

(Aus dem pathologo-reflexologischen Bechterew-Institut zu Leningrad.)

Zur Lehre der Diencephalosen. (Beiträge zur Narko- resp. Pycnolepsiefrage).

Von

Priv.-Doz. Dr. Jakob Ratner,
Abteilungsvorsteher.

(Eingegangen am 14. Dezember 1928.)

In einer früher erschienenen Arbeit habe *ich*¹ eine Gruppe von Krankheitszuständen zu umgrenzen versucht und für sie den Namen „Diencephalosen“ vorgeschlagen. Die subcorticale Meiopragie, die konstitutionelle Minderwertigkeit des Zwischen- resp. Mittelhirns bildet das patho-physiologische Substrat dieser Gruppe, die anatomische Grundlage ist aus begreiflichen Gründen in einer absehbaren Zeit nicht zu erforschen. Der Zweck dieser Arbeit ist, die Richtigkeit der aufgestellten Thesen an der Hand von entsprechenden Beobachtungen zu begründen.

Vor allen Dingen sehen wir unsere Hauptaufgabe in der Feststellung der pathogenetischen Verwandtschaft zwischen der großen Gruppe des Arthritismissus der französischen Autoren und den erwähnten neuro-psychischen Syndromen (Pycnolepsie, Narkolepsie, Geloplegie, Affekt-epilepsie, manche Formen des manisch-depressiven Irreseins, Hysterie u. dgl.).

Ein Fall von Pyknolepsie, den wir vor kurzem beobachtet haben, ist für unsere Fragestellung besonders lehrreich.

Fall 1. R. Sp., 10jähriges Schulmädchen. Der Großvater väterlicherseits ist an *Diabetes* gestorben. Der Vater (von pyknischem Körperbau) hat drei periodische Depressionen durchgemacht. Nach der Beschreibung handelte es sich jedesmal um einen typischen mittelschweren depressiven Zustand des manisch-depressiven Irreseins. Die Depression dauerte jedesmal 10—12 Monate, auch mußte er jedesmal interniert werden. In der Zwischenzeit war er immer arbeitslustig, gesellig und initiativreich. Trotz der großen Energie und Arbeitsfreude überfällt ihn ziemlich oft ein unüberwindlicher Schlafdrang. Er schläft dann für 10—15 Minuten ein und fühlt sich beim Erwachen besonders frisch. Einmal hat er sich in der Straßenbahn, um nicht einzuschlafen, in den Finger gebissen, ist aber trotzdem mit dem zwischen den Zähnen eingeklemmten Finger eingeschlafen. Die Anfälle treten meistens nur beim Wetterumschlag auf und haben ihn bis jetzt nicht besonders gestört.

Unsere Patientin erkrankte vor 8 Jahren als zweijähriges Kind an einem fieberhaften Leiden (die Diagnose konnte nicht mit Sicherheit gestellt werden), das etwa 3 Monate gedauert hat. Während dieser Krankheit traten Krämpfe auf.

Nach der Entfieberung bis zu dieser Zeit kein einziger Krampfanfall. Vor 4 Jahren, als das Kind 6 Jahre alt war, bemerkten die Eltern, daß es des öfteren am Tage für einen Bruchteil einer Minute „wegbleibt“, der Blick wird unbeweglich, die Gegenstände fallen aus der Hand, das Gespräch wird unterbrochen. Nach 20—30 Sekunden ist alles vorbei. Solche Anfälle treten gehäuft bis 50—60 mal im Laufe des Tages auf. In der letzten Zeit nahmen die Anfälle an Häufigkeit zu, so daß kein Tag ohne diese Anfälle vorbeigeht. Nie ist das Mädchen während eines Anfalles umgefallen. Keine Enuresis nocturna. Nur zweimal während der vierjährigen Krankheitsdauer hat die Kranke, dem Aborte zueilend als sie vom Anfall überrascht wurde, den Harn verloren.

Das blühend ausschuhende, aber etwas korpulente Mädchen ist von pyknischem Körperbau. Die Wangen- und Nasenhaut ist von einem dichten *Teleangiektasien-*netz durchzogen. Weit klaffende Augenspalten (*Dalrymplesches Zeichen*). Glanzauge. Fluor albus. Zahlreiche Harnsäurekristalle und Uraten im Harn seit 3 Jahren. Nervensystem ohne Befund. Der *Türkensattel* hat im Röntgenbild eine geschlossene Ringform. Das Kind ist psychisch sehr rege und lernt gut.

Zusammenfassend möchten wir folgende Momente hervorheben. Ein Fall von Pyknolepsie bei einem Mädchen von pyknischem Körperbau und geschlossenem Türkensattel, das zugleich an harnsaurer Diathese leidet. Das dichte Teleangiektasiennetz am Gesicht, worauf wir in unserer ersten Mitteilung hingewiesen haben, war auch in diesem Falle vorhanden. Der Vater leidet an *manisch-depressivem Irresein und Narkolepsie*. Der Großvater ist an *Diabetes mellitus* gestorben. Wir sehen also, wie in einer Familie viele Repräsentanten unserer Diencephalosengruppe in verschiedener Kombination auftreten, ein Umstand, der bei klinischer Betrachtungsweise für die enge pathogenetische Verwandtschaft der betreffenden nosologischen Elemente spricht.

Fall 2. A. G., 20 jähriger Agrotechniker, trat am 10. 12. 27 in meine Abteilung mit folgender Anamnese ein. Die Eltern leben und sind gesund. Von seinen 7 Geschwistern ist ein Bruder im 20. Lebensjahr an *Diabetes mellitus* gestorben, die übrigen sind gesund. Er selbst will vor 7 Jahren Typhus exanthematicus und Dysenterie durchgemacht haben. Das Lernen in der Elementarschule und im Technikum verlief ohne Schwierigkeiten. Er war immer leicht aufbrausend, sonst gesellig und war von den Kameraden geliebt und geschätzt. Im Herbst 1926 bemerkte er, daß beim Lachen die Hände „die Kraft verlieren“ und trotz der größten Anstrengung läßt er alles (einmal war es eine Kanne mit siedendem Wasser) aus der Hand fallen. Diese „Lachparalyse“ der Hände, wie der Kranke selbst diesen Zustand bezeichnet, nahm im Laufe der folgenden Monate an Intensität zu. Es gesellte sich zur Schwäche der Hände beim Lachen eine schlagartige Schwäche der Rücken- und Beinmuskulatur, die ihn oft zum Hinstürzen zwang. In der Folgezeit war es auch das Freudegefühl, Ärger, kurzum jede Affektäußerung, die zum Tonusverlust und zum Hinfallen führten. „Da zugleich mit der Schwäche auch ein eigenartiges Gefühl, eben des „Schlechtwerdens“ sich einstellt, weiß ich selbst nicht, worauf das Hinfallen zurückzuführen sei. Ein leichtes Schwindelgefühl empfinde ich auch dabei, die Lider fallen herunter und soweit ich von den Augenzeugen meiner Anfälle gehört habe, werden die Augen rot vom einströmenden Blute. Nie habe ich dabei das Bewußtsein verloren“, erzählt der Kranke. 3 Monate nach dem ersten Lachschlag traten die Schlafanfälle

