

(Aus der Neurologisch-Psychiatrischen Klinik in Krakau
[Direktor: Prof. Dr. J. Piltz].)

Über anfallweise auftretende Zwangsercheinungen im Verlaufe von Parkinsonismus nach der epidemischen Encephalitis.

Von
W. Chłopicki,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 7. November 1930.)

Die Encephalitis epidemica hat seit Beginn ihres Auftretens die besondere Aufmerksamkeit der Neurologen und der Psychiater auf sich gezogen. Für eine tiefere Erfassung mancher Probleme hat es sich als notwendig erwiesen, die beiden Methoden — die neurologische und die psychiatrische — parallel anzuwenden. Dabei mußte die Neurologie mit einem begrifflichen „Ballast“ wie Triebe, deren Definition und Differenzierung, Beschäftigung mit der Analyse der Bewußtseinszustände usw. operieren, und die Psychiatrie wurde gezwungen, Probleme der Gehirnlokalisation und der Gehirnpathophysiologie zu berücksichtigen. Zu solchen interessanten Problemen der epidemischen Encephalitis gehören u. a. die anfallweise auftretenden Blickkrämpfe.

Obgleich es schon eine recht umfassende Literatur über diese Frage gibt (*Ewald, Scharfetter, Lesmos, Tchlenow und Tkaczowa, Bing und Schwarz, Mikulski, Pienkowski, Georgi, Stern, Fischer, Marinesco, Radovici und Draganesco, Delbeke und v. Bogaert* u. a.) möchte ich ganz kurz die Symptomatologie dieser Anfälle beschreiben — wie wir sie bei einer Reihe von Spätncephalitiker in der Krakauer Klinik beobachtet haben.

Prodromalsymptome gehen voran in Gestalt von Unruhe und Angst, manchmal treten Blickkrämpfe jedoch auch ohne solche auf; der Blickkrampf richtet sich am häufigsten nach oben, auch nach oben und etwas nach der Seite, manchmal wechselt er, geht anfangs nach unten und dann nach oben, seltener in horizontaler Richtung nach der Seite. Während des Blickkrampfes sind die Lidspalten weit geöffnet, der Gesichtsausdruck wird starrer und bewegungsloser als sonst. Auf die Aufforderung nach einer gewünschten Richtung zu schauen, kann der Kranke manchmal die Augen für einen Augenblick abwenden, doch kehren sie dann wieder in ihre vorige Stellung an der Peripherie der Lidspalten zurück.

Bisweilen kann er der Aufforderung nicht folgen, oder folgt ihr erst nach längerer Pause. Das Auftreten eines Blickkrampfanfalls erschwert gewöhnlich die Bewegungen und das Sprechen und bewirkt manchmal Bewegungslosigkeit. Der Kranke beantwortet Fragen nur mit Mühe und erst nach einer Pause oder antwortet überhaupt nicht; die Muskelspannung nimmt zu, bisweilen tritt Zittern der Extremitäten auf, bisweilen verstärkt es sich, der Speichelfluß steigert sich.

Typisches Bild eines solchen Kranken in sitzender Stellung: die Augenbulbi nach oben verdreht, Kopf nach hinten gebeugt, Mund halboffen, mit Speichel gefüllt. Verhältnismäßig oft schwitzen die Kranken, ihr Gesicht ist stark gerötet, der Puls beschleunigt, in einigen Fällen wird erbrochen, entweder während oder nach dem Anfall. Gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, ist der Anfall stärker bei längerer Dauer, schwächer dagegen bei kürzerer.

Es ist interessant, daß der Grad der beschriebenen Störungen bei vielen Kranken nicht in allen Stadien eines solchen langen Anfalles der gleiche war. In einem Moment des Anfalles waren die Kranken imstande sich zu bewegen, zu sprechen, die Augen nach der gewünschten Richtung zu drehen; nach einiger Zeit wurden diese Funktionen schon schwieriger, dabei konnte man aus einer zunehmenden Bewegungslosigkeit des Gesichtsausdruckes, aus verstärkter Regungslosigkeit der Augenbulbi, aus der Behinderung der Spontanbewegungen auf eine entsprechende Zunahme des tonischen Krampfes schließen. Wir gewannen den Eindruck, daß der Anfall in diesen Fällen in Gestalt einer wellenförmigen Linie verlief; jede einzelne Welle entsprach einem kleinen tonischen etwa 5—10 Minuten dauernden Krampf mit kurzen Pausen von 2—5 Minuten. In diesem Stadium trat die größte Bewegungslosigkeit ein.

Der Anfall endet oft mit Schlaf. Obgleich es Fälle gibt, wo ein Anfall durch affektive Spannung unterdrückt oder unterbrochen werden kann (wir haben einen Fall gesehen, wo eine Kranke durch Lektüre eines interessanten Buches imstande war, einen Anfall zu unterdrücken, einen ähnlichen Fall hat auch *Scharfetter* beschrieben), so tritt der Schlaf, besonders nach längeren Anfällen so oft ein, daß die Kranken selbst erfahrungsgemäß den Schlaf erwarten und sich bemühen, ihn als gewünschtes Ende des Anfalles nach Möglichkeit herbeizuführen. Man kann also als wahrscheinlich annehmen, daß ein Zusammenhang zwischen Anfall und Schlaf besteht. Wenn wir ein nahes anatomisches Verhältnis annehmen wollen, wie das *Lotmar* zwischen den vegetativen Zentren und dem hypothetischen Wachzentrum bzw. Schlafzentrum (früher von *Pette*, *Adler*, *Lücksch*, *Hirsch* so genannt) voraussetzt — dann könnten die verhältnismäßig häufigen vegetativen Symptome in diesen Anfällen, die ein Befallensein der vegetativen Zentren beweisen, für die Existenz eines solchen Zusammenhanges sprechen.

Die Anfälle treten in einem gewissen Zyklus auf. Die Kranken unterscheiden selbst eine Regelmäßigkeit in ihrem Auftreten, 1—2mal in der Woche, jeden zweiten Tag usw. Sie betonen aber häufig, daß die Anfälle außerdem auch Müdigkeit und affektive Zustände auslösen können. Diese Abhängigkeit der Anfälle vom Affekt, die sich in ihrer Unterbrechung und besonders in ihrer Auslösung äußert, veranlaßte *Marinesco* und *Radovici*, sie als „hysteriform“ zu definieren. Aber diese Bezeichnung unterstreicht nur den starken Einfluß, den Affekte auf die Modifikation der motorischen Erscheinungen überhaupt im Parkinsonismus nach epidemischer Encephalitis haben, erklärt aber nicht näher das Wesen dieser interessanten Eigenschaft der Parkinsoniker. Richtig betonen *v. Bogaert* und *Delbeke*, daß es eine Vereinfachung des grundsätzlichen Problems wäre, wenn man die genannten Symptome auf hysterische Phänomene zurückführte.

Die Symptomatologie der anfallsweise auftretenden Blickkrämpfe unterscheidet sich von der klassischen vor einigen Jahrzehnten von *Prevost* und später von *Landouzy* beschriebenen „*deviation conjuguée*“, bei apoplektischen Insulten und Jacksonsanfällen durch den tonischen Charakter der Krämpfe, teilweise Beweglichkeit der Augenbulbi und Bewahrung des Bewußtseins. Gerade diese Eigentümlichkeiten der Symptomatologie der Blickkrämpfe erregten die Aufmerksamkeit der Forscher so, daß auf diesem Gebiet eine ganze Reihe von Arbeiten entstand. Im Laufe der Untersuchung und bei der Vertiefung der Analyse der zu besprechenden Anfälle richtete man die Aufmerksamkeit immer mehr auf die begleitenden Symptome (z. B. auf den Zustand des N. vestibularis, auf vegetative, psychische Erscheinungen usw.) und dadurch wurde klar, daß der Anfall selbst sich nicht nur in dem Blickkrampf äußert. Unter diesen Umständen wird die Ansicht von *Bogaert* und *Delbeke* verständlich, daß nämlich die „Erscheinungen von der Seite der Augenbulbi nur einen Teil, und zwar den zweifellos am meisten sichtbaren“ . . . „des komplizierten Anfallszustandes bilden“, in dem man eine „extrapyramidale, vegetative und psychische Symptomatologie“ unterscheiden kann. Dem allgemeinen Charakter des Anfalles entsprechen die Begriffe „striäre Epilepsie“ (*Wimmer, Radovici, Marinesco*), „extrapyramidale Epilepsie“ (*Sterling*), „subcorticale Epilepsie“ (*Sokolonsky, Spiller*) usw. Eine Bezeichnung, die auf die noch unsichere Lokalisationsfrage nicht näher eingeht, ist unseres Erachtens, die „subcorticale Epilepsie“.

