreiche Verfasser haben dieses Faktum bemerkt, und eine eingehende Beschreibung davon gegeben. *Henneberg* nannte — gelegentlich eines sehr interessanten Falles dieser Krankheit — dieses Krankheitsbild „*kataplektische Hemmung*“ und seit damals blieb dieser Name beibehalten. Wenn nämlich der Kranke einen bedeutenden emotiven Shock erleidet, oder wenn derselbe heftige Emotionen ausgesetzt ist — welcher Art diese immer sein mögen —, tritt der Anfall ein. Ihre Erscheinung ist plötzlich und gewöhnlich kann der Kranke seine Handlung des Augenblickes nicht einmal zu Ende führen; und es kommt sogar vor, daß der Kranke die Beschäftigung, die er gerade zu verrichten im Begriffe ist, nur halb ausführt, die dann auf einmal unterbrochen wird. So z. B. erzürnte sich ein kranker Vater einer Familie (der an affektivem Tonusverlust nach *Redlich* litt) wegen einer Sache, welche seine kleinen Kinder getan hatten. Die Hand wurde

wütend erhoben wie zur Züchtigung oder zu einem Schlage; aber sie fiel ganz plötzlich, kraftlos: es war eben ein schneller Verlust des Muskeltonus eingetreten und zwar in anderen Gebieten des Körpers. Ähnliche Beispiele, wann dieses Symptom auftritt, könnten wir gar viele angeben. Alle Autoren sind darüber einig zu behaupten daß, wenn sich auch die Schlafanfälle manchmal isoliert einstellen — ob man nun solche Fälle „Narkolepsie“ im eigentlichen Sinne nennen will, oder Pseudonarkolepsie, ist gleichgültig, —, man doch die Anfälle von Muskeltonus allein nur recht selten bei einem Kranken beobachten kann und zwar sah man es als einziges Symptom bei einem derartigen Patienten. Es kann vorkommen, daß mit Manifestierungen der kataplektischen Hemmung das eigentliche Schauspiel sozusagen beginnt; aber in denjenigen Fällen, in welchen jenes zutrifft, sind gerade die primitiven Anzeichen von *Westphal* und *Gelineau* ein guter Beweis dafür, daß auch die Schlafanfälle nicht länger ausbleiben werden, — womit die Symptomatologie dieser Krankheit vollständig wird. Fälle, in denen während längerer oder kürzerer Zeit die kataplektischen Hemmungen nur isoliert vorkommen, finden sich *nicht* in der Literatur vor. Vor gar nicht langer Zeit hatten wir Gelegenheit, einen derartig sehr interessanten Fall eingehend zu beobachten; im folgenden werden wir die Krankengeschichte kurz beschreiben. Bei diesem Patienten war zunächst das einzige Symptom, das wir bei ihm wahrnehmen konnten, das plötzliche Auftreten des Verlustes des Muskeltonus. Obwohl wir nun das betreffende Individuum sehr sorgfältig studiert haben — um auch noch andere mehr oder weniger wichtige Fehler zu entdecken —, fanden wir doch keinen einzigen, ausgenommen jenen, und die Art und Weise, wie sie sich einstellte. Von diesem Kranken haben wir übrigens schon ausführlich in einer spanischen Zeitschrift (*La Pediatría española*) gesprochen.

Fall 1. Miguel D., geboren im Oktober 1916. Mehrere Brüder dieses Kranken sind normal; auch bei den kollateralen Verwandten existiert keine Art von Nervenleiden. Die Eltern dieses Kranken sind im Besitze einer ausgezeichneten Gesundheit. Das Kind war in normaler Weise geboren und vollständig ausgetragen, d. h. nach 9 Monaten. Es hatte keinerlei gastro-intestinale Störungen in der betreffenden Jahreszeit der Lactanz aufzuweisen. Auch bemerkte man bei diesem Kinde niemals Zeichen von Spasmophilie. Zur ganz gewöhnlichen Zeit, genau wie bei anderen Kindern, hatte das Kind die Masern —, und zwar hatte diese Krankheit „einen recht gutartigen Verlauf. Sonst war sein Charakter angenehm, wenn auch äußerst *eindrucksfähig*. Die letzten Eindrücke, die er empfing, „verschluckte“ er soviel als möglich, und sein geistiger Zustand beschäftigte sich nachher gänzlich mit der Sache. Sonst aber wies der Knabe keineswegs etwas Pathologisches“ auf.

Im Frühjahr 1926 erhielt das Kind einen schweren Verdruß, weil sein Vater es streng tadelte, da es irgend etwas nicht gemacht hatte. Der kleine Kranke hatte dann einen Anfall, so daß er zu Boden fiel, denn die Beine konnten ihn nicht mehr tragen. Sonst aber befand er sich wohl, denn er verlor nicht das Bewußtsein, auch biß er sich nicht auf die Zunge, er wechselte nicht die Farbe, noch

obnublierte sich dabei sein Bewußtsein, so daß der Kranke bald darauf in seinen normalen Zustand zurückkehren konnte, ohne daß die geringste Spur von Schläffheit zurückblieb.

Wenige Tage nachher, als der Knabe wiederum, aus einem anderen Grunde, einen plötzlichen tiefen Eindruck erhielt, wiederholte sich der Anfall in analoger Weise wie das erstemal.

Von dieser Zeit an hat sich der Anfall wiederholt, wenn das Kind einen plötzlichen, schweren Verdruß erhielt, oder wenn es einen unerwarteten *Lachanfall* aus irgend einem Grunde hatte; da der Knabe sonst sehr eindrucksfähig war — so unbedeutend auch die Ursache sein mochte —, hatte er jedesmal einen großen Verdruß, und die besagten Anfälle häuften sich, manchmal sogar mehrmal am selben Tage.

Abgesehen von diesen Symptomen traten — auch bei den anderen Familienmitgliedern — keinerlei abnorme Anzeichen auf.

Im Oktober 1926 sahen wir den Patienten das erstemal, und von dieser Zeit an besuchten wir ihn regelmäßig bis Mai 1927.

Es handelt sich um ein gut konstituiertes Kind, das physisch das Alter aufweist, welches es darstellt. Somatisch gesprochen weist der Knabe keinerlei Anomalie auf, und sein „*Habitus exterior*“, wie alle seine Apparate, waren normal. Am Halse wies der Patient auch keinerlei Infarkte, noch glanduläre Suppurationen oder sonstige Eiterungen auf. Die *neurologische Untersuchung* zeigt keine Spur von einer organischen Krankheit. Die elektrische Nervenmuskelpfung weist gar nichts Abnormales auf. Eine Radiographie des sog. „türkischen Sattels“ wies auch nichts Pathologisches auf; auch der Urin sowie die Cerebrospinalflüssigkeit waren ganz normal.