auf; zuerst traten sie nur selten auf, jetzt aber vergeht kein Tag ohne Anfall. Es handelt sich um einen unwiderstehlichen Drang. Nur bei physischer Arbeit resp. bei jeder Bewegung kann er willkürlich den Eintritt des Schlafes hinausschieben. Wird er nicht geweckt, so dauert dieser Schlaf etwa $\frac{1}{2}$ —1 Stunde. Nach diesen Schlafanfällen, im Gegensatz zum nächtlichen Schlaf, war er nie schlaftrunken. Er wird sofort wach, auch wenn er nicht spontan erwacht, sondern von den anderen geweckt wird. Auch beim Lachschlag, wenn er sich selbst überlassen wird, schläft er oft ein.

Auf der Abteilung wurden sehr oft diese Schlafanfälle, sowie der affektive Tonusverlust beobachtet. Der Kranke schlief in einer denkbar unbequemsten Lage ein. Aus dem Schlafe wird er leicht geweckt. Die Prüfung der Lichtreaktion im Anfalle ist den Ärzten der Abteilung nicht gelungen. Er klagt viel über Kopfschmerzen.

Somatisch: Hirnnerven ohne Befund. Sensibilität ohne Befund. Conjunctival- und Schlundreflexe auslösbar. Die P.S.R. beiderseits lebhaft und äqual. Der A.S.R. links eine Spur lebhafter als rechts. Rechts läßt sich ein atypischer Babinski auslösen. An manchen Tagen ließ sich das Gordonsche Symptom, sowie das Strümpfelsche Tibialisphänomen II (nur Großzehe) nur links nachweisen, an anderen Tagen war der Befund vollständig negativ. Enge Lidspalten. Teleangiektasien der Augenbrauen- und Wangengegend. Eine leichte Vergrößerung des Isthmus der Schilddrüse. Die inneren Organe ohne wesentliche Veränderungen. Der Türkensattel am Röntgenbilde ist ungewöhnlich seicht, sein Sagittaldurchmesser beträgt nur 3—4 mm, ebensoviel die Tiefe. Blut-Wassermann negativ. Cisternale Punktionsdruck in Sitzlage 150 mm der Wassersäule. Die Wa.R., sowie die übrigen Eiweiß- und kolloidalen Reaktionen negativ. Keine Lymphocytose. Keine Eiweißvermehrung. Die Punktionsblutung blieb ohne Einfluß auf die Schlafanfälle, sowie den Tonusverlust.

Die eingeleitete Schilddrüsentherapie mußte wegen der Intoleranz (Tachykardie, Schlaflosigkeit usw.) unterbrochen werden. Aber auch bei kleineren, sonst temperierten Dosen keine therapeutische Wirkung. Auch die Pituitrininjektionen blieben erfolglos und haben sogar die Kopfschmerzen verstärkt. Nach 2 Sitzungen von Röntgentiefenbestrahlung der Hypophysengegend eine Abnahme der Schläfrigkeit am Tage. Am 20. 2. 28 leicht gebessert entlassen.

Im September 1928 suchte mich der Patient wieder auf. Sein Zustand soll sich bedeutend verschlimmert haben. Er schläft jetzt bis zu 15 mal am Tage ein, auch nehmen die Anfälle von affektivem Tonusverlust an Zahl zu.

Im Laufe des Gespräches, das in meinem Institutsarbeitszimmer stattfand und dem auch mein Assistent beiwohnte, wollte der auf dem Stuhle sitzende Kranke mir einen Brief, den er eben von seinen Verwandten erhielt, vorlesen. Plötzlich ließ er den Brief aus den Händen fallen, fing an zu stöhnen und zu brummen, die Lider schlossen sich. Er machte Drehbewegungen mit dem Kopfe, als ob er einen Widerstand in der Kehle überwinden wollte. Die gestellten Fragen wurden, wenn auch einsilbig, beantwortet. Der Kopf war nach vorne geneigt. Ein unbefangener Zuschauer würde den Patienten für einen tiefbetrunkenen Menschen halten. Auf mich hatte dieses Benehmen den Eindruck der hysterischen Clownismen gemacht. Als ich nun die Lider auseinanderspreizte, waren die Pupillen hochgradig verengt, wie bei einer schweren spinalen Miosis und absolut lichtstarr. Der Anforderung, die Augen nach den Seiten oder in vertikaler Richtung zu bewegen, vermochte der Kranke nicht zu folgen. Die Patellarsehnenreflexe waren nur schwach auslösbar. Die Fragen wurden in verwischter Sprache einsilbig, aber adäquat beantwortet. Er bat um einen Schluck Wasser. Als ihm dieser gereicht wurde, wurde er etwas ruhiger und nach 3—5 Minuten erhob er den Kopf und öffnete die Lider. Obwohl das grelle Tageslicht in seine offenen Augen fiel, trat eine plötzliche Erweiterung der Pupillen ein, die etwa 5—8 Sekunden anhielt. Es folgte dann

der normale Lichtreflex. Die wiederholt ausgeführte Prüfung dieses letzteren nach dem beschriebenen Anfall ergab vollständig normale Verhältnisse. Auch die Patellarreflexe waren in üblicher Stärke auszulösen.

Anmerkung bei der Korrektur. Auf meine Veranlassung bestellte der Kranke „Pituitary gland Substance“ (ein Präparat der Gesamthypothese der Firma Burroughs Wellcome et C.) aus Amerika. Nach dreiwöchentlicher Einnahme der oben genannten Tabletten sind die Tonusverlustanfälle vollständig verschwunden. Auch die Schlaganfälle haben an Frequenz und Dauer stark abgenommen. Die Besserung dauert nun freilich bei fortgesetztem Tablettengebrauch bereits 4 Monate. Es ist der erste Fall von Narkolepsie aus meiner Beobachtung, wo eine medikamentöse Therapie zu einem so günstigen Resultat führte. Bis jetzt blieben meine Versuche, die genuine Narkolepsie durch verschiedene Thyreoideapräparate (was ich *Wenderović* gegenüber hervorheben möchte) sowie andere Mittel immer erfolglos. Für bindende Schlüsse ist die Beobachtungsfrist freilich zu kurz.