Näheres über das Wesen des Anfallsprozesses wissen wir nicht. Interessante Beobachtungen machten *Marchand* und *Courtois*: sie fanden nämlich, daß das Auftreten von Parkinsonrigor auf die epileptischen Krämpfe hemmend wirkt, sie aufhebt, sie ganz oder erheblich reduziert. Sie setzen voraus, daß die „Kraftverminderung“ der Basalganglien infolge des krankhaften Prozesses die Krampffähigkeit des ganzen

zentralen Nervensystems beeinträchtigt. *Foerster, Sterling, Hodsking, Krisch* beobachteten vor allem die Atypie der epileptischen Anfälle, wenn in der Symptomatologie dieser Anfälle irgendwelche extrapyramidale Symptome manifest wurden und *Filimonoff* erklärte sowohl die lange Dauer der Blickkrämpfe im Gegensatz zur kurzen Dauer der epileptischen Anfälle bei der genuinen Epilepsie als auch die Beschränkung der Anfallserscheinungen beim Blickkrampfe nur auf die extrapyramidalen Symptome durch das Fehlen der Irradiation der Erregung auf die anderen motorischen Bahnen und Zentren, wie es bei der genuinen Epilepsie der Fall ist. Irgendwelche konkrete Schlüsse aus diesen Beobachtungen und Hypothesen können nicht gezogen werden, doch die zitierten Tatsachen lassen im allgemeinen ahnen, welch große Veränderung ein Befallensein der Basalganglien nach der epidemischen Encephalitis in der Pathophysiologie der Gehirngewebe herbeiführt.

Nach diesen allgemeinen Erwägungen gehen wir nun zur Beschreibung der anfallsweise auftretenden Zwangsgedanken während des Blickkrampfes über, welche wir in einigen Fällen beobachtet haben, wozu wir gleich bemerken möchten, daß *Ewald, Mikulski, v. Bogaert und Delbeke, Stern, Fischer, Scharfetter, Falkiewicz und Rothfeld* u. a. ähnliche anfallsweise auftretende psychische Veränderungen während des Blickkrampfes beschrieben haben.

Wir haben folgende 6 Fälle beobachtet:

Fall 1. Der Kranke 25 Jahre alt. Vater 59 Jahre alt; ruhig aber empfindlich. Er gilt für einen klugen Mann und ist Mitglied des Gemeinderates und zugleich auch ein guter Redner. Kein Alkoholmißbrauch. Mutter 49 Jahre alt, leicht aufbrausend und empfindlich.

Der Kranke trieb als Junge allerlei Unfug, war sehr ehrgeizig, wollte stets „große Taten ausführen“, um sich vor anderen Knaben auszuzeichnen. Von seinen 14. Lebensjahren an wurde er ernst, ernster als seine Kameraden, las gerne, zog Bücher dem Umgang mit Kameraden und Spaziergängen vor. Er wurde ruhig, besonnen, ausgeglichen. Vor der Krankheit hatte er keine Zwangserscheinungen. Vor 9 Jahren, in seinem 16. Lebensjahre hatte er Kopfrippe mit Fiebererscheinungen.

Befund: Glänzendes, salbiges Gesicht. Hypomimie. Naso-labialfalte links verflacht. Sprechweise monoton, modulationslos. Speichelfluß. Fehlen von Mitbewegungen links. Bewegungen der linken Gliedmaßen verlangsamt. Angedeuteter Rigor links >.

Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Blickkrämpfe nach oben, zweimal in der Woche mit einer Dauer von 1–2 Stunden. Größere Aufregung und Müdigkeit lösen manchmal Anfälle aus. Vor dem Anfall und während desselben verspürte er Unruhe und später, wenn der Blickkrampf kam, war es ihm unmöglich „logisch“ zu denken, seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren, von einem Gegenstand zu einem anderen überzugehen. Der Gegenstand, über den er nachdenkt, verfolgt ihn lange. Wenn er ein Gespräch gehört hat, muß er lange darüber nachdenken und kann es nicht so leicht loswerden.

Während des Anfalles: Zunahme des Speichelflusses, Erschwerung der Bewegungen, Steigerung der Hypertonie, besonders links. Sprechen deutlich verlangsamt, Gesicht gerötet. Dann kann er für einen Augenblick die Augen nach der gewünschten

Richtung wenden, aber kurz darauf wenden sie sich nach oben und nehmen dann ihre vorige Stellung wieder ein.

Fall 2. Der Kranke 29 Jahre alt. Über seine Eltern kann er keine Angaben machen. Der Kranke selbst ist ruhig, braust nicht auf, ist aber empfindlich. Vor 3 Jahren Fieber mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und delirösen Zuständen.

Befund: Ziemlich hochgradige Hypertonie. Retropulsion. Speichelfluß. Starkes Zittern der Zunge. Sprechen verlangsamt und undeutlich. In den linken Gliedmaßen ständiges rhythmisches Zittern. Bewegungen deutlich verlangsamt.

Seit einiger Zeit — näher kann er den Zeitpunkt des Eintritts nicht angeben — hat er Blickkrämpfe nach oben, zweimal täglich mit einer Dauer von je einigen Minuten. Während des Blickkrampfes Zunahme der Hypertonie, Bewegungslosigkeit. Er spricht schwer und spürt Unruhe. Es kommen ihm „dumme Gedanken“, die er nicht loswerden kann. Davon bekommt er Kopfschmerzen. Zuletzt hat er über das nachgedacht, was er auf dem Felde arbeiten wird, ob er ackern oder eggen soll. Diese Gedanken sind nicht immer die gleichen.

Fall 3. Der Kranke 28 Jahre alt. Sein Vater ist in seinem 40. Lebensjahr an der Ruhr gestorben. War empfindlich, rührselig, ruhig, ernst und fromm. In den letzten 3 Jahren trank er viel, und zwar aus Ärger über Streitigkeiten mit seinem Bruder, einem Pfarrer. Seine Mutter, 50 Jahre alt, ist eine gute, sanfte, heitere Frau, klagt oft über Kopfschmerzen.

Der Kranke war ein heiterer Junge, gewandt wie ein „Hase“ — so sagte er selbst — dabei rührselig, ärgerte sich aber auch leicht, wurde aber sofort wieder gut. Während des Militärdienstes trank er viel, um sich Mut zu machen. Er war gesellig, obgleich er Unterhaltungen und Tanzveranstaltungen selten besuchte. Tat er dies jedoch, so tanzte er die ganze Nacht durch und zahlte die ganze Musik. Vor der Krankheit hat er nie Zwangsgedanken gehabt und litt nie an Kopfschmerzen. Vor 1½ Jahren bemerkte er, daß er bei der Arbeit müde wurde und sich schwer bewegen könne.

Befund: Hypomimie, Salbengesicht. Speichelfluß, Sprechen monoton, Beeinträchtigung der Mitbewegungen links >.

Leichtes Zittern der linken Gliedmaßen. Mäßiger Rigor links >. Zahnradphänomen links >.

Vor einem Jahr Blickkrampf nach oben, einmal in der Woche. Der Anfall dauert 1—2 Stunden. Während des Anfalles bewegt sich der Kranke langsamer und beantwortet auch Fragen langsamer. Dabei hat er Hitzegefühl im ganzen Körper und Verstärkung des Speichelflusses. Eine halbe Stunde vor dem Anfall verspürt er Unruhe und ist erregt. Dann kommen ihm gegen seinen Willen Gedanken über die Pfarrer: „Die Pfarrer denken gar nicht an die Kirche, sondern befassen sich mit der Politik“. Der Schimpfzwang erregt ihn so, daß er sich am liebsten erschießen möchte, wenn er einen Browning hätte. Wenn später der Blickkrampf kommt, hat er Kopfschmerzen, ist aber dann frei von quälenden Gedanken.