Im Laufe dieser Beobachtungen konnten wir auch einige dieser Anfälle beobachten, an denen das Kind litt. Den ersten derselben konnten wir wahrnehmen, als die Mutter den Knaben streng tadelte: „Gleich werde ich wiederum den Anfall haben“, sagte er, und sofort stürzte er wirklich zu Boden, denn er konnte sich nicht mehr auf den Füßen halten. Die Gesichtsfarbe war dann ganz ähnlich dem Augenblick, wie der Patient *vor* dem Anfälle gehabt hatte. Die Pupillen waren von mittlerer Größe, und allmählich reagierten sie dann auf das Licht. Die Augenlider schlossen sich halb. Der untere Kiefer war wie herabgesunken und der Knabe konnte nicht den Mund schließen, obwohl wir ihn wiederholt dazu aufforderten. Die oberen Extremitäten hingen ohne Kräfte herab, und er konnte nicht fassen, was wir ihm befahlen. Auch der Patellarreflex zeigte sich sehr undeutlich — das Manöver von *Jendrasik* war unmöglich, — wenn es auch vorhanden war. Sonst aber konnten wir keine Reflexe, die abnorm gewesen wären, wahrnehmen. Das Bewußtsein war in jedem Augenblicke gut erhalten. Am Ende von 2 $\frac{1}{2}$ Minuten war der Anfall vorübergegangen und das Kind wies keinerlei Ermattung auf. Obwohl wir schon von Anfang an wußten, daß wir uns keineswegs in Gegenwart von epileptischen Manifestationen befanden, setzten wir eine diesbezügliche Behandlung ein, wenn auch ohne Erfolg. Die Anfälle folgten auf die nämliche Weise weiter und stellten sich sogar zu wiederholten Malen am selben Tage ein; auch andere therapeutische Maßregeln, die wir nachher anstellten, gaben keinerlei Resultate von sich. Da die Mutter des kleinen Kranken uns erklärte hatte, daß der *Anfall* nur in einem Augenblick des sog. „emotiven“ Lebens auftrat, versuchten wir es mit „Suggestionmitteln“, und auf diese Weise erzielten wir das Gewünschte. Daraufhin gelang es uns, den Anfall jedenfalls hervorzurufen; auch andere ähnliche Hilfsmittel setzten wir dann in Bewegung, und so arbeiteten wir weiter bis zum Sommer 1927, so daß der kleine Kranke fast als geheilt betrachtet werden konnte, denn die Anfälle stellten sich jedesmal seltener ein.

Was wir aber im letzten Falle beobachten konnten, unterscheidet sich gesehen bedeutend von dem Gewöhnlichen, das wir in unserer Poliklinik haben. Am Anfang kostete es uns daher nicht wenig Arbeit, uns zu orientieren. Aber der Umstand, daß wir schon wußten, wie der Anfall auf „Wunsch“ dargestellt werden konnte, erleichterte uns etwas sein Studium, denn anfangs stellte sich die Sache gar nicht so einfach dar. Offenbar handelte es sich auch da um einen typischen Fall: Verlust des Muskeltonus, genau wie dieses Symptom sich auch in der Narkolepsie äußert. Einerseits also ähnelte dieser Fall ganz denjenigen, die wir sonst gesehen haben, betreffs dieses Symptoms, und zwar von den klassischen Autoren ebenfalls, und andererseits konnten wir bei dieser Gelegenheit feststellen, was man in Wirklichkeit bei einem solchen kleinen Kranken an „*Narkolepsie typica*“ zu sehen bekommt. Nur der Umstand, daß sich dieses Mal das betreffende Symptom vereinzelt darstellte, befremdete uns anfangs ein wenig und erlaubte uns nicht, uns ein klares Bild von jener Krankheit zu machen; erst einige Zeit nachher und nach einigem Nachdenken verstanden wir ganz gut die wahre Bedeutung dieses Falles, der uns offen gestanden anfangs ein wenig intrigierte.

Das Bedeuten dieses Übels war recht schwer zu deuten. Wie bereits oben gesagt, waren wir anfangs der Meinung, es handle sich hier um einen Fall von „*Epilepsie*“; aber bald sahen wir ein, daß das nicht der Fall sein konnte, denn kein Urteil der Neurologen und Mentalisten hat sich damit beschäftigt, diesem Krankheitsbilde den Namen der *Epilepsie* zu geben. Wenn wir also auch diese Meinung beiseite lassen — besonders aus dem Grunde, weil die indizierte Therapie dieses Übels auch nicht das geringste Ergebnis zeitigte —, und außerdem ist die Frage, ob es ein Symptom epileptischen Charakters ist oder nicht, äußerst diskutierbar. Es gibt also wirklich zahlreiche Gründe, die uns gegen derartige Ansichten sprechen lassen; keine Manifestation klinischer Art erlaubte uns zu vermuten, wir befänden uns etwa vor einem dieser sog. „atypisch“ genannten Fälle, die sich unter diejenigen einschließen, welche auf dem sog. „Grenzgebiete“ liegen; denn wir waren keineswegs dazu autorisiert. Was die Ohnmachtsfälle anlangt, die ja in der Kindheit gar nicht so selten sind, und obwohl es sich hier nicht um ein kleines Kind handelte, sondern um einen recht eindrucksvollen Knaben, der sehr impressiver Natur war, mochte es sich im ganzen um eine Hypothese handeln, die man als „möglich“ hätte zugeben können. Aber auch auf dieser Seite konnte man dem schwierigen Problem nicht viel näher kommen, um zu sehen, ob diese Frage doch etwa irgendwie mit der Epilepsie zusammenhänge. Als wir dann endlich die „Anfälle“ einige Male mit ansahen, konnten wir uns selbst davon überzeugen, daß sie nichts mit den Kindern zu tun hatten wie im Typus *Friedmann*, den man ihm bei mancher Gelegenheit zuerteilt hat — wenn auch ohne

Grund —, wie wenn es sich um eine „*larvierte*“ Epilepsie gehandelt hätte.

Der Umstand, daß diese *Anfälle* sich immer da einzustellen pflegten, wenn das Kind einen heftigen Streit hatte, brachte uns schließlich auf den Gedanken, ob nicht doch zwischen einem solchen Streite und dem Hysterismus irgend eine Beziehung bestehen könne und es schien uns würdig zu sein, diese Frage zu lösen, sei es nun in dem einen Sinne oder in dem anderen. Diese Hypothese wurde von allen Seiten bestätigt, und zwar während der ganzen Zeit, in welcher wir dasselbe von diesem Gesichtspunkte aus studierten und beobachteten. Der kleine Kranke hatte erstens eine Psychologie, welche derjenigen äußerst ähnlich war, die wir schon oben ausführlich beschrieben haben. Man kann also sagen, daß gerade eine solche Einbildungskraft die am meisten geeignete war, um sich so einer mehr oder weniger hysterischen Form anzupassen. Das Kind war heiter, sympathisch und mitteilzaam oder gesprächig, so weit das nur möglich war, aber seine Eindrucksfähigkeit war auf derselben Stufe, so daß man wohl sagen durfte, alles war bei ihm auf derselben Höhe: Phantasie und *Einbildungskraft*. Irgend eine Sache, welche er erzählte oder schilderte, schmückte er mit seiner großen kindlichen Einbildungskraft reichlich aus, wodurch dann bei dem kleinen Hörerkreise der Eindruck noch tiefer wurde, mochte nun dieser der einen Art sein oder der anderen. Und damit entwickelte und absorbierte es sozusagen einen großen Teil der äußerst aktiven Phantasie des lebhaften Kindes. Dieser Knabe war auch großer Freund der Kinematographen und er zog daher dieses mehr chimäre Dasein dem phantasierreichen Leben der Wirklichkeiten des etwas prosaischen Alltagslebens vor. Diese Stellung gefällt gewissen Kindern mehr als die Wirklichkeiten — oft zu brutal! — des ordinären Alltagslebens und so führen manche solcher Kinder mehr ein inneres, wenn auch phantastisches Traumleben als ein mehr oder weniger trockenes Alltagsdasein. Alle diese Lebensart trennte ihn keineswegs von seinen Kameraden, sondern im Gegenteil. Obwohl ihn alle diese Phantasiebilder fast immer mehr als gewöhnlich aufregten, so daß er oft heftig stritt und mit seinen Kameraden zankte, war er doch mit ihnen versöhnlich und dieser Zorn war gewöhnlich wieder rasch verfliegen. Dieser Charakter, — eher fröhlich als traurig — war ähnlich der hipomanischen Konstitution; aber andererseits die lebhaften Wünsche und Verlangen, die er hatte, gingen bei ihm nicht in Begleitung eines bestimmten *Willens*. Man durfte fast sagen, daß er keinen Willen hatte, oder wenigstens keinen festen, bestimmten noch entschiedenen Willen.