Dieser Fall, den man wohl der echten *Gélineau-Redlichschen* Narkolepsie mit affektivem Tonusverlust zurechnen darf, ist von verschiedenen Gesichtspunkten lehrreich. Vor allen Dingen kommen in diesem Falle für unsere Grundfrage der Diabetes mellitus beim Bruder des Patienten, die hochgradige Verkleinerung des Türkensattels, sowie die Teleangiek-tasien der Gesichtshaut in Betracht. Der von uns beobachtete Anfall liefert für die hochinteressanten und geistreichen Ausführungen von *W. R. Heß*² über den Mechanismus der Schlafverengerung der Pupillen einen wichtigen Beleg. Trotz des grellen Tageslichtes trat im Momente des Erwachens eine starke Erweiterung der Pupillen ein, die erst nach 5—8 Sekunden von der üblichen Verengerung auf Lichteinfall abgelöst wurde. Das Wiedererscheinen der beinahe erloschenen Patellarreflexe, sowie die quasi paradoxale Pupillenreaktion sofort nach dem Erwachen aus dem pathologischen Zustand spricht eindeutig für die *Heßsche* Auffassung der verschiedenen Schlafphänomene als den Ausdruck einer von dem vegetativen Regulationsapparat im Subcortex ausgehenden Hemmung des gesamten animalen Systems. Daß die chemische Hypothese (Vermehrung der Blutkohlensäure) das Verhalten der Pupille beim Erwachen nicht erklären kann, hat bereits *W. R. Heß* (loc. cit.) unterstrichen. Unser Fall ist in dieser Hinsicht auch insofern interessant, als hier infolge der Hyperventilation während des unaufhörlichen Schluchzens und Stöhns eher eine Blutalkalose vorhanden sein müßte.

Auf den klinischen Wert der Miosis im Anfall werden wir noch zurückkommen.

Eine gewisse Beachtung verdienen die labilen Pyramidenbahnsymptome, sowie der erhöhte Liquordruck (bei zisternaler Punktion 150 mm). Wir glauben die ersten auf den letzteren beziehen zu dürfen. In einer vor kurzem in russischer Sprache erschienenen Arbeit über das Syndrom der organischen Hirnläsion bei endokrin-vegetativen Störungen habe ich³ mehrere Beispiele angeführt, wo das Erscheinen und

Schwinden der pathologischen Reflexe auf den labilen Liquordruck zurückzuführen war. Welchen Ursprunges aber dieser erhöhte Liquordruck in unserem Falle sei, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Obwohl kein einziger Anhaltspunkt für eine durchgemachte Encephalitis epidemica aufzubringen war, möchten wir dennoch diese Vermutung nicht kategorisch ablehnen. Für unsere Fragestellung ist aber das Hauptgewicht auf die Beeinträchtigung der konstitutionell schwachen Zentren des Zwischen- resp. Mittelhirnes durch den erhöhten Druck zu legen. Die Bedeutung dieser Druckerhöhung für manche isolierte Störungen der betreffenden Hirnregion habe ich auf einem Nachbargebiet kennen gelernt. Vor 3 Jahren habe ich das Symptom der „Makrocephalia resp. Makromelia paraesthetica“ beschrieben. Es handelt sich um das eigenartige Gefühl der enormen Vergrößerung des Kopfes, aber auch der anderen Körperteile, das sich vor dem Einschlafen, aber auch ebensooft am Tage einstellt. Da die Individuen, bei welchen wir dieses Symptom beobachtet haben, zugleich die Zeichen der Akromegalie resp. Hyperpituitarismus darboten, haben wir die Makrocephalie als ein Symptom hyperpituitärer Genese betrachtet.

Weitere Beobachtungen belehrten mich, daß dieses Symptom bei verschiedenen endokrin-vegetativen Störungen auftreten kann und daß dabei sehr oft eine intrakranielle Druckerhöhung festzustellen war. Liquorentlassung, Röntgendifschleuchtung der Hypophysengegend rufen dieses Symptom bei einzelnen Personen hervor. Indem ich die Interessenten auf meine Originalarbeit⁴ verweise, möchte ich hier nur die phänomenologische sowie pathogenetische Verwandtschaft meines Symptoms mit den eigenartigen Erlebnissen beim *Blickkrampf*, sowie den Erlebnissen in der hypnagogogen Phase des Schlafes hervorheben. Auch sei in diesem Zusammenhange auf die analogen Ausführungen von *K. Bonhoeffer*⁵ in seinem vor kurzem publizierten Aufsatz hingewiesen. Eine gewisse Beachtung ist auch den hysteriformen Erscheinungen, wie den eigenartigen Kopfbewegungen, dem Schluchzen und Stöhnen usw., die den Anfall von Tonusverlust begleitet haben, zu schenken. Bei der Beschreibung von typischen Anfällen von Narkolepsie und Tonusverlust fanden wir nirgends solche Erscheinungen verzeichnet. Es drängt sich aus dieser Beobachtung die Frage der pathogenetischen Beziehungen der Hysterie zur Narkolepsie auf.

Der folgende Fall ist in dieser Hinsicht besonders interessant.

Fall 3. I. K., 21jähriger Metallarbeiter, trat am 23. 6. mit folgender Anamnese in meine Abteilung ein. Der Vater ist an chronischem Alkoholismus gestorben. Die Mutter lebt und ist gesund. Von seinen 7 Geschwistern sind 4 im Säuglingsalter gestorben. Die Schwester leidet seit dem 12. Lebensjahr an Anfällen (epileptischen ?). Der Kranke will nur Masern und Lungenentzündung durchgemacht haben. Er lernte schlecht in der Schule, weil er immer Kopfschmerzen hatte. Er war leicht erregbar und zänkisch. Die Kopfschmerzen sollen vor seinem jetzigen Leiden stärker geworden sein. Als Vorläufer seiner Anfälle traten eigenartige

Zuckungen des ganzen Körpers auf. Sie traten zuerst nur beim Einschlafen, später auch am Abend gehäuft auf. Nachdem die „Zuckung“ den ganzen Körper durchläuft, verliert er die Gewalt über seine Glieder und Sprache. Nur den Kopf kann er bewegen. Während dieser „Lähmungsperiode“ wird er von einem Klopfen und Rauschen im Kopfe geplagt. Auch nimmt er deutlich wahr, daß jemand im Zimmer herumgeht, obwohl seine offenen Augen nichts sehen. Es kommt auch vor, daß er am Tage, auf dem Stuhl sitzend resp. bei der Arbeit stehend, ein plötzliches Geräusch im Kopf verspürt und dann während 3—5 Minuten kein Glied bewegen kann. Fällt er dabei um, so tritt die Bewegungsfreiheit sofort ein. Manchmal aber gelingt es ihm nicht, zu fallen, obwohl er sich bemüht, das zu tun, weil das Umfallen den Anfall sofort coupiert. Solche Anfälle traten bis zu 10 am Tage auf. Beim Lachen fühlt er oft, daß die Beine „schwach werden“, er sinkt dann unbeweglich zu Boden, um nach 1—2 Minuten aufzustehen. Nach solchen Anfällen von „Lachschlag“ tritt so gut wie immer ein unüberwindliches Schlafbedürfnis auf. Er verläßt dann die Arbeitsstätte und schläft 2—3 Stunden hintereinander. Auch sonst nach dem Essen schläft er am Tisch ein.