Fall 4. Der Kranke 30 Jahre alt. Sein Vater ist Musikant und spielt auf Hochzeiten auf dem Lande. Er ist gesellig und heiter, dabei aber jähzornig und gewalttätig; wenn er sich ärgert, dann zerschlägt er alles und kann sich lange nicht beruhigen. Er ist mehr verschlossen als offen. Seine Mutter ist im 50. Lebensjahre am Herzschlag gestorben, war empfindlich, gefühlsvoll und weinte leicht, war jedoch nicht jähzornig.

Von seiner Kindheit an war der Kranke jähzornig, bemühte sich aber den Ärger zu unterdrücken und brauste nicht so gewaltsam auf, wie sein Vater. Doch dauerte sein Ärgeranfall meist ziemlich lange, manchmal einige Stunden. Er war immer empfindlich und es ist ihm sehr peinlich, etwas Unangenehmes über sich zu hören, so daß er es nur schwer vergessen kann und seine Gedanken kehren immer wieder

zu diesem Gegenstande zurück. Früher ging er gerne auf Hochzeiten und zum Tanzen, seit seiner Krankheit meidet er Unterhaltungen. In allem war er pünktlich und genau und machte alles „gründlich“. Enuresis nocturna bis zum 15. Lebensjahr. Pavor nocturnus: er sprang in der Nacht aus dem Bette auf, bisweilen mit großem Geschrei und lief zum Fenster. Das dauerte bis zum 23. Lebensjahr. Im 19. Lebensjahr hatte er Kopfgrippe, die er nicht im Bette überstand. Er hatte über eine Woche Kopfschmerzen und litt an Doppelsehen. Er behauptet, sich später ganz gesund gefühlt und gar nichts gespürt zu haben. Im Februar 1929, verlor er nach einer Erregung infolge einer scharfen Rüge von seiten seines Direktors, die Fähigkeit, geschickt zu sprechen, war vor allem nicht imstande rasch zu sprechen, konnte seine Gedanken nicht konzentrieren. Nach einiger Zeit schwand dieser Zustand wieder. Einige Monate später bemerkte er Zittern des rechten Armes, konnte nicht gut schreiben. Wieder etwas später trat ein ähnliches Zittern im linken Beine, zuletzt leichtes Zittern auch im linken Arm auf. Seit dem Auftreten des Zitterns in den Gliedmaßen begannen die Blickkrämpfe, anfänglich einmal in der Woche, gegenwärtig zweimal wöchentlich.

Befund: Hypomimie. Leichter Strabismus divergens oc. sin. Rechte Augenspalte >. Naso-labialfalte rechts verflacht. Grobes Zittern der Zunge, Fehlen der Mitbewegungen rechts. Den rechten Arm kann er nur langsam erheben. Zahnradphänomen rechts.

Der Anfall dauert 2–8 Stunden. Gewöhnlich bemüht er sich einzuschlafen, da der Blickkrampf nach dem Einschlafen verschwindet.

Wenn ihm das Einschlafen abends nicht gelingt, dann dauert der Anfall tief in die Nacht hinein. Der Kranke bemerkte, daß der Anfall nach größeren Erregungen, manchmal aber auch bei ganz ruhigem Verhalten aufträte. 10–20 Minuten vor dem Anfälle verspürt er gewöhnlich Unruhe, kann keinen Platz für sich finden, ist erregt, es wird ihm heiß, die Lippen werden trocken; es kommen ihm sonderbare Gedanken, so z. B. denkt er darüber nach, ob er seinen Direktor oder dessen Frau nicht durch eine gewisse Redewendung beleidigt, oder ob er das Fenster, das geschlossen werden sollte, auch wirklich geschlossen habe. Dann kontrolliert er ständig die Tür vom Portierraum, ob sie geschlossen ist, wäscht sich oft die Hände, „weil sie nicht rein genug sind“, sieht vor dem Schlafengehen unter das Bett, „denn dort hätte sich jemand verstecken können“, setzt sich nie auf einem Stuhl, ohne den Staub wegzublasen, aus Furcht sich zu beschmutzen. Wenn er die Kontrolle der Türe, des Fensters usw. unterdrückt, fühlt er sich stark beunruhigt und muß am Ende einem unwiderstehlichen Zwang folgend, das Versäumte nachholen. Wenn dann der Blickkrampf kommt, fühlt er sich von seinen unangenehmen Gedanken, die er nicht loswerden kann, weiter verfolgt. Das quält ihn dann so, daß er sich das Leben nehmen, sich von der Straßenbahn überfahren lassen will. Nur diese Gedanken allein peinigen ihn, so daß er sich nicht konzentrieren kann. Manchmal denkt er auch längere Zeit über Worte und Sätze nach, die er von Personen seiner Umgebung gehört hat. Während des Blickkrampfes stottert er bisweilen derart, daß er eine Silbe vielmal wiederholt z. B. „ich ge-ge-he“. Auch bewegt er sich während des Blickkrampfes langsamer.

In der Zeit zwischen den Krämpfen wäscht er sich die Hände wie andere Leute, sieht nicht unter das Bett usw. Abends beim Schließen der Türe kehrt er sich jedoch einmal um, um zu kontrollieren, während er das im Blickkrampf öfters tut.

Fall 5. Die Kranke 30 Jahre alt. Ihr Vater ist in seinem 73. Lebensjahre gestorben, war kein Trinker. Nähere Angaben über ihn kann die Kranke nicht machen. Ihre Mutter wurde länger als 2 Jahre wegen einer Nervenkrankheit behandelt, in deren Verlauf sie Arme und Beine nicht mehr bewegen konnte. Gegenwärtig kann sie wieder normal gehen.

Die Patientin ist empfindlich, eher verschlossen als offen, war sie jedoch nicht schüchtern und unsicher. Vor der Krankheit hatte sie keine Zwangsgedanken. Vor 8 Jahren, in ihrem 23. Lebensjahre litt sie 3 Tage lang an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Vor 6 Jahren pflegte sie eine Zeitlang geschlechtlichen Verkehr mit einem jungen Mann, dem sie jedoch kein besonderes Gefühl entgegenbrachte.

Befund: Hypomimie, Salbengesicht. Naso-labialfalte links verflacht. Fehlen von Mitbewegungen links. Mäßig ausgeprägter Rigor links >. Zahnradphänomen links.

Seit 5 Jahren Blickkrämpfe nach oben jeden 3.—4. Tag. Diese Blickkrämpfe dauern mindestens einige, längstens 36 Stunden und endigen immer mit dem Schlaf. Eine halbe Stunde vor dem Blickkrampf treten Kopfschmerzen, Unruhe, Erregung und Furcht vor dem Verrücktwerden auf. Sie will dann immer allein sein, weil alles sie aufregt. In diesem Stadium wird sie von quälenden Gedanken immer gleichen Inhaltes verfolgt: „Wenn Gott jemand bestrafen will, dann macht er ihn verrückt“. Von diesen Gedanken kann sie nicht loskommen, auch wenn sie sich zwingt, darüber nicht nachzudenken, so kehren sie zwangsmäßig immer wieder bis zum Eintritt des Blickkrampfes. In den Pausen zwischen den Anfällen tauchen bisweilen die angeführten Gedanken auf, erreichen jedoch nie dieselbe Stärke und es gelingt ihr dann leicht zu anderen Gedanken überzugehen. Mit dem Beginn des Blickkrampfes muß sie gegen ihren Willen einen innerlichen Zwang folgend, darüber nachdenken, was andere sagen. Wenn sie einzelne Worte hört, wiederholt sie dieselben in Gedanken immer einige Male, ohne sie laut auszusprechen oder auch nur zu flüstern. Wenn das Gespräch lebhafter wird, so wiederholt sie nur einzelne Sätze des Gespräches in kürzerer Form. Während des Anfalles: Verstärkte Hyper-tonie, Verlangsamung der Bewegungen. Starke Rötung des Gesichtes und der Augen, besonders des linken. Sprechen erschwert. Bisweilen antwortet sie auf Fragen nicht. Der Anfall besteht aus kleinen tonischen Anfällen.

Fall 6. Die Kranke 21 Jahre alt. Der Vater litt an Gallensteinen und ist in seinem 58. Lebensjahre an Blinddarmentzündung gestorben. Nähere Angaben über ihn fehlen. Die Mutter war nervös, empfindlich und sehr kränklich.