Man applizierte ihn die beiden Elektroden einer Pantortät und obwohl der „Strom“ nicht durchging, trat der Anfall immer noch auf. Das war die Technik, die wir anfangs anwandten, falls wir die Suggestibilität studieren wollten, aber allmählich, je nach unserer suggestiven

Kraft und damit unser Prästigium, jedesmal einfachere Mittel anwenden. Es kam sogar der Augenblick, in dem es schon genügte, auf den besagten Anfall hinzuweisen, so daß dieser sich wirklich einstellte. Obwohl wir bei unserem kleinen Kranken indagierten, war es nicht möglich, irgend eine Spur, wenn auch nur eines rudimentären Zustandes von dem gewöhnlichen „Schlafanfall“; auch nicht eine Spur dieses „larvierten“ Zustandes. Es ist z. B. interessant zu erfahren, was *Janzen* bei einem seiner Kranken bemerkte. Vor dem Anfalle des Verlustes des Muskulartonus stellte sich Diplopie ein, welche sich äußerlich durch Strabismus kundgab. Da diese Kundgebung auch ein premonitorisches Zeichen des nahen „Schlafanfalles“ ist, sieht man die nahe Beziehung zwischen beiden Symptomen, welche, auf den ersten Blick, ganz verschieden voneinander sind. Obwohl nun unser Kranke nur den zeitweisen Verlust des sog. „Muskeltonus“ aufwies und zwar in seiner reinsten Form konnten wir Krankheitszeichen niemals beobachten.

Die Art und Weise, wie sich diese Anfälle bei unserem Kranken äußern, sind noch viel mehr bemerkenswert, denn betreffs dem Grund, auf welchem sich die Narkoplasie bildet und sich nachher weiter entwickelt, weiß man bis heute leider recht wenig. Obwohl mehrere Hypothesen behaupten, daß diese Krankheit wirklich „existiere“, wenn auch die bloße Lektüre uns schon eine recht vage Idee von der Sache gibt, heutzutage ist die Einstimmigkeit absolut unter den Neurologen: die Narkolepsie ist eine Krankheit, welche sich durch eine große Zahl von Einzelheiten sowohl von der Epilepsie als von der Hysterie unterscheidet und die einen gesonderten Platz einnehmen muß. Das ist eine Wahrheit, innerhalb gewisser Grenzen wenigstens; aber das will andererseits nicht sagen, daß manchmal die Dinge nicht ebenso eintreten. In einigen Fällen kann die Narkolepsie zur Epilepsie so eng verbunden, daß es wirklich schwer fällt, die Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten völlig auszuschließen und wenn wir ausschließlich die klinischen Kundgebungen beachten, so kann man das Band der großen Ähnlichkeit beider Krankheiten keineswegs leugnen. Am Anfange haben wir schon bemerkt — im Falle von *Franz Fischer* —, daß gerade die erwähnte Krankengeschichte sehr bemerkenswert sei. Und auch der Umstand, daß neulich *B. Fischer* die Schlafanfälle getroffen hat, nebst der „kataplektischen Hemmung“ und Konvulsionsanfälle, muß eigens erwähnt werden ¹.

¹ Neulich hat auch *Hans Strauß* von einigen Kranken gesprochen, welche die sog. „Schlafanfälle“ hatten und Manifestierungen der „kataplektischen Hemmungen“ aufwiesen und die Folgen einer Encephalitis waren. Er konnte die erstere produzieren, indem er zur Hyperventilation griff. Obwohl *O. Fester* dieses Verfahren anwandte, um epileptische Anfälle an Kranken zu erzeugen, an denen jene sehr selten waren; doch darf dieses Verfahren dann nicht dazu dienen, jedes Produkt der Hyperventilation als „epileptisch“ zu bezeichnen. Bei einigen

Die Beziehung, welche der Hysterismus — in gewissen Fällen, die als nicht typisch gelten — mit der Nekrolepsie hat, ist sehr schwer aufzustellen. In der Neuropathologie hat es seinerzeit ein Kriterium gegeben, das wir aber seitdem weniger befolgten (glücklicherweise!) als früher. Man sprach von hysterischen Zeichen und gab diesem Namen jedem Symptom, welches eigentlich keiner wirklichen Krankheit entsprach. Aus diesem Grunde hatte es gar nichts Auffallendes an sich, auch die Narkolepsie anfangs mit dem Namen Hysterie zu bezeichnen, aber ohne auf dieses Urteil großes Gewicht zu legen darf man wohl sagen, daß auch andere charakteristische Zeichen von noch größerem Werte sind. *Kurt Singer* z. B. hat versichert, daß nur bei einem seiner Kranken (dem unter Nr. 2 beschriebenen) sich die Schlafanfälle unter dem Titel der „hysterischen Reaktion“ einstellten.

H. Curschmann und *F. Prange* versichern, in einer vor kurzem veröffentlichten Arbeit, daß der Verlust des Muskeltonus weder privatim noch spezifisch für die Narkolepsie sei. Unser eigener kleiner Kranke mag ein Beweis dafür sein, daß das in einigen seltenen Fällen wirklich der Fall sein kann.

Er war im ganzen von einer außerordentlichen Schwäche oder geradezu „Schlaffheit“; kleinere Unannehmlichkeiten ertrug er von seinen Kameraden schwer, da er das verwöhnte oder „verzogene“ Kind seine Mutter war, welche ihm alles gab, was er nur wünschen konnte; so daß der kranke Knabe psychologische Anzeichen darstellte, die ihn dazu veranlassen konnten, daß äußere Gründe von mehr oder weniger unangenehmer Natur ihn zur „*Flucht in die Krankheit*“ veranlaßten und schließlich ein therapeutisch gut angemessenes Verfahren ihn rasch auf den Weg der Besserung führten. Die Art und Weise, wie wir dann diese Anfälle zur Ausführung brachten, gaben unserer Behandlungsmethode noch mehr Kraft. Anfangs nachahmten wir durch den Elektroden des betreffenden Apparates, dessen wir uns bei unseren elektrischen Untersuchungen bedienten, einige elektrische Explorationen auf der Stirne ausüben, und dann kamen sofort die Anfälle. Der Unterschied, den man zwischen einer authentischen Narkolepsie und einer Pseudonarkolepsie aufstellen wollte, ist schwerer, ihn beim ersten Blick zu sehen, als man es vermuten würde. Wenn wir nur das Kriterium beachten würden, das *Emil Redlich* aufstellte, würden wir nur solche Kranke vor uns haben, welche Schlafanfallsymptome aufweisen und außerdem einen brüsken Verlust des Muskeltonus als wirkliche oder echte Narkolepsie halten, obwohl — wie wir gleich sehen werden — auch diese Regel ihre Ausnahmen aufzuweisen hat. Aber

unserer Kranken, bei denen auch verlängerte Hyperventilation keinen epileptischen Anfall verursachte, gaben schließlich Ergebnisse von „Tetanie“ und niemand wird es je einfallen, das für eine „epileptische“ Manifestation anzusehen.

wenn auch die Sachen so ausfallen, werden wir zahlreiche dieser Fälle unter die narkoleptischen einschließen können, andere wiederum unter die pseudo-narkoleptische, worunter ihre Einreihung freilich etwas willkürlich zu bezeichnen wäre.

Die Existenz der beiden Fälle bei ein und demselben Kranken ist nicht eine notwendige Bedingung, um den Fall als authentische Narkolepsie bezeichnen zu dürfen. In sehr vielen Fällen haben nur die „Schlafanfälle“ bestanden und trotzdem haben die Autoren, welche diese Wahrnehmungen beschrieben, von Narkolepsie gesprochen, und wahrscheinlich sogar mit Recht.