Ein degeneratives hypoplastisches Gesicht mit zusammengewachsenen Augenbrauen. Zahlreiche Epheliden. Falsche Stellung der beiden oberen lateralen Schneidezähne. Am Halse und an der Brust ein dichtes Teleangiektasienetz. *Kein organischer Nervenbefund*. Abschwächung des Schlundreflexes. Rechtsseitige Hyperästhesie von hysterischem Typus. Die Wa.R. im Blut und Liquor ist negativ. Liquor steht unter hohem Druck (er wurde leider nicht gemessen). Phase 1: Spur. Weichbrodt: Spur. Eiweiß: 0,015. Lange: 0,0'0', 0'00', 000,000. Adrenalinprobe: Nach 5 Minuten stieg der Blutdruck von 115 mm auf 170, der Puls von 72 auf 124. Die Blutdrucksteigerung und Tachykardie gingen schnell zurück. Auf der Abteilung schlief er sehr viel. Affektiver Tonusverlust wurde mehrmals beobachtet. Vor dem Einschlafen traten mehrmals hysterisch anmutende Anfälle auf. Drehbewegungen des Kopfes, klonische Zuckungen der unteren Extremitäten, hysterische Umwälzungen, die Lider sind fest zusammengekniffen. Der Kranke läßt sie nicht aufmachen und sträubt sich energisch dagegen. Das Bewußtsein ist erhalten, hier und da reagiert er auf Nadelstiche. Beschleunigte Atmung, rotes hyperämisches Gesicht, Schweißausbruch. Oft stöhnt er während des Anfallen. Bringt man den Kranken aus horizontaler Position in eine sitzende Stellung, so hört der Anfall sofort auf und er schläft dann ruhig ein. In Hypnosesitzungen sofort beim Beginn der Hypnose treten immer diese hysterischen Anfälle auf. Seitens der Psyche zeigte er das Bild eines affektlabilen haltlosen Psychopathen mit Neigung zu Affektausbrüchen und zum Querulieren.

Wir sehen hier bei einem degenerierten, belasteten (die Krampfanfälle der Schwester sind besonders hervorzuheben)- Individuum mit den neurologischen Stigmen der Hysterie, Schlafanfälle, Tonusverlustanfälle und hysterische Anfälle. Eine überstandene Encephalitis ließ sich nicht nachweisen. Der gesteigerte Liquordruck, die positiven, wenn auch nur angedeuteten Eiweißreaktionen daselbst würden eher zugunsten dieser Annahme sprechen. Obwohl die Wa.R. negativ ausfiel, könnten aber diese Veränderungen angesichts der gestülpten Nase, der schiefen Stellung der oberen lateralen Schneidezähne (gestörter Epiphysenschluß!), der hohen Kindersterblichkeit seiner Eltern auch auf einer hereditären Lues beruhen. Wenn wir auch in diesem Fall, wie im Falle 2, hysteriforme Erscheinungen auf subcorticale Mechanismen zurückführen möchten und so einen Teil der Hysterie in die Diencephalosengruppe bedingt aufnehmen (auch die Anfälle der Postencephalitiker haben viele hysterische

Züge), so wollen wir damit aber keineswegs den Krankheitsbegriff der Hysterie an die Seite der Narko- bzw. Pyknolepsie, als echter Diencephalosen, hinstellen. Die Behauptung *Papastratigakis*⁶, daß der subcortical-extrapyramidalen Anteil jeder (?!) organischen Erkrankung von uns als hysterisch bezeichnet wird, ist nicht nur weitgehend, sondern direkt unrichtig. Die Analyse der Bewegungsstörungen der Anfälle der psychischen Einwirkungen auf die Motorik (die hoch interessanten Untersuchungen von *Hoff* über psychovegetative Schaltungen möchten wir in diesem Zusammenhange besonders hervorheben) bei Hysterie und postencephalitischen Zuständen zeigt, daß die beiden Erkrankungen *toto coelo* verschieden sind. Auch bei der Hysterie, ebenso wie bei der Kataktonie, in der Hypnose, bei gespannter Aufmerksamkeit u. dgl. kommt es zu einer Störung des cortico-subcorticalen Gleichgewichtes. Die subcorticalen Mechanismen treten aber bei allen zuletzt erwähnten Zuständen infolge des Fortfallens der vom Cortex ausgehenden Hemmungen auf. Diese Erscheinungen sind also *corticofugaler Natur*. Wenn man vom Infantilismus der Hysteriker spricht, so wird darunter nicht etwa die unvollständige Entwicklung der subcorticalen Apparate gemeint, sondern daß diese letzteren nicht genügend vom Cortex geziert werden. Unzulänglich resp. nicht hoch differenziert sind eben die Hemmungsapparate des Cortex! Der Begriff der Hysterie hat aber auch heutzutage sehr schwankende Grenzen und schließt in sich sicherlich ganz heterogene Zustände ein. Es ist also von vornherein nicht auszuschließen, daß manche „hysterische Erscheinungen“ *corticopetal Natur seien*.

Die verwickelten Beziehungen der Geloplegie zur Hysterie und Epilepsie zeigt auch der nächste Fall.

Fall 4. Lud. Dmitr., 20 jährige Fabrikarbeiterin, trat am 26. 4. 28 in meine Abteilung mit folgender Anamnese ein. Sie ist als Zwillingskind geboren. Sie hat ihre Eltern früh verloren und ist in einem Waisenhaus erzogen worden. Sie will in der Kindheit Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten durchgemacht haben. In den Pubertätsjahren hatte sie oft über Schwindel zu klagen. Die erste Menstruation mit 16 Jahren, regelmäßig, verläuft ohne Beschwerden. Seit dieser Zeit wird sie beim Lachen oft lahm, kann kein Wort aussprechen. Wenn sie in aufrechter Stellung von einem Lachanfall überrascht wird „versagen mir die Beine und ich muß umfallen“. Im Januar 1927 brach, als sie den von Eis bedeckten Newafluß durchquerte, das Eis unter ihren Füßen, sie sank ins Wasser, wurde aber von den Passanten rechtzeitig gerettet. Nach diesem Schreck sind die Menses für 2 Monate ausgeblieben. Im August 1927 bei der Werkstatt verlor sie plötzlich das Bewußtsein und erwachte erst nach 2 Stunden. Sie soll damals keine Krämpfe, auch keinen Zungenbiß gehabt haben, es wurde aber die unwillkürliche Harnentleerung beobachtet. Solche Anfälle traten 1—2 mal in der Woche auf. Nach dem Anfall weint sie viel. Vor dem Anfall peinliches Schwindelgefühl. Seit Oktober 1927 gesellten sich zu diesen Anfällen auch Krampfanfälle hinzu. Sie verliert das Bewußtsein und als nach wenigen Minuten das letztere sich mehr oder weniger erhellt, treten klonische Zuckungen in den Schultern und Beinen auf. Nach dem Anfall verkennt sie für eine gewisse Zeit die Umgebung. Die

Krampfanfälle werden oft von Harnentleerung, seltener von einem Lippenbiß (die Zunge hat sie nie gebissen) begleitet. Seit Januar 1928 werden der Lippenbiß und Harnentleerung vermisst. Die Kranke sowie die Angehörigen geben ausdrücklich an, daß die Krämpfe nie in der Phase des vollständigen Bewußtseinsverlustes auftreten. Die Krämpfe werden von der Kranken auch bei stark eingeengtem Bewußtsein immer „gefühlt“.