Die Kranke selbst ist nervös, launisch, empfindlich und ängstlich (sie fürchtete sich z. B. schon im Alter von 8 Jahren, wenn sie allein im Zimmer blieb und hatte Angst, allein in die Stadt zu gehen). Auch nahm sie es leicht zu Herzen, wenn sie in der Schule eine schlechte Note bekam. Sie fühlte sich sehr leicht verletzt (weinte z. B. lange und konnte sich schwer beruhigen, wenn ihr jemand sagte, sie habe keine Stimme). Sie war nicht pedantisch, eher das Gegenteil. Vor der Krankheit hatte sie keine Zwangsgedanken. Vor 5 Jahren, in ihrem 16. Lebensjahr soll sie eine Darmerkrankung durchgemacht haben und hierauf eine Woche lang schläfrig gewesen sein.

Befund: Hypomimie, Salbengesicht. Speichelfluß. Fehlen der Mitbewegungen, besonders rechts. Die Bewegungen der rechten Gliedmaßen verlangsamt. Zahnradphänomen links angedeutet.

Seit 3 Jahren Blickkrämpfe nach oben und etwas nach rechts. Anfänglich treten diese Blickkrämpfe einmal im Monate auf oder noch seltener, gegenwärtig einmal in der Woche. Manchmal wird der Anfall durch größere Erregungen hervorgerufen; so bemerkte sie auch, daß die Anfälle während der Periode öfters kämen.

Der Anfall dauert 3—4 Stunden, manchmal sogar 10 Stunden. Nach dem Anfälle schläft die Kranke immer ein. Schon einige Stunden vor dem Anfälle (wenn auch nicht immer), verspürt sie Unruhe, vermeidet Gespräche und ist erregt. Während des Anfalles verwirrt sich ihr Kopf, als ob sie jemand mit dem Stocke darauf geschlagen hätte. In diesem Zustande schrie sie einige Male ihre Mutter an, die sie sehr lieben soll: „Geh weg, du alte Verrückte“. Sonst soll nie etwas ähnliches vorgekommen sein. Während des Anfalles befällt ein unbestimmbares

Angstgefühl die Kranke: sie hält sich dann für verrückt, glaubt, daß sie die Augen ständig nach oben gerichtet halten werde. Früher schrie sie auch im Anfall: „Ich fürchte mich, ich fürchte mich!“ oder „O Jezus, o Jezus!“. Gegenwärtig klagt sie über Gedankenleere und Gedankenlosigkeit oder es kehren zwangsmäßig irgendeine Melodie, ein Vers oder einige Ausdrücke, die sie früher einmal gehört hat, wieder und sie muß das alles mehrmals gedankenweise wiederholen. Wenn sie diese ständige und quälende Wiederholung durch Beten unterbrechen will, dann drehen sich die ersten Worte des Gebetes im Kopfe und wiederholen sich. Während des Anfalles: Erschwerung der Bewegungen. Verstärkte Hypertonie. Gesichtsröten. Langsames Antworten auf Fragen, manchmal überhaupt keine Antworten, manchmal in gewissen Stadien des Anfalles Palilalie, sie antwortet z. B. auf eine Frage des Arztes: „Herr Doktor, Herr Doktor, Herr Doktor!“ und beginnt darauf zu weinen. Einen Augenblick später spricht sie dann wieder gut und ohne Wiederholungen. Wenn aber der Arzt sie zur Antwort auffordert, so bringt sie nur heraus: „Ich möchte, ich möchte, ich möchte!“ und bricht von neuem in Weinen aus. Der Anfall verläuft in Gestalt von kurzen tonischen Anfällen.

Eine außerordentlich charakteristische und interessante Eigenschaft der beschriebenen Fälle ist im allgemeinen die photographische Ähnlichkeit der einzelnen Anfälle, eine gewisse stets gleichbleibende Reihenfolge von Symptomen, sowie besonders die bestimmte Dauer der beschriebenen psychischen Störungen in jedem einzelnen Falle.

Was die Feststellung der Anlage und der Dispositionen zu Zwangsgedanken bei den beschriebenen Kranken betrifft, so möchte ich unterstreichen, daß die Anlage zu Zwangsvorstellungen selbst als pathologisches Phänomen, wie schon *Jahrreis* ganz richtig bemerkt, sich unmittelbar in der charakterologischen Schicht der Persönlichkeit, in ihren einzelnen Eigenschaften nicht aufdecken läßt. Man kann sie nur auf mittelbarem Wege feststellen, und zwar weiß man auf Grund gewisser empirisch festgestellter Tatsachen, daß die Zwangsvorstellungen bei Personen mit gewisser charakterologischer Struktur („anankastische“, wie sie *Schneider* bezeichnet) oft auftreten; ferner ist auf dem Wege genealogischer Untersuchungen häufig eine homologische Vererbung gefunden worden, wie das *Kraepelin*, *Piltz*, *Hoffmann*, *Meggendorfer* und *Kehrer* bestätigt haben.

Im allgemeinen erscheint das Vorkommen von Zwangsgedanken in der Kindheit im Jugendalter oder während der Entwicklung der Persönlichkeit überhaupt als das maßgebendste Moment für das Aufdecken der Disposition zu Zwangsphänomenen, weil die entsprechenden charakterologischen Eigenschaften (anankastische Konstitution) allein nicht als ein absoluter Indicator für den Bestand einer solchen Disposition dienen können.

Unter den 6 besprochenen Fällen können wir, soweit wir imstande waren anamnestiche Tatsachen zu sammeln, nur in einem Falle von einer Disposition sprechen (Fall 4), in einem anderen Falle konnte man die Eigenschaften eines sensitiven und ängstlichen Charakters erblicken (anankastische Konstitution — Fall 6), dagegen ließen sich Zwangserscheinungen in diesem Falle bis zum Eintritt der epidemischen Encephalitis,

eigentlich bis zum Auftreten der Blickkrämpfe, nicht finden, auch wenn wir uns bemühten, die Kranken möglichst eingehend auszufragen. Gerade das Manifestwerden der Zwangsgedanken in den Umständen der „physiologischen“ Entwicklung der Persönlichkeit ist aber entscheidend für die Annahme einer entsprechenden konstitutionellen Disposition, wie wir es ja auch schon oben bemerkt haben. Übrigens ist selbst die Art der anfallsweise auftretenden Zwangsgedanken bei dieser Kranken in ihrer Struktur primitiv, so daß man sie bis zu einem gewissen Grade in die Kategorie der sog. „physiologischen Zwangsgedanken“ einreihen kann, die auch ohne irgendwelchen Zusammenhang mit der entsprechenden Anlage entstehen können.

Alle anderen Kranken, bei denen wir Empfindlichkeit, Jähzorn, leichte Reizbarkeit feststellten, kann man zu sehr weiten Gruppe der konstitutionellen Neuropathie zusammenfassen; in die Kategorie der anankastischen Konstitution lassen sie sich nicht ohne Zwang einordnen.

In meiner vorliegenden Abhandlung möchte ich den organischen Charakter der psychischen Störungen betonen, ihren engen Zusammenhang mit anfallsweise auftretenden organischen Gehirnphänomenen der „subcorticalen Epilepsie“, besonders mit gewissen Gehirnmechanismen, die in Symptomen der Iteration in Erscheinung treten, und ich möchte auch die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß die Anfälle in den beschriebenen Fällen gewisse, charakteristische, psychische Veränderungen hervorrufen, die ihrerseits wieder anfallsweise auftretende bzw. sich generalisierende Zwangsercheinungen bedingen.

Wir gehen jetzt zur Analyse der beschriebenen Fälle über und beginnen mit einem einfacheren Falle, in dem der motorische Faktor deutlich zum Ausdruck kommt — was *Bostroem* als ein charakteristisches Zeichen der Zwangsercheinungen bei den Parkinsonikern ansieht, auch läßt sich hier der von *Steiner* hervorgehobene Parallelismus zwischen motorischen und psychischen Vorgängen leicht aufdecken.