Wir selbst konnten unter den Narkolepsieformen, die wir Gelegenheit zu beobachten hatten, beide Formen bemerken, wenn auch selten, die Fälle von Schlafanfalle sowohl bei den einen Kranken, wie bei den anderen waren. Wir glauben daher, daß die Symptomatologie wie sie *Emil Redlich* beschrieben hat, den Formen der Krankheit entspricht, in welcher sich diese mit allen ihren Eigentümlichkeiten manifestiert; wir sind trotzdem der Meinung, daß wir uns in *beiden* Fällen vor ein und derselben Krankheit befinden. Diese Art und Weise, die Sache anzusehen, glauben wir auch, ist die richtige; auch drückt sie *E. Janzen* so aus, wenn er schreibt — wie er es vor kurzer Zeit tat —: „daß wir in einem solchen Falle tatsächlich vor derselben Krankheit stehen; außerdem ist für die echte Narkolepsie der affektive „Tonusverlust“ wohl eine Stütze, aber kein unbedingtes Erfordernis. So braucht das Fehlen kein Hindernis zu sein, um von echter Narkolepsie zu sprechen.

Von der Pseudonarkolepsie hat man behauptet, sie stelle, — nebst anderen Symptomen — einen gewissen Anteil von Krankheiten dar, die von einander ziemlich verschieden seien. Wenn wir nämlich all das zu lesen versuchen, was man darüber bis jetzt geschrieben hat, werden wir sehen, daß es sich nicht immer um wirkliche Schlafanfalle handelt, wenn auch die Art und Weise dieses Symptom zu bezeichnen, diesen *Namen* führt. Viel hat man bei der Arteriosklerosis, bei Diabetes, bei Urämie, bei den Gehirntumoren von Narkolepsie gesprochen; auch bei gewissen Intoxikationen, die einen chronischen Verlauf nehmen usw. Aber das, was in jenem Falle eintritt, ist etwas verschiedenes. Eine große Neigung zum Schlafen, sogar wirkliches „Schlafen“ manchmal da, wo das sonst gar nicht der Fall war, unterscheiden sich gründlich von den sog. Schlafanfalle, die mehr oder weniger plötzlich sind, von der Narkolepsie. Gerade deswegen glauben wir, daß durch derartige Bezeichnungen nur die Zweideutigkeiten wachsen. In zahlreichen Fällen dieser Krankheiten, welche eine Tendenz zum „Schlafe“ aufweisen und die wir besonders erwähnen, haben wir aber niemals gesehen, daß sie den Charakter der Narkolepsie aufwiesen und wenn auch in zahlreichen Fällen die Tendenz einzuschlafen so groß sei, daß

der Patient derselben nicht mehr Herr werden könne, so besteht doch ein großer Unterschied zwischen beiden Krankheitsbildern. In denjenigen Fällen, welche am meisten typisch sind, können die Unterschiede sogar sehr bedeutend sein, und auch hier darf man sagen, daß die allgemeine Regel gar nichts gegen die Ausnahmen spricht!

Den Fall, der von diesen sog. Pseudonarkolepsien am meisten typisch war, sahen wir vor ein paar Jahren, und trotzdem war er ganz verschieden von dem soeben beschriebenen hinsichtlich des charakteristischen Teiles der sog. Krankheit, benannt nach *Gelineau-Redlich*.

Fall 2. Ein Mann von etwa 30 Jahren hatte eine seröse Meningitis gehabt; es blieb dann eine große Tension der Cerebrospinalflüssigkeit zurück, aber diese Krankheit verschwand nach kurzer Zeit, dann aber stellten sich Manifestationen adiposogenitalen Charakters nach *Fröhlich* ein. Der Mann wurde jedesmal dicker; das Fett setzte sich vorzugsweise um das Niveau des Abdomens und an der Brust an, und auch die Genitalorgane wiesen so starke Atrophiesymptome auf, daß eine bedeutende Abnahme der Erektionen eintrat und eine große Verminderung des sog. genetischen Appetites. Bald nachher markierte der Kranke eine große Schlafsucht; schlief häufig gerade zu den Zeiten ein, zu welchen ihn sonst seine zahlreichen Beschäftigungen geradezu absorbierten und ihn wach erhielten, trotz seines starken Verlangens, sich dem Schläfe zu übergeben. Dieses Symptom war am Anfange allgemein und stellte sich nach und nach in bestimmten Augenblicken ein, während sie zu anderen Zeiten fernblieben. Aber stets konnte man bei diesem Patienten große Schlaftendenz feststellen, der er manchmal nachgeben mußte, während er andere Male ihr widerstehen konnte, wenn auch mit großen Opfern und Schwierigkeiten. Irgend jemand, der diese unwiderstehlichen „Schlafanfälle“ gesehen hat, konnte sich auch leicht davon überzeugen, daß zwischen den erwähnten Krankheiten ein großer Unterschied besteht, gerade in der Art, in welcher sie sich darstellen.

In diesem Falle äußerte sich auch — anfangs in mehr oder weniger diffuser und extenser Weise — ein meningealer Prozeß, der sich in der Region des Infundibulum und des Tuber cinereum lokalisierte und schließlich die *Nervensubstanz* angriff und denjenigen Teil, welcher den Boden des dritten Ventrikels bildete, der dann Anlaß zu diesen Symptomen gab. Heutzutage weiß man leider noch nicht auf eine bestimmte kategorische Weise, welche Symptome jeder dieser kleinen Kerne hervorbringt, welche auf diesem Niveau aufsitzen; noch weiß man, ob sie einen stärkeren oder schwächeren Einfluß in der Genesis der Somnolenz die Läsion des Hypophysestieles ausüben können. Aber einige von den Einzelheiten hat man schon studieren können, und zwar von denjenigen Läsionen, welche auf dem Niveau jenes Gebietes vorkommen.

Nebenbei wollen wir hervorheben, daß bei anderen Fällen wir bemerkt haben, daß die Intensität mit welcher die Symptome des „Schlafanfalles“ sich einstellen gar keine Beziehung zu den charakteristischen Störungen behalten, die sich denjenigen Verletzungen zuschreiben, der zitierten Gegend. In einem anderen Patienten haben wir ein Syndrom von *Fröhlich* bemerkt, als Konsequenz eines Hydrocephalus internus; die Adipositas war viel bedeutender und trotzdem

war die Schlafsucht in jenem Falle nur in einigen Momenten tatsächlich unwiderstehlich. In diesen Fällen mußte man das Geschehnis auf die Gegend des Bodens des dritten Ventrikels beziehen und nicht auf die Hypophysis. Der Anfang der Krankheit, der Umstand, daß die Radiographie der Sella turcica uns nichts Pathologisches gezeigt hat; ferner die Tatsache, daß der Hintergrund des Auges auch nichts Krankhaftes aufwies, ebenso wenig die Sehschärfe, das Gesichtsfeld und vor allem der ganze Kurs der Krankheit, der wohl ganz verschieden ausgefallen wäre, wenn ein Tumor der Hypophyse dagewesen wäre sprechen für unsere Hypothese.

Bei der letzten Encephalitisepidemie welche die Partikularität besaß, daß sich die Läsionen dabei in vorwiegender Weise — wenn auch nicht ausschließlich — in der subthalamischen Gegend befanden und auf dem Boden des dritten Ventrikels, hat uns vor allem dazu gedient, uns mehrere Sachen aufzuklären. Obwohl nun diese Krankheit in ihrem Verlaufe, der ganz charakteristisch ist, und zwar derartig, daß man auf diese Weise gewöhnlich die bekannte Krankheit bezeichnet, die — wenn einmal die sog. akute Krankheit verschwunden ist, noch einige Alterationen in Form von „Schlafanfällen“ bleiben, welche aber von einem Falle zum anderen variieren und sich im allgemeinen recht verschiedenartig zeigen. Es ist daher keineswegs auffallend, auch die Narkolepsie vorzufinden und bei dem Kranken die Tendenz der „Schlafanfälle“ zu beobachten.