Auszug aus dem Status und Decursus: Ausgeprägter *Turmschädel* und *Exophthalmus* (die Zwillingsschwester, die eine frappante Ähnlichkeit mit unserer Kranken zeigt, hat auch diese Schädelform). Die inneren Organe ohne Befund. Schleimhautreflexe auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen, auch sonst ist der Nervenbefund negativ. Visus und Fundi sind normal. Bei der Adrenalinprobe sinkt die Kranke 2 Minuten nach der Injektion mit einem Schrei zusammen, klonische Zuckungen des ganzen Körpers. Die Bulbi nach oben gerollt, so daß man die Pupillen nicht untersuchen konnte. Auf Nadelstiche keine Reaktion. Sie wälzt sich auf dem Boden. Nach 2—3 Minuten reagieren die Pupillen prompt auf Lichteinfall. Die Kranke erzählt weinend, daß sie diesmal die ganze Zeit bei Bewußtsein war. Auf der Abteilung ist sie außerordentlich leicht zum Lachen und Weinen zu bringen. Ihr Benehmen ist, abgesehen von den eben erwähnten Affektlabilität, eher infantil als hysterisch. So steckt sie bei der Visite den Kopf unter das Kissen, antwortet nicht auf die Frage, warum sie das Gesicht vor mir verborge. Nach 5 Minuten benahm sie sich in normaler Weise. Keine „Flucht in die Krankheit“. Die Beziehung zur Krankheit ist als eine normale zu bezeichnen. Trotz der großen Angst vor der zisternalen Punktion willigte sie in diese ein, als ihr gesagt wurde, daß es für die einzuleitende Therapie notwendig sei. Liquordruck in der Zisterne ist negativ. Die Wa.R., Eiweiß, Nonne, Weichbrodt, Lange bieten keine Abweichung von der Norm. Am 2. 6. im Korridor stehend, während eines Lachanfalles sinkt die Kranke zusammen und es tritt ein typischer hysterischer Anfall auf: sie wälzte sich auf dem Boden, zerriß ihr Hemd, zerkratzte sich die Haut. Keine pathologischen Reflexe. Am 7. 6. Röntgentiefenbestrahlung der Hypophysengegend. Nach der Bestrahlung fühlt sie sich viel besser, „ich kann jetzt den Drang zum Weinen und Lachen leicht unterdrücken“. Am 11. 6. 28 wurde sie das zweite Mal bestrahlt und bedeutend gebessert entlassen.

Seitdem, also seit 4½ Monaten, hatte sie keinen einzigen Anfall, es geht ihr gut.

Epkritisch möchten wir in diesem Fall den Turmschädel mit dem dieser Anomalie zukommenden Mißverhältnis zwischen dem Schädelinhalt und Schädelvolumen als morphologisches Stigma hervorheben. Die Topographie des Diencephalons in bezug auf die vorspringende Türkensattellehne birgt in sich bei veränderten Druckverhältnissen im Schädelinneren die Gefahr der Druckschädigung. Eigenartig sind die Harnentleerung im Anfall, ferner der Umstand, daß die Krämpfe erst, wenn auch nach partieller Rückkehr des Bewußtseins eintreten. Das Fehlen der üblichen hysterischen Stigmata, sowie der hysterischen Charakterzüge, die Geloplegie, die Affektlabilität bei sonst ernstem und arbeitsfreudigem Mädchen, gestatten die eigenartigen Anfälle eher als „corticopetale“ zu buchen und das gesamte klinische Bild in die Diencephalosengruppe einzureihen. Wir geben aber zu, daß der Fall keineswegs eindeutig sei. Der Erfolg der Röntgentherapie (Einwirkung auf das Diencephalon), sollte er dauernd bleiben, würde auch zugunsten unserer Auffassung sprechen.

Auch der nächste Fall bietet für unsere Fragestellung manche interessanten Besonderheiten dar.

Fall 5. Kon. Ef., 17 jähriger Fabrikarbeiterlehrling. Der Vater leidet an fibröser Tuberkulose, die Mutter ist an Schwindsucht gestorben. Der Beschreibung nach hatte sie außer dem Lungenleiden auch eine ausgesprochene Hysterie mit zahlreichen hysterischen Anfällen. Die Geschwister sind gesund. Der Kranke will keine ernsten Kinderkrankheiten gehabt haben. Als er 12 Jahre alt war, starb seine Mutter. Er blieb dann aus äußeren Gründen ein ganzes Jahr außerhalb der Schule und pflegte aus „Langeweile“ am Tage für 3—4 Stunden einzuschlafen. Die Schlafanfälle, die ihn in meine Abteilung führten, glaubt der Kranke auf „eine schlechte Gewohnheit“ zurückzuführen. Er schläft jetzt sehr oft bei der Arbeit, beim Essen, beim Lesen usw. Es kam öfters vor, daß er beim Trinken vom Schlafanfall überrascht, die Tasse fallen ließ. Sehr selten kann er das Schlafbedürfnis überwinden. Aus dem Schlafe wird er in der Regel nur mit Mühe geweckt. Wußte er aber vorher, daß er zu einer bestimmten Zeit aufstehen muß, dann gelingt das Erwachen sehr leicht.

Ein etwas unterwachsener Junge von normalem Körperbau. Hohes Gaumen gewölbe. *Typische, parallel verlaufende Schmelzdefekte* der vorderen Zähne. Chvostek I beiderseits, rechts aber stärker als links. Ulnarisphänomen links stärker als rechts. Bei der Untersuchung tritt kalter Schweiß nur links auf. Die Untersuchung des animalen Nervensystems ergibt keinen pathologischen Befund. Die inneren Organe ohne Befund. Auf der Abteilung wurden jeden Tag Schlafanfälle beobachtet. Die Pupillen sind während des Schlafanfalles stark verengt. Auch bei mäßig verengten Pupillen war so gut wie immer die Lichtreaktion etwas abgeschwächt. Das Erwachen ging in ungleicher Weise vor sich. Manchmal erwachte er schon bei der Untersuchung der Pupillen, manchmal dauerte es 3—5 Minuten, bis er ganz wach wurde. Wird er nicht geweckt, so dauert der Schlaf $\frac{1}{2}$ —1 Stunde. Die Anfälle fallen meistens auf die Vormittags- und Mittagsstunden. Er hat einen sehr unruhigen Nachtschlaf, er spricht und schreit viel im Schlafe. Die Schlafgespräche haben oft den Charakter eines Dialoges. Am Morgen ist er oft eine geraume Zeit schlaftrunken.