Fall 1. Bei diesem Kranken stockt der ganze psychische Gedankeninhalt, es entstehen nach *Sterns* bildlicher Bezeichnung „Gedankenkrämpfe“ und zwar sowohl bei jedem spontan auftretenden Gedanken, als auch bei jedem perzipierten, gehörten Inhalt. Der Kranke empfindet es als unmöglich „logisch zu denken“, sich zu konzentrieren, seine Gedanken zusammenzufassen. Er ist trotz aller Anstrengungen nicht imstande, die stockenden Gedanken zurückzudrängen, es fällt ihm sehr schwer auf Fragen zu antworten. Es quält ihn eine unbestimmte Unruhe und Angst, er ist sich aber klar bewußt, was um ihn vorgeht. Er beschreibt dieses Gefühl als einen sehr unangenehmen Zustand. Er nimmt gerne eine liegende Lage ein, weil der Blickkrampf dann schwächer ist. Der Zustand des „Gedankenkrampfes“ ist eigentlich das am Kranken auffallendste Symptom der Denkstörungen; außerdem tritt jedoch gleichzeitig die Schwierigkeit ein, die Gedanken zu konzentrieren, in Gedanken

die nötige Antwort zu finden, was mit der motorischen Verlangsamung des Sprachprozesses zusammengekommen, seine Fähigkeit mit der Umgebung im physiologischen Kontakt zu bleiben, hochgradig beeinträchtigt.

Diese Störung wird verstärkt durch die anfallsweise auftretenden, affektiven Veränderungen. Der Kranke fühlt schon vor dem Anfall eine unbestimmte Unruhe und Angst. *Stern* nennt das „primäre“ Angst, da sie nicht auf weitere Elemente zurückführbar ist, und von *Bogaert* und *Delbeke* eine „organische“ nicht auf psychologischen Motiven beruhende. Diese Definitionen scheinen mir den Charakter der Angstzustände in entsprechender Weise zu bezeichnen, wie ihn die Kranken erleben. Denn auf Grund der hier beschriebenen Fälle habe ich den Eindruck gewonnen, daß die Angst mit dem Anfall unmittelbar verbunden ist, daß sie ein organisch bedingtes, affektives Symptom darstellt, welches der anfallsweise auftretende Vorgang hervorruft und welches man den häufigen Gemütszuständen der Epileptiker vor dem Anfall (mit den Zügen von einer unbestimmten inneren Unruhe, Unbehagen und Gereiztheit), gleichstellen könnte. Bemerkenswert ist die Tatsache des Vorhandenseins eines gewissen Grades von Gereiztheit in dem anfallsartigen Gemütszustande der 4 oben beschriebenen Fälle, wie das die angeführten Krankengeschichten aufweisen.

Das Zustandekommen des auffallendsten Symptoms, das dem beschriebenen Zustande ein charakteristisches Gepräge gibt, des Gedankenstockens will *Störing* durch eine Wirkung der eben geschilderten Affekte (Angst- und Spannungszustände) erklären. Etwas anders faßt *Stern* diese Affektwirkung auf den Aufbau des psychischen Zustandes beim Blickkrampfe auf, indem er zwei nicht weiter zurückführbare Zustände (Gedankenkrampf und Angst) unterscheidet und der Angst einen allgemeinen, destruktiven Einfluß auf die Gedankenprozesse zuschreibt. *Bostroem* führt das Gedankenstocken auf die Störungen der Denkautomatismen zurück; unter Denkautomatismen versteht er dabei Gedankenabläufe, die sich ohne unser ausdrückliches Zutun abspielen, die Denkbewegung erleichtern und ihr ungestörtes automatisches Fortentwickeln sichern, in ähnlicher Weise, wie automatisch ablaufende Mit- und Hilfsbewegungen (motorische Automatismen) die Ausführung aller einfachen und komplexen Bewegungen erleichtern und ihre glatte Aufeinanderfolge fördern; dabei bezeichnet *Bostroem* mit *Scharfetter*, *Steiner*, *M. Groß* und *Bürger* die Rolle der Angst im Anfall als eine sekundäre.

Es mag sein, daß ein Teil der Zwangszustände bei Parkinsonikern ohne irgendwelche „primäre“ affektive Regung vorkommt, wie die erwähnten Autoren annehmen. Jedenfalls scheint mir die Angst und der Gemütszustand überhaupt, wenigstens bei den angeführten Fällen, ein primärer mitwirkender Bestandteil in dem Aufbau der anfallsartigen

Zwangsgedanken zu sein, der sowohl eine allgemeine psycho-motorische Gebundenheit als auch die Ratlosigkeit der Kranken im Kampfe mit ihr steigert. Andererseits möchte ich deutlichen, motorischen Bestandteil neben dem Angstgefühl im Bilde des Gedankenstockens im Gegensatz zu *Störring* annehmen. Der Einflußgrad der Affekte auf das psychische Leben hängt hauptsächlich von ihrer Stärke ab. Gewiß, bei starken Affektausbrüchen können die Störungen der Denkprozesse auftreten, die einerseits den destruktiven Charakter haben und logisch zu denken verhindern und andererseits gewisses Haften des Denkens bedingen, aber charakteristischerweise ist die ganze Persönlichkeit in solchen Fällen durch diese Affekterlebnisse mitgerissen und es ist ihr dann unmöglich zu ihren Erlebnissen irgendwelche Stellung zu nehmen oder ihre „Transzendenzfunktion“ (*Störring*) (die Fähigkeit, eigene psychische Vorgänge zum Gegenstand der Betrachtung zu machen) irgendwie anzuwenden. Gerade ein stark affektiv gefärbtes Erlebnis ist mit der Erhaltung der erwähnten Transzendenzfunktion unvereinbar.

Ganz anders ist es in unserem Falle, weil unser Kranke mit seinen Gedanken kämpft, von ihnen loskommen will und dadurch ein Bewahren der selbständigen, kritischen Stellung dazu, eine gewisse Spaltung seiner Persönlichkeit aufweist, wie es *Stern* bemerkt. Daher läßt sich meines Erachtens dieser Zustand durch ausschließliche destruktive Affektwirkung nicht erklären. Der weitgehende Parallelismus zwischen den motorischen und psychischen Zuständen im Anfall und besonders anfallsartige, psychische Verlangsamung des Kranken, die sogar in gewissen Widerspruch mit vorhandenen Angst- und Gereiztheitsgefühl steht, das alles weist deutlich auf den motorischen bzw. psycho-motorischen Bestandteil im Bilde des Gedankenstockens des analysierten Falles hin.

Der anfallweise auftretende Gehirnprozeß ruft, wie wir es im zitierten Falle sehen, eine psychische Veränderung, nach *Bostroems* Bezeichnung, eine solche „Bereitschaft zum Zwangsdenken“ hervor, in der parallel mit den zunehmenden, extrapyramidalen Symptomen und im Zusammenhang mit dem Angstgefühl ein automatisches, psychologisch unbegründetes Gedankenstocken und eine Verlangsamung und Erschwerung der Denkprozesse eintritt. Von Zwangsgedanken kann man in diesem Falle eigentlich nicht sprechen, vielmehr haben wir hier solche formalé Denkprozeßstörungen, die mit dem Angstgefühl verbunden sind und die in einer ununterdrückbaren Stockung des aktuellen Denkinhaltes bestehen.

Fall 2. Während des Anfalles muß der Kranke wider Willen daran denken, was er auf dem Felde arbeiten, ob er eggen oder ackern soll. Dies sind, nach seinem eigenen Ausspruch, „dumme Gedanken“, die er gerne loswerden möchte, aber vergebens bekämpft. Diese Gedanken sind aber während des Anfalles nicht immer die gleichen. Sie dauern, wie der ganze Anfall, einige Minuten. Während des Anfalles fühlt er

große Unruhe. In der anfallsfreien Zeit bekommt er keine solchen unangenehmen Gedanken. Der Gedankeninhalt besteht hier in Fragen, die der Kranke an sich selbst stellt. Sein Denken ist hier schon auf einen bestimmten Inhalt gerichtet, der eine gewisse Zeit im Bewußtsein stockt, so daß dieses Denken ganz unproduktiv ist. Es sind „dumme Gedanken“, die ihn am Denken hindern.

Auch in diesem Falle können wir eine Änderung der Psyche feststellen, wie im 1. Falle des Gedankenkrampfes, wo der Kranke gegen die ihm einfallenden Gedanken erfolglos ankämpft. Die Form der Fragen, die dieses Erlebnis als Grübelzwang kennzeichnet, ändert am Wesen der Stockung nichts. Übrigens hat der Kranke während des Anfalles verschiedene Gedanken, die in ähnlicher unangenehmer Weise andauern.