In den letzteren Jahren hat man häufig solche Fälle beschrieben. Es stellt daher einen ausgezeichneten Beitrag dar, um unsere Kontributionen darzustellen, die von dieser Seite aus von fundamentaler Bedeutung in der Narkolepsie sind. *E. Redlich, Wenderovic, Manjkoskovsky, Hans Strauß* und vor allem *Stiefler* haben äußerst interessante Fälle über diese Sache veröffentlicht, in welchen infolge einer Encephalitis sich nachher narkoleptische Äußerungen einstellten, und zwar Schlafanfälle, welche man nicht nur beobachten konnte, sondern in einigen Fällen außerdem Anzeichen kataplektischer Hemmung, welche mehr oder weniger typischen Charakter trugen. Gerade bei solchen Kranken entsteht gar oft die Frage, herauszufinden, welche Teile das Nervensystem beeinflussen — in stärkerem oder schwächerem Grade —, und zwar in einem entscheidenden Maße bei der Entstehung und Entscheidung des Schlafes (im pathologischen Sinne des Wortes) eine wichtige Rolle spielen? Kann man in diesem Sinne davon sprechen, indem man den neuen Kenntnissen dabei Rechnung trägt, wie seinerzeit *Mauthner* und später auch *Trömmner* es in diesem Punkte oder wie in dieser Denkweise *L. R. Müller* und *C. von Economo* es gehalten haben? Auf diese Fragen ist indes recht schwer entscheidender klarer Weise zu antworten, aber alles scheint darauf hinzudeuten, daß der Schlaf in verschiedenen Gebieten des Zentralnervensystems seinen Ursprung hat und zwar

kommen hinzu verwickelte und sehr ausgedehnte Zentren oder bestimmten Bahnen. Kurzum wissen wir nur soviel, daß die Erfahrung keineswegs alles ins klare setzen kann, sowie daß die langjährige sorgfältige und recht geduldige Beobachtung uns Tag um Tag sicherer vor Augen führt, daß man jeden Tag vorsichtiger und weniger exklusivisch sein darf, besonders, wenn es sich um heikle Fragen handelt.

Vor kurzer Zeit haben wir Gelegenheit gehabt, eine Kranke zu beobachten, die uns ein äußerst interessantes Krankheitsbild darbot und uns ein äußerst belehrendes Studium erlaubte.

Fall 3. C. M., Köchin, geboren im Jahre 1880 auf ganz normale Art, begann zu ganz normaler Zeit zu gehen und zu sprechen. Litt in ihrer Kindheit an keiner besonderen Krankheit, außer an Masern (mit 7 Jahren); hatte aber keine Art von Komplikationen dabei. In der Schule lernte das Mädchen *gut* und galt dabei als intelligente Person. Die Menstruation stellte sich im Alter von 12 Jahren ein und seitdem war das Mädchen immer normal gewesen. Seit der Pubertät war die junge Frau immer eine ruhige Person gewesen und regte sich durch nichts auf. Sie lebte aber keineswegs zurückgezogen in der Einsamkeit, hatte gute Freundschaften, die sie sogar noch vergrößerte und vermehrte, sobald ihre Beschäftigungen zu Ende waren, die sie übrigens alle sehr gewissenhaft ausübte.

Anfälle nervöser Art hat sie niemals gehabt. Sie war eine Person von mittlerer Größe, aber nicht geradezu korpulentem Körperbau. Einen großen Teil ihrer Jugend hat sie auf der Insel Cuba zugebracht, hat aber keine der Krankheiten durchgemacht, die in jener Gegend so häufig sind; im Gegenteil, ihre Gesundheit war immer in ausgezeichnetem Zustande gewesen und nur an unwichtigem, bedeutungslosen Unwohlsein hat sie manchmal gelitten.

Im Jahre 1920 stellte sich ein Ulcus im unteren inneren Teile des linken Beines ein. Diese Geschwulst evolutionierte auf ziemlich torpide Weise und ohne Tendenz, schnell zu heilen, so daß die Meinungen der Ärzte, welche die Frau konsultierte, recht voneinander abwichen. Einer derselben glaubte sogar, die Verletzung sei luesischer Natur, und schlug ihr diesbezügliche Injektionen vor; wie dem nun sein mochte, das Ulcus vernarbte. Die Kranke bot nicht den geringsten Zweifel darüber, daß sie wirklich angesteckt worden war, aber alle übrigen Nachforschungen über diese Frage blieben erfolglos. Im Jahre 1925 fühlte die Patientin eines Tages etwas, was sie als Schlafwunsch und sogar als heftiges Verlangen nach Schlaf erklärte. Ein ähnliches starkes Verlangen zu einer so ungewöhnlichen Tageszeit hatte sie noch nie gefühlt. Schon vorher einmal, schlief sie durchschnittlich 7 Stunden sehr gut und dann am Tage fühlte sie kein Schlafbedürfnis mehr; aber es kam ein Augenblick, in welchem das nicht mehr genügte, und obwohl sie diese 7 Stunden vorher geschlafen hatte, brauchte sie doch noch ein wenig mehr. Dieses befremdende Schlafbedürfnis wurde jedesmal mehr manifest und die Notwendigkeit zu schlafen machte sich stärker fühlbar, doch konnte sie sich immer noch beherrschen, und infolgedessen konnte sie ihrer Arbeit noch nachgehen, obwohl mit ziemlicher Mühe. Bald nachher begann sie einmal Unregelmäßigkeiten oder Anomalien in der Menstruation zu beobachten; einige Male waren diese abundant, andere Male sehr gering, und schließlich wurden sie sogar so unbedeutend, daß sie allmählich ganz zu schwinden drohten.

In dieser Epoche, in der die Menstruation sich zu alterieren begann bis zu der Zeit, wo sie bald darauf verschwand, hatte die Patientin keine nervösen Symptome irgendwelcher Art, noch Hitzwellen im Gesicht, noch Schweißausbrüche, noch

Herzklopfen irgendwelcher Art stellten sich ein. Auch in psychischer Sphäre hatte diese Kranke nicht das mindeste zu beobachten; auch das emotive Gleichgewicht behielt sie nachher wie vorher unverändert bei.

Diese etwas befremdende Schlaftendenz bestand dann noch weiter, wenn auch mit Alternativen; einige Male war dieselbe größer, andere Male wieder kleiner. Außerdem stellte sich bei dieser Patientin die „Schlafneigung“ in ganz verschiedener Art ein als gewöhnlich, und deshalb ist sie auch zu uns gekommen, denn alle diese Störungen hinderten sie an der Arbeit; denn plötzlich z. B. fühlte sie ein Schlafbedürfnis, welches sie dann manchmal nicht *sofort* befriedigen konnte. Gewöhnlich hat sie aber glücklicherweise Zeit, sich wenigstens zu setzen, indem sie sich an etwas anhält. Aber manchmal kann sie das nicht tun, weil sie sich an diesem Platze gerade nicht mehr setzen kann; sie stützt sich dann auf etwas und hält sich fest an. Dieser Schlaf dauert dann gewöhnlich nur ein paar Minuten, und sobald er zu Ende ist, kehrt die Patientin in ihren normalen Zustand zurück. Niemals geht diesem pathologischen Wesen ein diplopischer Zustand voraus. Der Schlaf ist tief; aber wenn man die Aufmerksamkeit der Kranken auf eine intensive Art auf sich lenkt, gelingt es gewöhnlich, das zu tun.