Beim Hyperventilationsversuch waren die Parästhesien links stärker ausgesprochen als rechts. Nach 30 Minuten trat ein typischer tetanischer Anfall, aber kein Schlafanfall auf.

Wie im Falle 3 war auch hier eine starke Adrenalinempfindlichkeit festzustellen. Unter starken subjektiven Erscheinungen stieg der Blutdruck nach der Adrenalinjektion nach 3 Minuten von 115 mm auf 170 mm, um dann schnell zur Norm zu sinken, also eine typische sympatheticonische Kurve nach *Dresel*. Nebenbei sei bemerkt, daß wir in diesem Falle wie auch in vielen anderen die *Kylin'sche* Angabe, daß eine typische sympatheticonische Blutdruckkurve nach Adrenalin bei Hypercalcämie beobachtet wird, und daß eine vagotonische Kurve nach *Dresel* nach Parathyreoidinmedikaten in eine sympatheticonische umgewandelt wird, nicht bestätigen können. Das Blutcalcium betrug in unserem Falle 9,4 mg-%. Blutzucker nüchtern 0,082, Wa.R. negativ. Die Lumbalpunktion wurde verweigert.

Trotz der verschiedenen Dauer und Erweckbarkeit gingen die Schlafanfälle immer mit einer Miosis einher. Nur einmal wurde im Anfall eine Pupillenerweiterung festgestellt. Die Pupillen reagierten prompt auf Lichteinfall, auch auf Nadelstiche reagierte der Kranke mit lebhafter Abwehrreaktion (das Gesicht blieb zwar unbeweglich, die Sehnenreflexe ließen sich in normaler Stärke auslösen). Der Schlafzustand dauerte trotz dieser Prozeduren weiter. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde ist der Kranke spontan erwacht. Er erzählte nun, daß er alles „gefühlt“ habe, die Nadelstiche richtig empfunden hat, konnte aber nicht erwachen.

Thyreoidintabletten, sowie Pituitrininjektionen übten keinen Einfluß auf die Schlafanfälle. Er verließ ungebessert die Abteilung. Der weitere Verlauf der Krankheit ist uns unbekannt.

Dieser Fall läßt sich nicht einwandfrei in die Gruppe der Diencephalosen einreihen. Die narkoleptischen Anfälle sind in diesem Falle wahrscheinlich deuteropathischer Natur. Die spasmophilen Symptome verdienen in diesem Sinne eine gewisse Beachtung. Es ist nicht auszuschließen, daß infolge der Spasmophilie und der allgemeinen vegetativen Übererregbarkeit auch im Gehirn Gefäßspasmen entstehen, die bei bestimmter Lokalisation den Schlafanfall bedingen könnten. Nun kommt aber für die Pathogenese der Schlafanfälle, sowie des unruhigen Schlafes (Sprechen, Schreien usw.) bei unserem Patienten auch folgender Umstand in Betracht. Aus den schönen experimentellen Untersuchungen von *Demol*⁷ geht hervor, daß im Schlafe eine Calciumanreicherung im parahypophysären Schlafzentrum stattfinde. Nun ist die Möglichkeit, daß infolge des gestörten Calciumstoffwechsels bei unserem Kranken diese Calciumanreicherung im Tubus cinereum nur mangelhaft vor sich gehe, nicht von der Hand zu weisen. Sollte die Tiefe des Schlafes der Calciumkonzentration im Tuber cinereum parallel gehen, so könnte man die Erscheinungen während des Nachtschlafes auf eine ungenügende Hemmung des Cortex zurückführen, wobei einzelne Funktionen dieser letzteren von der Hemmung ausgespart blieben. Eine plötzlich entstandene Hypercalcämie an dieser Stelle könnte ihrerseits die Schlafanfälle erklären. Andererseits kann auch die Spasmophilie eine zentrale Genese haben. Im Fall I unserer ersten Mitteilung handelte es sich um eine Pyknolepsie mit einem stark ausgesprochenen Chvostek I. Nach einem Status pycnolepticus mit nachfolgendem Dämmierzustand war das vorher gegen jedwede Therapie refraktäre Facialisphänomen nicht mehr auslösbar. Auch bei Paralysis agitans und postencephalitischem Parkinsonismus waren wir oft dem Facialisphänomen begegnet, das auch ziemlich oft calciumrefraktär war. Auf die genaue Analyse dieses „zentralen Chvostek“ werden wir an einer anderen Stelle eingehen.

Die Mydriasis und die lebhafte Lichtreaktion im am Schlusse der Beschreibung erwähnten Anfall sprechen gegen den „corticopetalen“ Charakter der Rindenhemmung. Die Pupillen sind im narkoleptischen Anfall nach eigenen Beobachtungen, sowie nach den Literaturangaben immer verengt (schwankend sind die Angaben über den Grad der Lichtreaktion.) Bezüglich der Natur der Miosis sei auf die oben zitierte Arbeit von *Heß* erwiesen. Da aber auch in diesen Anfällen, die sich auch durch Bewußtseinshelligkeit von den üblichen Anfällen unterscheiden, doch eine Kataplegie vorhanden war, muß auch die Möglichkeit eines „corticopetalen“ Tonusverlustes resp. Narkolepsie erwogen werden. Das Verhalten der Pupillen, also Erweiterung statt Vergrößerung, kann eventuell als differential-diagnostisches Zeichen herangezogen werden.

Rein psychogene Lähmungszustände von der Art der narkoleptischen Kataplegie, die zu beobachten ich Gelegenheit hatte, gingen mit einer Mydriasis einher, die im Laufe der Untersuchung, gegen die die Kranken sich durch krampfhaften Lidschluß und Rollen der Bulbi sträubten, noch zunahm.