Fall 3. Hier haben wir vor dem Blickkrampf einen Anfall von Zwangsgedanken, der mit Angstgefühl und Erregung verbunden ist, und zwar ein Zwang die Pfarrer zu beschimpfen, „daß die Pfarrer nicht an die Kirche, sondern an Politik denken“. Diese Gedanken kommen ihm wider Willen, er möchte sie loswerden, aber sie sind stärker und beherrschen das Bewußtsein. Der Kampf mit den Gedanken nimmt den Charakter einer großen dramatischen Spannung an und regt den Patienten derart auf, daß er seinem Leben ein Ende machen würde, hätte er in diesem Momente einen Browning. Dieser Zustand dauert ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde und endet mit dem Eintritt der Blickkrämpfe.

Zu dem Moment der in vorhergehenden Fällen beschriebenen Gedankenstockung, des Haftens fast jedes auftauchenden Gedankens, gesellt sich hier noch das Auftreten eines bestimmten, andauernden, für den Patienten unangenehmen, psychischen Inhaltes. Die psychologische Analyse der Entstehung der geschilderten Zwangsgedanken könnte eventuell einen gewissen Zusammenhang zeigen zwischen dem Inhalt der Zwangserscheinungen und der Tatsache des Streites zwischen Vater und Bruder. Dieser Streit könnte beim Patienten das Auftreten ähnlicher Gedanken zur Folge haben, die ihre psychologische Quelle in der Entrüstung oder dem Wunsch seinen Vater in Schutz zu nehmen haben könnten.

Diese Zwangsgedanken dürfte man zu den „Kontrastideen“ zählen, da der Kranke sie als etwas erlebte, was seiner Überzeugung widerspricht.

Das andauernde Auftreten der Zwangsgedanken vor dem Anfall ohne Zusammenhang mit irgendwelchen Erlebnissen bzw. Situationen — wie dies die Kontrastideen charakterisiert — die Dauer von 20 bis 30 Minuten, das Verschwinden mit dem Beginn der Blickkrämpfe, dies alles weist deutlich auf eine organische Grundlage dieser Erscheinungen hin.

Die Frage warum in einer Reihe von Anfällen ein und derselbe Gedanke ständig wiederkehrt, ist schwer zu beantworten. Vielleicht

bewirkt die Abwehrstellung, die der Kranke gegenüber den ihm unangenehmen Gedanken über die Pfarrer mit großer leidenschaftlicher Spannung einnimmt, einen geradezu entgegengesetzten Erfolg — nämlich eine weitere Stärkung dieses Gedankeninhaltes, wie *Kahane* bemerkt. Es könnten hier auch Mechanismen mitspielen, wie sie uns bei der Wiederholung des Inhaltes der psychischen Aura begegnen, nämlich das ständige Auftauchen eines in der epileptischen Aura bezeichneten, kurz dauernden psychischen Inhaltes in der Gestalt irgendeiner Erinnerung, eines Gedankens, eines ehemals gesehenen Bildes usw. Es ist dies, wie *Hirsch* erklärt, der Ausdruck der Einschließung dieses psychischen Erlebnisses entweder durch Zufall oder auch unter dem Einfluß irgendeines determinierenden Faktors — worauf ich jetzt nicht näher eingehen will — der Einschließung der Erscheinungen in einen Zyklus, die zusammen einen epileptischen Anfall bilden. Eine solche Einschließung in einen Zyklus von Erscheinungen der „subcorticalen Epilepsie“ wäre in unserem Falle das ständige Auftreten des Gedankens an die Pfarrer. Es ist möglich, daß hier beide Momente mitwirken.

Fall 4. Wir haben hier einen Kranken, der in der anfallsfreien Zeit leicht betonte Zwangserrscheinungen zeigt, und zwar zwangsweise Kontrolle der Tür; sonst hat er keinerlei andere Zwangserrscheinungen. Hingegen tritt gewisse Zeit vor dem Anfalle, gleichzeitig mit einer Angst und Erregung eine ganze Reihe von Zwangserlebnissen in Gestalt von Zweifeln verschiedenster Art ein, z. B. ob er durch einen bestimmten Ausdruck den Direktor oder dessen Frau nicht beleidigt, ob er das Fenster oder die Tür geschlossen habe, ob er auch saubere Hände habe, ob der Stuhl, auf den er sich setzen will, nicht schmutzig sei, ob nicht jemand, wenn er schlafen geht, unter seinem Bette liege. Obwohl er weiß, daß er Tür und Fenster geschlossen hat usw., so muß er dennoch einige Male kontrollieren, muß sich wiederholt die Hände waschen, jedesmal den Stuhl vor dem Hinsetzen sorgsam abstauben, muß unter das Bett sehen. Wenn er sich bemüht, seine Angstzustände zu beherrschen und sich der Durchführung aller dieser Betätigungen enthält, übermannt ihn eine immer größere Unruhe, die sich so weit steigern kann, daß er sich seinen Zwangsvorstellungen unbedingt hingeben muß.

Auch hier wie im vorhergehenden Falle erlebt der Patient diese „Paroxysmen“ der Zwangszweifel in außergewöhnlicher dramatischer Weise und es kommen ihm in der Verzweiflung über seine Ohnmacht Selbstmordgedanken.

Dieser Fall ist charakterisiert durch die relative gute Leistungsfähigkeit während des Anfalles. Davon zeugt die Tatsache, daß der Patient während des Anfalles imstande war, wenn auch nur schwer — wie er erklärte — seinen Dienst in der Pförtnerlei zu versehen. Jedoch fiel ihm das Sprechen schwer. Zeitweise machte sich eine Palilalie, stotternde Aussprache bemerkbar, ferner machte es ihm Schwierigkeiten

sich zu bewegen, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, Fragen zu beantworten, und zu denken.

In diesem Zusammenhang muß ich bemerken, daß *Friedmann* in seiner tiefgehenden Analyse der funktionellen Zwangserrscheinungen in der Zweifelsucht die Stauung eines bestimmten psychischen Inhaltes, die Stauung des Denkens und affektive Störungen, affektive Unfähigkeit sich zu beherrschen und Neigung zur Angstreaktion betont; beim Kontrollzwang hebt er die Verminderung der Aufmerksamkeit und das Gedankenkleben und -stocken bei vereinzelt psychischen Inhalten neben den affektiven Störungen hervor. Eben in diesem 2 dem geschilderten Fall am nächsten stehenden Kategorien von Zwangserrscheinungen sehen wir, daß als Hauptfaktoren Denkstauung, Gedankenkleben, affektive Störungen und Verminderung der Aufmerksamkeit hervortreten. Es ist möglich, daß hier in dem beschriebenen Fall sämtliche Faktoren mitwirken. Besonders möchte ich noch bemerken, daß die Gedankenstockung in unserem Falle durch die anfallsweise auftretende Bereitschaft zum Zwangsdenken, begleitet von einer Reihe von Symptomen (Angst, schwieriges Konzentrieren der Aufmerksamkeit usw.) eine Grundlage schuf, die eine Entwicklung der zu Zwangserrscheinungen bestehende Disposition begünstigte.

Hier können wir von einem Zusammenwirken von psychischen Anfallsveränderungen mit der Disposition zu Zwangserrscheinungen, bzw. von einer Exacerbation der Zwangserrscheinungen in Gestalt einer paroxysmalen Generalisierung der Zweifelsucht sprechen. Die Disposition äußert sich hier, wie wir sehen, mit dem Auftreten einer besonders günstigen Konstellation durch eine ungewöhnlich üppige Symptomatologie der Zwangserrscheinungen.

Fall 5. Die Patientin fühlte vor dem Anfall Unruhe und Gereiztheit. Sie hatte Angst, daß sie verrückt werde; in diesem Zustand kam ihr der Gedanke: „Wenn Gott jemand strafen will, dann macht er ihn verrückt“ und quälte sie 30 Minuten lang bis zum Eintritt des Augenkrampfes. Regelmäßig mit dem Beginn des Anfalles wich der Gedanke an die Gottesstrafe und die Kranke mußte zwangsmäßig Worte eines gehörten Gespräches in Gedanken wiederholen.