Von diesem pathologischen Schlafanfällen hat die Kranke gewöhnlich drei oder vier am Tage; andere Eigenartigkeiten aber hat sie nicht gehabt.

Mit der Kranken hat man dann die verschiedensten Behandlungsweisen versucht, jedoch ohne Erfolg. Zuerst glaubte man, es handle sich vielleicht um ein larvierte Form von Epilepsie und daher ließ man die Kranke Bromural und Luminal nehmen, aber alle diese Arzneimittel brachten keinen Erfolg. Dann verschrieb man der Patientin Thyreoidin und andere ähnliche opotherapeutische Zusammensetzungen, was aber ebenfalls keine Art von Resultaten hervorrief. Da die Kranke sehr dick war, unterwarf man sie einem sehr strengen Plan, um zu sehen, ob sie auf diese Weise nach und nach abmagern könne; aber auch all das half gar nichts und die Schlafanfälle dauerten weiter.

Im Monat November 1917 sahen wir die Kranke zum ersten Male. Es handelte sich um eine Frau, welche genau das Alter vorstellt, welches sie auch wirklich hat, ohne das geringste äußere Anzeichen von Senilität und ohne irgendwelches Anomaliezeichen. Ihre Statur ist die geläufige dieser Frauen, die sich in den Kliniken einstellen; sie wiegt 97 kg. Die große Fettmenge, die sich unter der Haut angehäuft hat, ist recht gleichmäßig verteilt, vielleicht sogar etwas mehr als das gewöhnlich zu geschehen pflegt in jenen Teilen des Körpers, die dazu eine gewisse Neigung aufweisen.

Der Augenhintergrund ist normal. Die Sehschärfe bietet auch nichts Auffallendes dar und hat keineswegs etwas Pathologisches an sich. Die Pupillen sind gleich groß und reagieren auf das Licht.

Keine Änderungen der Motilität, noch der Sensibilität, auch die Reflexe sind normal. Die elektrische Untersuchung der Nerven und der Muskeln zeigte ebenfalls nichts Abnormales Puls 80, Blutdruck (Oscillometer von *Pachon*) normal. Auch die Reaktion auf Pilocarpin und Adrenalin zeigten nichts als das Normale.

Obwohl nun die Kranke um mehr als 30 kg schwerer geworden war, versicherte uns sie daß sie doch jetzt dieselbe Menge von Speisen zu sich nehme wie vor ihrer Krankheit. Sie habe jetzt keinen größeren Appetit als vorher, sie esse von allem, aber nicht in großer Quantität; sie fahre im übrigen fort wenig Flüssigkeiten zu trinken und vermeide überhaupt die alkoholischen Getränke.

Die ausgeschiedene Harnmenge ist — nach der Ansicht der Kranken — dieselbe wie früher, so daß sie in diesem Punkte keinerlei Veränderung erlitten hat. Die Ingestion von großen Zuckermengen hat nicht zur Folge, daß man in dem Harn dieser Kranken irgendwie einen Glucosenwert in größerem Maße vorfindet.

Die Radiographie, welche wir von der „Sella turcica“ von Herrn Dr. Arce machen ließen, stellte äußerst kuriose Einzelheiten dar. Wie man aus beistehender Abbildung ersehen kann, ist der Processus clinoideus anterior nach hinten zu gerichtet, und das hat selbstverständlich zur Folge, daß dadurch die *Größe* dieses sog. „türkischen Sattels“ auf eine ungewöhnliche Weise reduziert wird.

Die Reaktion von Wassermann war im Blute *negativ*. Die Aufzählung und das Studium der Blutkörperchen zeigte gar nichts, was nicht ganz normal gewesen wäre. Auch die rachide Flüssigkeit war ganz normal.



Abb. 1.

Dieser Kranken ließen wir dann Coffein nehmen, aber keine Besserung stellte sich ein. Bis Ende Mai 1928 hatten wir dann diese Patientin noch unter unserer Beobachtung, aber wir bemerkten dann kein neues Symptom mehr.

Bei einem der vielfachen Besuche, die wir ihr machten, konnten wir einmal wieder eine der Anfälle vergegenwärtigen, die sie hatte. Die Kranke sagte an jenem Tage — ohne daß ihre Gesichtsfarbe sich im mindesten wechselte —, daß sie „wahrscheinlich“ einen ihrer gewöhnlichen „Schlafanfälle“ haben werde, und obwohl wir die Kranke stark rüttelten und agitierten, indem wir ihre Brust und

Beine schüttelten, der Schlaf oder *Schlafanfall* stellte sich wirklich ein. Aber dieser Anfall trat etwas „plötzlich“ auf, und zwar gerade, als die Patientin uns sagte, sie ziehe gewöhnlich vor, dabei schon zu schlafen, aber daß diese Tendenz sehr schwach sei und daß sie dieselbe gewöhnlich leicht bezwingen könne. Und nun schlief die Patientin wirklich und ganz plötzlich. Die Kranke saß in jenem Augenblicke, der Kopf war auf eine der Hände gestützt, die Augenlider waren fast vollständig geschlossen, so daß der Schlaf ganz tief war, denn mittelmäßiges Geräusch konnte sie gar nicht wahrufen. Als sie etwa $2\frac{1}{2}$ Minuten geschlafen hatte — bei ruhiger Atmung; — und in einen tiefen Schlaf versunken, wollten wir dann den Zustand ihrer Pupillen beobachten — und die Kranke erwachte dann. Obwohl dieselbe sehr müde zu sein schien und obwohl sie noch Lust zu schlafen hatte, sprach sie dann weiter, wie wenn gar nichts geschehen wäre.

Verschiedene Behandlungsversuche, die wir mit der Kranken anstellten, brachten keinerlei Veränderungen zum Vorscheine.

Was diese Patientin eigentlich hat, das ist schwer herauszufinden. Außer dem Umstande, daß die Patientin keine kataplektischen Anfälle darstellt, deren Existenz aber bestritten ist, um die Frage der Narkolepsie zu definieren, ist es nötig, die Tatsache, daß die Präsentation der Anfälle des Schlafes sehr spät eintraten, als einen wichtigen Punkt zu unterstreichen, und vor allem in einem Alter, in welchem dieser sich nicht mehr einzustellen pflegt. Fast alle Fälle von Narkolepsie hat man bei jungen Leuten beschrieben. *Redlich*, dessen Autorität in diesen Sachen heutzutage universell anerkannt ist, versichert daß diese Krankheit, gewöhnlich in der Pubertät beginnt. Von den 35 Fällen von Narkolepsie, auf welche die betreffende Statistik dieses Wiener Gelehrten sich bezieht, wiesen 22 die ersten Symptome zwischen 10 und 20 Jahren auf. Selbstverständlich ist es natürlich, daß dies nicht die Regel ist und daß die Narkolepsien, welche gut definiert werden, etwas später sich einstellen können, wie das z. B. im Falle Westphal eintrat, der bekanntlich im Alter von 31 Jahren sich einstellte; ein anderer von Richard Henneberg, der seine primären Symptome im selben Alter auftreten sah.

Obwohl wir letzthin mehrere Fälle zitiert haben, in denen die Äußerungen der Narkolepsie ihre Gegenwart gezeigt haben und zwar recht spät, hat *Redlich* einen Fall veröffentlicht, in dem die Anfälle sich im Alter von 54 Jahren einstellten. Freilich sind die ersten Krankheitserscheinungen in diesem Alter doch recht selten.