Fall 6. W. Alex., 41 jähriger Eisenbahnarbeiter mit einer belanglosen Anamnese merkte vor 11—12 Jahren, daß ihn am Tage oft ein kaum überwindliches Schlafbedürfnis überfiel. Die Arbeitsfähigkeit soll darunter nur wenig gelitten haben. Vor 10 Jahren erlitt er durch eine vom Waggon heruntergefallene schwere Holzstange einen Schlag auf das Hinterhaupt. Das Bewußtsein hat er damals nicht verloren. Auch war er imstande, bereits am nächsten Tage seinem schweren Dienst in gewohnter Weise nachzugehen. Seitdem wird er aber von Kopfschmerzen und Ohrensausen geplagt; was ihn aber besonders belästigte, sind die 6 Monate nach dem Unfall aufgetretenen „eigenartigen Lähmungsanfälle“. Nach jeder mehr oder weniger starken Emotion resp. Aufregung verliert er plötzlich die Kraft, kann kein Wort aussprechen, fällt dabei oft auf die Knie. Der Blick wird nach den Angaben der Augenzeugen „unnatürlich“. Das Bewußtsein bleibt immer erhalten. Obwohl jede Aufregung resp. Überraschung diese Anfälle hervorruft, so ist das Lachen doch am schlimmsten für ihn. Er fällt dabei immer auf den Boden und bis das Lachen resp. die „lächerlichen Gedanken“ nicht aufhören, ist er „total gelähmt“. Solche Anfälle kommen 3—7 mal am Tage vor und dauern etwa 5 Minuten. Zugleich mit diesen Anfällen vom Tonusverlust nahmen auch die Schlafanfälle an Intensität und Häufigkeit zu. Er schlafet jetzt bei der Arbeit, während des Essens, aber auch im Beginn des Coitus ein. Die Dauer des Schlafes, wenn er nicht geweckt wird, schwankt zwischen einer halben bis zu 2 Stunden. Das Erwachen geht blitzschnell vor sich. Nie hat er nach diesen Anfällen die geringste Spur von Schlaftrunkenheit, die er sonst nach dem Nachschlaf in normaler Weise erlebte.

Auf meiner Abteilung wurden die Tonusverlust- und Schlafanfälle in der oben geschilderten Weise beobachtet. Der objektive Befund zeigte, abgesehen von zahlreichen an Erythromelie erinnernde Teleangiekasien am Gesicht und Rumpf, sowie dem verengten Eingang in den Türkensattel, im Röntgenbild keine Abweichung von der Norm. Blut- und Liquorwassermann ist negativ. Liquordruck nicht erhöht. Das chemische und zytologische Liquorbild ist normal.

Dieser Fall von traumatischer Narkolepsie mit affektivem Tonusverlust erinnert an den von *K. Bonhoeffer* (loc. cit.) mitgeteilten Fall, nur daß dort auch eine nach dem Trauma entstandene Fettsucht vorhanden war. Auf eine Minderwertigkeit des subcorticalen Schlafregulationsapparates, also eine Diencephalose sensu strictiori, deutet die Schlaftrunkenheit sowie die Tendenz zur Narkolepsie vor dem Unfall. Das übrigens nicht so bedeutende Trauma hat deswegen zur funktionellen Beeinträchtigung eben dieser Hirnregion geführt, weil diese letztere wahrscheinlich von Hause aus minderwertig war. Auch die Teleangiekasien, auf die wir bereits in der ersten Mitteilung als auf ein Stigma der großen Gruppe des Arthritismus der französischen Autoren hingewiesen haben, möchten wir hier unterstreichen.

Über die Natur dieser Teleangiekasien kann ich mich, obwohl sie seit Jahren mein Interesse an sich fesselten, nur sehr unbestimmt äußern. Die „roten Augenbrauen“ (es wird selbstverständlich nicht die Farbe der Supercilien, sondern die

der darunterliegenden Haut gemeint) ebenso wie die Teleangiektasien der anderen Gesichtsteile in mehr oder weniger starker Ausprägung sieht man eben sehr oft bei den verschiedenen Repräsentanten der so polymorphen Gruppe des Arthritismus. Der Diabetes steht wohl obenan. Es folgen ihm die echte Gicht sowie andere (nicht infektiöse) Arthropathien, die Fettsucht, die Seborrhöe usw. Es sind in überwiegender Mehrzahl Leute von pyknischem resp. pykno-athletischem Körperbau. Sehr oft waren wir diesen Teleangiektasien bei Manisch-Depressiven, dagegen sehr selten bei Schizophrenen begegnet. Auffallend ist es, daß wir sie auch in Paralysefällen so gut wie immer nur bei der manischen Form gesehen haben.

Ich kenne eine Familie, wo alle Mitglieder solche Teleangiektasien im Gesicht hatten. Zwei Brüder leiden an Psychasthenie mit verschiedenen Phobien und Zwangsideen. Der eine hatte auch über die oben erwähnte Makrocephalia par-aesthetica, besonders vor dem Einschlafen, zu klagen.

Auf eine arthritische Veranlagung deutet auch die *schwere Arthritis deformans der Mutter*. Auf die endokrine Genese dieses Leidens wurde bereits mehrfach hingewiesen. Ich persönlich betrachte diese Krankheit als eine Trophoneurose und messe bei ihrer Entstehung dem vegetativen Nervensystem eine dem Endokrimum übergeordnete Rolle zu. Wir möchten nur auf die pathologischen Veränderungen im Zwischenhirn, die *Lhermitte* bei Arthritis deformans fand, hinweisen. Auch meine röntgenotherapeutischen Versuche bei diesem Leiden, über die wir an anderer Stelle berichten werden, bekräftigen mich in dieser Ansicht.

Den Zusammenhang des Arthritismus mit den rein neurologischen Zeichen der subcorticalen Insuffizienz finden wir auch in folgendem Falle angedeutet.

Fall 7. A. M., 20jährige Studentin, ist als Zwillingskind im 8. Monat der Gravidität geboren. Sie wog bei der Geburt 2800 g. Sie entwickelte sich dann normal und will keine ernsten Kinderkrankheiten, insbesondere auch keine infektiösen gehabt haben. Vom 6. Lebensjahre an wurden von den Eltern partielle geloplegische Erscheinungen beobachtet. Beim Lachen trat ein starkes Schwächegefühl in den Armen ein, das Kind ließ dann alle Gegenstände aus der Hand fallen. Etwa 5 Minuten blieben während dieser Anfälle die Arme „gelähmt“. Nach dem Anfall (während dessen sie nie zusammensank, nie das Bewußtsein verlor, auch das Sprachvermögen hat nie gelitten) konnte die Kranke weiter ihrem Spiel oder Essen nachgehen. Neben diesen Anfällen trat bei Verrichtung einer unangenehmen Arbeit (Pianospiele usw.) ein tonischer Krampf im rechten Arm auf. In den Pubertätsjahren sind diese Erscheinungen verschwunden. Seit 2 Jahren leidet sie an *Psoriasis*. Sie klagt über Hitzewallungen, Kopfdruck, ein brennendes Gefühl in der Scheitelgegend, tonische Krämpfe in den Armen beim Schreiben, schlechten Schlaf. *Blutdruck nach Riva-Rocci-Korotkoff 170/70*. Chvostek II. Cutis marmorata. Menses regelmäßig. Die Untersuchung der inneren Organe, sowie des Nervensystems während der Ordination ergab keine Abweichung von der Norm. *Der Vater der Kranken leidet an Diabetes*. Die Kranke selbst entzog sich der weiteren Beobachtung.