Charakteristisch ist in diesem Falle die gleichzeitig mit den Zwangsgedanken entstehende Angst, verrückt werden zu müssen. Diese Angst ist unseres Erachtens ein Ausdruck der anfallsweise auftretenden Bereitschaft zum Zwangsdenken, ein Ausdruck des peinlichen Erlebnisses, daß in ihrem psychischen Leben wider ihren Willen etwas ungewöhnliches geschieht.

Die Gedanken an die Strafe Gottes kamen der Patientin auch in einem von Anfällen freiem Zustand und erschwerten ihr damals das Denken in keinerlei Weise; ähnlich wie bei anderen Gedanken konnte sie auch hier bald mit diesen wieder in Ordnung kommen. Wenn der

Anfall nahte, konnte sie von diesen Gedanken nicht loskommen, trotzdem sie gegen sie ankämpfte; sie mußte gegen ihren Willen stets daran denken. Der Gedankenstauung und ihren Begleiterscheinungen begegnen wir hier, wie bei den anderen Fällen.

Wenn man die andauernde Wiederkehr ein und desselben Gedankens zu erklären versucht, so könnte man es vom psychologischen Standpunkt aus in der Weise tun, daß das Bewußtsein einer vor einigen Jahren begangenen Sünde (durch ein Verhältnis mit einem Mann) in ihr den Gedanken an eine ihr auferlegte Strafe verursacht in Gestalt der gegenwärtigen Krankheit besonders der Blickkrämpfe, welche die Kranke in sehr unangenehmer Weise empfindet. Daher wird das Auftreten des Strafgedankens vor jedem kommenden Anfall begreiflich. Aber das plötzliche „Abreißen“ der quälenden Gedanken (das wir auch im vorigen Falle erwähnten), die bestimmte Dauer, das Nichtauftreten dieser Gedanken in ähnlich aufdringlicher Weise in der anfallsfreien Zeit legt die Vermutung einer organischen Grundlage des besprochenen Zwangsgedankens nahe. Es ist möglich, daß in diesem Fall — wie dies öfters vorkommt — beide Faktoren (organische und psychologische) zusammenwirken. Jedenfalls weisen die oben angeführten Eigenschaften der Symptomatologie dieser Zwangsgedanken auf einen deutlichen Einfluß des organischen Faktors hin, der während des Blickkrampfes die Entstehung des Zwangserlebnisses aus dem Komplexerlebnisse (was für die Kranke unbedingt der Gedanke an die Strafe Gottes war) bewirkte.

Interessant ist in diesem Falle, die anfallsweise auftretende zwangsmäßige Wiederholung der Worte, deren sich die Patientin nicht erwehren kann. Aber es tritt außerdem noch das iterative Moment in der erwähnten gedankenweisen Wiederholung eines jeden Wortes ohne Rücksicht auf seinen Inhalt deutlich hervor; und überdies kann man in dieser Wiederholung Erscheinungen von eigentümlicher Echolalie erblicken. *Pick* hebt eine gewisse Ähnlichkeit der Erscheinungen der Echolalie und Palilalie hervor. Charakteristisch für diese Ähnlichkeit ist die Tatsache, daß *Brissaud* die Palilalie Autoecholalie nannte. Diese Gedankenwiederholung ist insofern interessant, als sie an der Grenze der Echolalie, der Iteration und der Zwangerscheinungen liegt.

Fall 6. Wir begegnen bei dieser Kranken mancherlei zwangsmäßigen Wiederholungen von psychischen Inhalten, die während des Anfalles aus dem Bewußtsein auftauchen. Die Patientin fühlt sich furchtbar gequält und fängt in ihrer Verzweiflung manchmal zu beten an. Hierbei wiederholen sich die Worte des Gebetes in ähnlicher Weise, wie die Worte, die sie ausspricht. Interessant ist hier der besondere Umstand, daß die Palilalie nicht während des ganzen Anfalles hervortrat, sondern — wie ich den Eindruck hatte — nur in bestimmten Höhepunkten der kleinen tonischen Anfälle. Auf dem Höhepunkt eines solchen Anfalles war die Patientin meistens nicht in der Lage zu antworten; sie konnte nur kurz

vor oder nach diesem „Maximum“ sprechen, und dann eben trat die Palilalie hervor.

Während des Anfalles fiel es der Kranken schwer, die Aufmerksamkeit zu konzentrieren, es stellten sich ferner Zustände ein, wie Verwirrung, Angst vor dem Verrücktwerden, Gereiztheit und sogar gewaltsame sonst nicht vorkommende Zornausbrüche.

Die Angst, verrückt zu werden (wie im vorigen Falle) ist unseres Erachtens ein Ausdruck der Anfallsveränderungen des Gehirns und der sich daraus ergebenden für die Kranke ungewöhnlichen Erlebnisse. Charakteristisch ist hier der besondere Umstand, daß gleichzeitig und parallel mit den Erscheinungen der Zwangserinnerungen die Palilalie auftrat.

Wir erlauben uns für einen Augenblick die Aufmerksamkeit auf den Mechanismus der Entstehung der Palilalie zu lenken. *Pick* und *Schilder* erklären die Entstehung der Palilalie durch die Dissoziationsmomente zwischen dem intentionalen und dem automatischen Faktor des Sprechens, der Tendenz, einen gewissen Gedanken auszusprechen und dem motorischen Automatismus des Sprechens. In den Kampf dieser beiden Faktoren in der Palilalie kann, wie das *Pick* näher ausführt, erst die Anstrengung des Willens in Gestalt einer Konzentration der Aufmerksamkeit auf den Sprachprozeß, die Palilalie für einen Augenblick unterbrechen. In ähnlicher Weise kann die Palilalie beseitigt werden durch Singen, Vortragen von Gedichten und dgl., also durch Tätigkeiten, die sich durch größere „Kohäsion“ der vereinzelt Automatismen auszeichnen. Aber überdies erblickt *Schilder* in der Palilalie Funktionsstörungen, besonders die Verlangsamung der Funktion des niedrigeren automatischen Faktors, so daß die Impulse des höheren intentionalen Faktors durch die Anregung der niedrigen in ihren Funktionen verlangsamten Automatismen eine Funktionswiederholung eben dieser Automatismen bewirken an Stelle einer harmonischen Aufeinanderfolge von Klängen, Silben und Worten. In seiner Theorie unterstreicht *Schilder* mit vollem Recht das Befallensein vor allem der niedrigen Instanzen des Sprachprozesses bei der Palilalie, erklärt jedoch ungenügend das Moment des Wiederholens von kurzen Worten, wo entsprechende intentionale Impulse gering sein müßten oder von Endteilen eines Satzes, wo eigentlich der intentionale Bestandteil durch das Aussprechen des gegebenen Satzes sich erschöpfen müßte. Ähnlich faßt *Inglessis* den Palilaliemechanismus auf, als durch eine Schädigung der niederen Instanzen bedingt, die ihren Ausdruck in die Schwierigkeit den Sprachprozeß in Gang zu setzen findet; der Kranke müsse um diese Behinderung zu überwinden und einen bestimmten Satz auszusprechen einen „innerlichen Anlauf“ nehmen, der im Vergleich zu der zu leistenden sprachmotorischen Arbeit zu groß ist. Eine nach dem Aussprechen des Satzes übriggebliebene Energie soll weitere Wiederholungen dieses Satzes bewirken.