Die zweite Sonderbarkeit unserer Kranken, die hervorgehoben werden soll, besteht in der Tatsache, daß gerade ihre Schlafanfälle mit einem erheblichen Dickerwerden zusammengefallen waren. Dieser Punkt war schon früher eingehender besprochen worden; dieses Mal waren es schon mehr als 30 kg und diese Gewichtszunahme war gerade nicht die Folge der Nahrungsweise, nachdem die Regulation der Nutrition, die der Kranken in ihrem ganzen Leben eigen gewesen waren, sind zerstört worden, und deshalb ist es wahrscheinlich, daß diese Unregel-

mäßigkeiten in dem Gewichtsstande auftreten. In einigen Fällen von *Narkolepsie* haben wir schon feststellen können, daß die Schlafanfälle von einer ziemlich bedeutenden Gewichtszunahme begleitet zu sein pflegen. *Janzen* hat bei einem eigenen seiner Patienten eine außerordentliche Gewichtszunahme konstatieren können, weshalb er auch eine energische Abmagerungskur vorzuschreiben beschloß, die den Kranken zwar 10 kg verlieren ließen, aber seinen sonstigen Zustand in keiner Weise änderten. Im Falle von *Sainton* war die Gewichtszunahme beträchtlich, weshalb man dann versuchte, durch entsprechende Gegenmaßnahmen das richtige und nötige Gleichgewicht wieder herzustellen. In diesem Falle war glücklicherweise der gute Erfolg verhältnismäßig leicht und die Äußerungen der Narkolepsie verschwanden daher rasch.

Die Erklärung dieser Erscheinungen ist sehr schwer zu geben, wenn nicht geradezu unmöglich. Das erste, woran man denkt, ist uns einen Kranken vorzustellen, bei dem die Thyreoidea auf imperfekte Weise funktionierte; aber weder dasjenige, was wir bei unserer Kranken sahen, noch das, was wir in der Literatur lasen, findet irgendwelche Anwendung in diesem Falle.

Der einzige Fall, der in diesem Sinne sprechen könnte, ist derjenige von *Matzdorf*, in welchem eine Kranke mit Schlafanfällen und Manifestationen von kataplektischer Hemmung; die Methode von Abderhalden legte ein fehlerhaftes Funktionieren der Thyreoidea zutage; der Kranke wandte dann in diesem Sinne ein entsprechendes Heilverfahren an und wurde bedeutend besser. Aber ähnliche Kranke haben wir leider nicht gehabt und gerade deshalb ist es in solchen Fällen nötig, große Sorgfalt zu üben, um sich vor falschen Schlüssen zu hüten.

Die dritte Charakteristik unseres Falles ist das, was wir an der Sella turcica beobachten konnten. Diese nämlich befindet sich — wie schon oben bemerkt — in der Größe reduziert und das erste, woran man dabei denken würde, wäre, ob nicht vielleicht eine Ursache vorliegt, welche die Hypophyse komprimieren könnte und auf diese Weise eine fehlerhafte oder mangelhafte Funktionierung dieser Drüse verursache. Diese Möglichkeit ist sehr wichtig und gerade darum wollen wir uns bei dieser Sache ein wenig aufhalten.

Die Wichtigkeit, die man der Hypophyse beigelegt hat, nämlich in dem Sinne, daß die Störungen in der Alterierung des Schlafes großenteils beeinflussen können, kennen wir schon seit mehreren Jahren. *H. Cushing*, ein erfahrener und geschickter Kliniker, der sich auch mit den entsprechenden Experimenten beschäftigte, studierte besonders auch die Schlaftendenz und sah darin vor allem eine hypopituitäre Eigenartigkeit. Indem er eine Menge von Tatsachen zugrunde legte,

die nun aber freilich nicht immer der Hypophyse selbst entsprechen, sondern auf den Boden des dritten Ventrikels, sind es schon mehrere der Neurologen, welche in den Theorien, die sie hinsichtlich des Schlafes gemacht haben, einen großen Wert legen. *Salmon* hat seinerzeit im Jahre 1910 in einer Reihe von Arbeiten, welche die Aufmerksamkeit der Gelehrtenwelt auf sich gezogen haben, die Behauptung aufgestellt, daß der Schlaf ein Resultat von katabolischen Schlacken sei, welche nichts anderes als Toxine darstellen, welche die Ermüdung verursachen. Unter gewöhnlichen Bedingungen sind es die Drüsen der inneren Sekretion — besonders aber die Hypophyse —, welche eine große Menge dieser toxischen Erzeugnisse zerstören, welche die Produktion des Schlafes auf den Körper ausübt. Aber wenn die Funktion der Hypophysis fehlerhaft ist dann ist eine *unmittelbare* Folge davon eine verstärkte Tendenz zum Schlafe, oder die Vertiefung des Schlafes, wenn dieser sich schon eingestellt hat.

Man kann die Wichtigkeit dieser Sache begreifen und man wird aus den erwähnten Gründen verstehen können, worin die große Bedeutung dieses Momentes liegt, mit dem wir uns hier zu beschäftigen haben.

Die Art und Weise, diesen großen Wert zu verstehen, den die fehlerhafte oder mangelhafte Funktion der Hypophyse hat, ist von verschiedenen Autoren leider in etwas verschiedener Weise ausgelegt worden. Mehrere Neurologen wie z. B. *Mingazzini*, sind der Meinung, daß im Nüchternheitszustande die Aktion bestimmter Hormone es ist, welche vorherrscht und wie auch die Thyreoidea es tut, sich mehr kundtut; vor allem die Tätigkeit der Hypophyse, deren Tätigkeit sich jetzt wirksamer zeige und nunmehr die einer antagonistischen Gruppe beherrsche. Die ersteren übten dann ihren Einfluß vor allem auf den Sympathicustonus aus, und im Falle, daß dieser defekt oder mangelhaft sei, würde er in dem des Tonus autonomus vorherrschen, behalten und verstärkt durch andere Hormone. Diese Theorie ist von zahlreichen Gelehrten angenommen worden, wenn auch die Verteidiger der anderen Denkweise auch seinerseits Recht haben.

Alle diese Hypothesen sind gewiß sehr suggestiv; aber man wird doch gleich bemerken, daß die Autoren dieses Problem von demselben klinischen Gesichtspunkte her ansehen und daß dieser nicht ohne Wichtigkeit ist; aber dieses Kriterium scheint uns zu einseitig dazustehen, denn die Tatsachen, auf welche sie sich stützen, sind nicht genug einschneidend und demonstrativ, wie man sie wünschen möchte und andererseits scheint man eine Reihe von klinischen Tatsachen nicht genug in Rechnung zu ziehen, die keineswegs ihrer großen Wichtigkeit entbehren. Aber vor allem muß man sagen — und das geht sicher daraus hervor —, daß die Gelehrten, welche Narkolepsie genauer studiert haben, beschlossen,

dieser Krankheit — die ohnedies schon genug Rätsel aufweist — von der glandulären Seite mit etwas mehr Erfolg dem Problem auf dieser Seite beizukommen ist. Wenn nun die Größe der *Hypophyse* geringer wird, wie das nun einmal bei unserer Kranken der Fall war oder der Fall gewesen zu scheint, heutzutage wenigstens kann man von dieser Sache noch keinerlei befriedigende Erklärung geben. Wir wissen nicht einmal, wann es geschehen ist, daß die *Processus clinoidi anteriores* den sog. türkischen Sattel zu verengern begannen, was vielleicht nicht geschah vor dem Eintreten des Dickerwerdens und den Schlafanfällen. Dieser Punkt würde für uns von der höchsten Wichtigkeit sein. Vielleicht würde uns auch der Eintritt der Menopause, hinzugefügt zu den oben erwähnten Faktoren, zu den aufgezählten Phänomenen der Narkolepsie Anlaß geben. Aber, in dieser Hinsicht stehen wir schon wiederum auf dem Boden der Hypothese. Und die, welche man auf diesem Gebiete machen kann und noch dazu über eine so heikle Frage, deren rein wissenschaftlicher Wert außerdem verhältnismäßig gering ist oder wenigstens so zu sein scheint. Das scheint noch mehr evident zu werden, wenn wir nicht vergessen, daß man bei den Gesunden keine Radiographie von der *Sella turcica* gemacht hat; wie können wir dann wissen, wie der normale „Sattel“ aussieht, wenn das Individuum nicht das geringste Symptom aufweist? Nur auf Grund dessen, was uns die Radiographie von der *Sella turcica* von Kranken mit bestimmten pathologischen Kennzeichen lehrt; wie könnten wir da wissenschaftliche Fragen mit dem nötigen Ernste und mit Sicherheit beantworten?