Wir haben also auch in diesem Falle eine partielle Geloplegie resp. Geloplepsie, wie neulich *Rothfeld*⁸ diesen Zustand zu bezeichnen vorschlug, bei einem Mädchen, dessen Vater an Diabetes leidet und das selbst an Psoriasis, die sehr enge Beziehungen zum Arthritismus zeigt, laboriert. Trotz der normalen Tätigkeit der Ovarien (regelmäßige Menses, keine

Dysmenorrhöe, kein Fluor albus usw. auch der lokale, von einem Gynäkologen per rectum erhobene Befund ist negativ), bietet die Kranke das Bild einer klimakterischen Neurose: Hitzewallungen, Hypertonie, ein brennendes Gefühl in der Scheitelgegend usw. Da wir auch das physiologische Klimakterium als eine Neurose der vegetativen Zwischenhirnzentren katechochen betrachten (wir müssen hier auf das Eingehen auf diese Frage selbstverständlich verzichten), möchten wir auch diese Erscheinungen auf eine konstitutionelle Meiopragie des Diencephalons beziehen. Ob das *Chvosteksche* Symptom der diencephalen Störung subordiniert sei oder im Gegenteil die Spasmophilie die zentral-vegetativen Störungen bedingt hat, läßt sich bei diesem nur ambulant beobachteten Fall nicht entscheiden.

Es sei mir gestattet, hier nur der von mir gewählten Bezeichnung „Diencephalose“ wenige Worte zu widmen. Ich bin mir ihrer Unzulänglichkeit wohl bewußt. Vor allen Dingen handelt es sich bei unserer Gruppe nicht nur um die konstitutionelle Minderwertigkeit des Zwischen-, sondern auch des Mittelhirns. Die Gruppe müßte also Di- resp. Mesencephalose heißen. Da mir aber hauptsächlich daran gelegen ist, die pathogenetische Verwandtschaft der rein vegetativen Störungen, die wir auf eine Schwäche der betreffenden Zentren im Zwischenhirn zurückführen, mit der großen Gruppe von motorischen sowie psychotischen Phänomene, die von Di- resp. Mesencephalon ausgehen, zu unterstreichen, habe ich diesen Ausdruck gewählt. Vom physiologischen Standpunkte aus handelt es sich, wie wir bereits erwähnt haben, um eine „subcorticale Meiopragie“. Die Erscheinungen seitens des Cortex sind bei dieser Gruppe „corticopetal Natur“. Für die Bewertung, Prognose und Therapie vieler psychotischen Phänomene ist die Frage, ob z. B. eine Gedankenhemmung auf primäre toxische Veränderungen der Hirnrinde zurückzuführen sei oder die Hemmung der Rinde von dem Subcortex gewissermaßen aufgezwungen sei, von großer prinzipieller und praktischer Bedeutung. Alles, was man „psychogen“ nennt, ist corticozentrischer resp. corticofugaler Natur. Die Erfahrung lehrt, daß bei diesen Störungen die ausschließlich somatisch eingestellte Therapie nur selten auf einen Erfolg rechnen dürfte, weil die betreffenden Störungen, wenn man auch einmal das Gleichgewicht an der Peripherie hergestellt hat, durch die nocive Vorstellung vom Cortex aus wieder von neuem angefacht werden. Wenn bei der Hysterie die krankhaften Vorstellungen allzu leicht in vegetative Störungen umgeschaltet werden, so ist damit keineswegs die Schwäche der vegetativen Zentren bewiesen. Eine dominierende Vorstellung, als ein starker Reizherd, hemmt einen großen Teil der Hirnrinde und schaltet damit zahlreiche Hemmungsimpulse für die darunter liegenden Teile des Gehirnes aus. Das leichte „Überspringen“ auf die vegetativen Zentren ist meiner Ansicht nach durch den Ausfall dieses „Überspringen“ hemmender Impulse bedingt.

Und würde es auch so sein, daß doch eine Schwäche der vegetativen Zentren mit im Spiele wäre, so würden wir mit der Einreihung dieser Krankheit in die Diencephalosengruppe sehr zögern, denn dann würde der Begriff der Diencephalosen seinen heuristischen und praktischen Wert verlieren. Dieser Begriff ist nicht am „grünen Tisch“ entstanden, er ist ein Kind der klinischen Induktion und hat nur insofern das Recht aufs Dasein, als damit gemeint wird, daß diese oder jene Funktionsstörung und insbesondere die der *Hirnrinde* nicht etwa durch einen primär in ihr selbst sich abspielenden Prozeß, sondern sekundär durch eine Funktionsänderung des Zwischenhirns bedingt sei. Wir haben nicht umsonst in unserer ersten Mitteilung die Frage, warum treten bei nahe regelmäßige psychische Veränderungen bei Epilepsie à petit mal und warum vermißt man sie bei Pyknolepsie, aufgeworfen. Aber auch die Narkolepsie, sowie alle Fälle von Epilepsie aus meinem Material, die ich als subcorticale resp. Diencephalosen gebucht habe, führten nie zu stabilen psychischen Veränderungen, geschweige denn zur Demenz. Es ließen sich auf diese Weise drei Gruppen von gestörtem cortico-subcorticalem Gleichgewicht aufstellen:

1. Die corticopetalen Störungen, wobei die Läsion resp. die konstitutionelle Minderwertigkeit in den Subcortex zu lokalisieren ist, die Diencephalosen sensu strictiori.
2. Die corticozentrischen resp. corticofugalen Störungen: psychogene Störungen, der größte Teil der Störungen, die heutzutage als „hysterisch“ bezeichnet werden, sowie die meisten Psychosen.
3. Störungen gemischter Art: Ein Teil der hysterischen Erscheinungen, Oligophrenien mit motorischer Debilität diencephalen Ursprunges, das manisch-depressive Irresein mit Ausnahme einer bestimmten Untergruppe, die zu den Diencephalosen gerechnet werden muß usw.

Die Analyse der psychotischen Erscheinungen unter diesem Gesichtspunkt wird demnächst in einer speziellen Arbeit erfolgen.

Literaturverzeichnis.

- ¹ Ratner, J.: Mschr. Psychiatr. **64** (1927). — ² Heß, W. R.: Über die Wechselbeziehungen zwischen psychischen und vegetativen Funktionen. Neur. u. psych. Abh. a. d. Schwer. Arch. f. Neur. u. Psych. **1925**, H. 2. — ³ Ratner, J.: Das Syndrom der organischen Läsion des Zentralnervensystems und endokrino-vegetative Störungen. J. med. biol. **4**. Moskau 1927. — ⁴ Ratner, J.: Makrocephalia resp. Makromelia paraesthesia. J. nerv. Dis. **68**, Nr 2 (1928). — ⁵ Bonhoeffer, K.: Wien klin. Wschr. **1928**, Nr 28, 979. — ⁶ Papastratigakis: Encéphale **1928**, Nr 2. — ⁷ Demol: Arch. f. exper. Path. **120**, H. 3/4. — ⁸ Rothfeld, J.: Z. Neur. **115**, H. 3/4, 516.