Zum Schlusse wollen wir noch eine Bemerkung machen, von welcher wir glauben, daß sie für den Leser Interesse haben wird. Indem wir von Narkolepsie sprechen und die Ursachen dieser Krankheit diskutieren — soweit wir sie eben selbst kennen oder wenigstens zu kennen glauben — und wenn wir die sog. Schlafanfälle besprechen, so wird man erst recht die große Konfusion verstehen, welche über diesen Punkt herrscht, und zwar gerade über Fragen, welche unzweifelhaft ganz verschieden sind. Normaler Schlaf, Schlaftendenz und Schlafanfälle, welche die Narkolepsie darstellen, sind mehr oder weniger Phänomene derselben Art. Man versuchte, sie durch denselben Mechanismus zu erklären und man wollte auf diese Weise auf Grund des wenigen, daß man von der einen Sache wußte, auch auf das andere zu schließen versuchen. Aber so verstehen wir selbst, denn unserer Meinung nach wäre das ein fundamentaler Irrtum. Denn wir dürfen nicht verwechseln daß der Schlaftendenz zwar häufig eine Art chronischer Intoxikationen ist, aber daß man ihn keineswegs mit den Schlafanfällen der Narkolepsie vergleichen kann. Mit den ersteren darf man sie vergleichen, damit man das über die Hypophyse Gesagte etwas besser verstehe und in unserem Falle stellen sich auch die Schlafanfälle als vollständig ver-

schieden dar, wenn auch auf einem analogen Plane; man muß daher noch eine andere Erklärung für diese Fragen suchen, welche von den bis jetzt gegebenen etwas eindeutiger, wenn auch sonst verschiedener Art ist.

Literaturverzeichnis.

Bonhoeffer, Carl: Ein Fall von Narkolepsie. Berl. klin. Wschr. 1911. — *Curschmann und Prange*: Über Einschlafsucht (Narkolepsie und Verwandtes). Dtsch. Z. Nervenheilk. 1925. — *Dercum*: Profound somnolence or narcolepsy. The journal of nerv. and mental Dis; 1913. — *Economo, C. von*: Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wschr. 1917. — *Economo, C. von*: Neue Beiträge zur Encephalitis lethargica. Neur. Zbl. 1917. — *Economo, C. von*: Die Encephalitis lethargica. Jb. Psychiatr. 1917. — *Economo, C. von*: Encephalitis lethargica. Verh. dtsh. Kongr. inn. Med. 1923. — *Economo, C. von*: Neuere über die Anatomie und Physiologie des Mittelhirns, Zwischenhirns und Stammganglien. Wien: Julius Springer 1924. — *Economo, C. von*: Über den Schlaf. Wien: Julius Springer 1925. *Fischer, B.*: Zur Frage der Narkolepsie. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 90. *Fischer, Franz*: Epileptische Zustände. Arch. f. Psychiatr. 1878. — *Friedmann*: Über die nichtepileptischen Absenzen oder kurzen narkoleptischen Anfälle. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1906. — *Friedmann*: Zur Kenntnis der gehäuften nichtepileptischen Absenzen des Kindesalters. Zeitsch. f. d. Neurol. u. Psych. 1912. — *Friedmann*: Zur Auffassung der gehäuften kleinen Anfälle. Monatsch. Psychiatr. 1915. — *Gelineau*: De la narcolepsie. Gaz. Hôp. 1880. — *Goldflam*: Zur Frage der genuinen Narkolepsie und ähnlichen Zustände. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1924. — *Henneberg, R.*: Über genuine Narkolepsie. Neur. Zbl. 1916. — *Janzen, E.*: Über Narkolepsie (*Gelineau-Redlich*). Zeitsch. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. 104 (1926). — *Jolly*: Über Narkolepsie. Dtsch. Z. Nervenheilk. 55. — *Kahler*: Zur Kenntnis der Narkolepsie. Jb. Psychiatr. 1921. — *Loewenfeld*: Über Narkolepsie. Münch. med. Wschr. 1902. — *Manjkovskij*: Zur Pathogenese der Narkolepsie. Ref. Zbl. Neur. 1925, 1926. — *Matzdorf*: Über Narkolepsie. Ärztl. Ver. Hamburg (Sitzung 21. April 1925). Ref. Zbl. Neur. — *Mauthner*: Zur Pathologie und Physiologie des Schlafes. Wien. med. Wschr. 1890. — *Mauthner*: Polioencephalitis und Schlaf. Wien. med. Wschr. 1891. — *Mendel*: Narkolepsie. Neur. Zbl. 1916. — *Mingazzini*: Encephalitis lethargica. Z. Neur. 1921. — *Müller, L. R.*: Über den Aufbau und die Leistungen des Zwischenhirns und über seine Erkrankungen. Med. Klin. 1925. — *Müller, L. R.*: Die Lebensnerven. Berlin: Julius Springer 1924. — *Noak*: Narkolepsie. Neur. Zbl. 1918. — *Oppenheim*: Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin: Karger. — *Oppenheim*: Zur Kenntnis der Epilepsie und ihrer Randgebiete. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1919. — *Redlich, Emil*: Die Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Berlin 1913. — *Redlich, Emil*: Epilepsie und andere Anfallkrankheiten. Wien. med. Wschr. 1919. — *Redlich, Emil*: Zur Narkolepsiefrage. Monatsch. Psychiatr. 1915. — *Redlich, Emil*: Epilepsie. Lewandowskis Handb. d. Neurol. Ergänzungsband. — *Redlich, Emil*: Über Narkolepsie. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 95. — *Sainton*: Narcolepsie et obésité. Revue neur. 1901. — *Salmon, A.*: La fonction du sommeil. Paris 1910. — *Salmon, A.*: Le sommeil pathologique. L'hipersomnie. Rev. Méd. 1910. — *Salmon, A.*: Su la genesi dei disturbi del sonno nell' encefalite epidemica. Studium 1921. — *Salmon, A.*: Teoria ipofisaria teoria infandibulare dell' Ipersonno. Cervello 2 (1923). — *Singer, Kurt*: Echte und Pseudonarkolepsie

(Hypnolepsie). Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1917**. — *Somer*: Zur Narkolepsiefrage. Wien. klin. Wschr. **1921**. — *Strauß, Hans*: Symptomatische Narkolepsie und Hyperventilation. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **109**. — *Stiefler*: Ein Fall von gemeiner Narkolepsie. Neur. Zbl. **1918**. — *Stiefler*: Narkolepsie nach Encephalitis epidemica. Wien. klin. Wschr. **1924**. — *Stiefler*: Über zwei weitere Fälle von Narkolepsie nach Encephalitis lethargica. Wien. med. Wschr. **1926**. — *Trömner, E.*: Physiologie und Psychologie des Schlafes. Neur. Zbl. **1910**. — *Trömner, E.*: Das Problem des Schlafes. München: J. F. Bergmann **1912**. — *Trömner, E.*: Schlaf und Lethargica. Dtsch. Z. Nervenheilk. **1924**. — *Wenderowicz*: Hypnolepsie („Narkolepsie Gelineau“) und ihre Behandlung. Arch. f. Psychiatr. **72** (1925). — *Westphal, C.*: Arch. f. Psychiatr. I. Bd. 7. **1877**.