Die oben angeführten Einwände könnte man auch gegen den Standpunkt von *Inglëssis* verwenden und noch hinzufügen, daß häufig vorhandene graduelle Temposteigerung der wiederholten Worte und Sätze bis zum völligen Verwachsen der einzelnen Silben anstatt zu erwartenden allmählichen Tempoverlangsamung bis zum Erschöpfen der aufgewandten Energie sich vom *Inglëssis* Standpunkt aus nicht erklären läßt. Um solche Erscheinungen zu berücksichtigen hat *Pick* in die Palilalie den Enthemmungsbegriff eingeführt. Die Enthemmung soll solche Vorgänge bezeichnen, die nicht durch die Erregung, sondern durch den Wegfall der gewöhnlichen Bremsvorrichtungen entstanden und die mit einem Antriebsübermaß eingeleitet sind und dabei die Tendenz haben bis zum Erschöpfen fortzudauern. Ich will jetzt nicht näher in das zusammengesetzte Problem der Erregung und der Hemmung eingehen und möchte nur die Aufmerksamkeit darauf richten, daß die sog. „striären Störungen“ einen günstigen Boden darstellen, auf den man den Enthemmungserscheinungen oft begegnen kann. Es ist besonders berechtigt dann die Enthemmungsmechanismen vorauszusetzen, wenn eine willkürlich in Gang gesetzte Bewegung nicht mehr willkürlich gehemmt werden kann oder wenn das nur unter bestimmten Umständen und mit einer großen Willensanstrengung gelingt. Von diesem Standpunkt aus scheint mir die Auffassung *Picks*, *Sterlings* und *Leyzers* annehmbar zu sein, die eben bei der Palilalie auf die Enthemmungserscheinungen hinweisen, die Unmöglichkeit betonen, die in Gang gesetzten Automatismen zu bremsen, weil die gewöhnlich vorhandenen, hemmenden Faktoren aufgehoben oder wenigstens geschwächt sind. Es mag sein, daß man das Zustandekommen der Palilalie auf das Zusammenwirken von Ausfall der sprachmotorischen Automatismen mit dem erschwerten In-Gangsetzen der entsprechenden sprachmotorischen Impulse zurückführen kann, aber das Enthemmungsmoment, das kennzeichnende Nicht-Aufhören-Können, der störende im Sprachprozeß Antriebsüberschuß wird immer ein auffallendes Symptom der Palilalie bleiben.

Es handelt sich nun bei der Palilalie nicht nur um Befestigung oder Fixierung eines Teiles des Sprachprozesses in Gestalt der Wiederholung eines Wortes oder eines Satzes, sondern auch um einen Antriebsüberschuß, der durch Enthemmung entstanden ist, so daß der Kranke nicht imstande ist mit dieser Wiederholung aufzuhören und den Wiederholungsimpuls zu überwinden. Dieser Antriebsüberschuß ist für den glatten Ablauf des Sprachprozesses schädlich, da er eine Destruktion desselben und — wie das *Pick* hervorhebt — einen Kampf zwischen den Automatismen und der Intention, die formulierten Gedanken in Worten auszudrücken, verursacht. Das episodische Auftreten der Palilalie auf dem Höhepunkt eines kleinen Anfalles ist ungemein interessant. Es liegt der Gedanke nahe, daß der Anfallsprozeß im Abschnitt seiner maximalen Spannung eine Blockierung des komplizierten Systems

der Sprachbahnen bewirkt — es kommt da zu einer Spaltung der Sprachfunktion (*v. Thurzo* und *Katona*), die die Palilalie kennzeichnet, zu einer Enthemmung der automatischen Komponente, sowie zu einer gewissen Verselbständigung desselben von der höheren intentionalen Instanz.

Die Zwangserinnerungen, denen die hier geschilderten Zwangswiederholungen sehr nahe stehen, sind, was ihre Struktur betrifft, einfache, primitive Zwangserlebnisse. *Bumke* betont, daß es „formale Denkstörungen sind, die keine Überlegungen auslösen, nicht zu Ende gedacht und nicht beseitigt werden können; sie überwältigen einfach das Bewußtsein, so wie ein körperlicher Schmerz oder ein erschreckender Anblick“. In diesen Eigenschaften der Zwangserinnerungen erblicken wir unschwer solche, wie wir sie bei der Besprechung des Gedankenstockens betont haben.

Die beschriebene Zwangswiederholung wird noch primitiver durch Wiederholung fast jeder Erinnerung, jedes auftauchenden Gedankens. Durch diese automatische Wiederholung jedes emporkommenden Denkinhaltes nähert sich das besprochene Symptom den iterativen Automatismen. Aus diesem Symptom können wir ersehen, wie in dem Haushalt der Gedanken — bildlich gesprochen — eine Störung entsteht, die durch ein automatisches Anhalten jeder auftauchenden Erinnerung unabhängig von deren Inhalt und durch zwangsmäßige Wiederholung dieser Erinnerungen gekennzeichnet ist.

In Zusammenhang mit obigen Ausführungen möchte ich darauf hinweisen, daß Gedankenstocken, „Gedankenkrampf“ den gleichen Mechanismus zeigen, wie iterative Störungen bzw. wie die Palilalie. Jeder Denkinhalt, der im Bewußtsein formuliert wird, wird nämlich in seiner weiteren natürlichen Entwicklung gebremst — ähnlich wie in der Palilalie der Prozeß der Satzformation gebremst erscheint — und zeigt eine deutliche dynamische Tendenz fortzudauern. In dieser Tendenz äußert sich die Enthemmung, der Antriebsüberschuß, der einen gestockten Denkinhalt ganz unnötig und sogar mit Benachteiligung des Denkprozesses — wie in der Palilalie für den Sprachprozeß — in eine dominierende Stellung im Bewußtsein setzt, wider die höhere Instanz, wider die Intention der Persönlichkeit, wider ihren Willen.

Wir wollen uns dabei vergegenwärtigen, daß einerseits Wiederholung nur ein dynamischer Ausdruck des Andauerns eines und desselben innervatorischen Komplexes bzw. eines und desselben Sprachinhaltes ist und daß andererseits der Sprachmechanismus als ein Prozeß von Bildungen von verständlichen, aufeinanderfolgenden Lauten, nur die eine Möglichkeit hat, sich durch Wiederholungen die Sprachinhaltsdauer und die Sprachinhaltsstockung zu äußern, im Gegensatz zu den Denkprozessen, denen reichere Erscheinungsformen zur Verfügung stehen. Daraus ergibt sich eine nähere Analogie zwischen den Iterationen bzw. der Palilalie und dem „Gedankenkrampfe“.

Bostroem erblickt in der Beeinträchtigung der Willensvorgänge die grundsätzliche, psychische Störung der Spätnencephalitis. Von diesem Standpunkt aus teilt er alle psychischen Erscheinungen der Spätnencephalitis auf 3 große Gruppen. Der einen Gruppe gehören alle diese Zustände an, die auf den Störungen im Zusammenwirken von Willkürakten und niederen Willensphänomenen in erster Linie der Automatismen beruhen; der zweiten Gruppe — Zustände von Antriebsmangel, wobei sowohl die echten Willensakte, wie die automatischen Abläufe vermißt werden; zur dritten Gruppe lassen sich die Zustände des Abbaues des höheren und das Dominieren der niederen Willensvorgänge einordnen. Die Palilalie bzw. das Gedankenstocken könnte man nach dieser Einteilung hauptsächlich zur ersten Gruppe zählen, da bei ihr mangelndes Zusammenwirken von Willkürakten und Automatismen stattfindet, dabei aber läßt sie die Unzulänglichkeit der höheren Willensfunktionen beim Unterdrücken der dominierenden Automatismen (niedere Willensphänomene) gewissermaßen auch in die dritte Gruppe einreihen.

Indem wir zur Besprechung der Ergebnisse der Analyse unserer Fälle übergehen, so wollen wir die Verschiedenartigkeit der Zwangsercheinungen und Iterationsercheinungen betonen, denen wir hier begegnen und vor allem die graduellen Übergänge der einen Reihe in die andere. Wir haben hier die Palilalie — gedankenmäßige Wiederholungen des gehörten Wortes — den „Gedankenkrampf“, dann wiederkehrende Wiederholungen der Denkinhalte, die den Zwangserinnerungen verwandt sind — eine Stockung von bestimmten Gedanken, bei denen nicht nur der Mechanismus der Stockung selbst, sondern auch der Denkinhalt für den Kranken peinlich — wie er sagt — „dumm“ ist und wo schon ein wesentlicher Bestandteil von echten Zwangsgedanken angedeutet ist — und endlich die Stockung nur eines den Kranken quälenden Gedankens mit deutlichen Zeichen des Zwangserlebnisses.

Wenn wir auch mit diesen graduellen Übergängen nicht immer restlos das Moment der steigenden Komplikation des Erlebnisses erklären können, so scheint doch der grundsätzliche Mechanismus des Gedankenkrampfes, wie schon oben ausgeführt wurde, mit mehr oder weniger ausgeprägtem Angstgefühl verbunden, deutlich die Grundlage zu sein für die Bereitschaft zum Zwangsgedanken und die damit zusammenhängende Entstehung all dieser beschriebenen psychischen Erscheinungen, einschließlich der paroxysmalen Exacerbationen der konstitutionellen Zwangsbefürchtungen.

Den Zusammenhang zwischen den Iterationen und den Zwangsercheinungen bei Parkinsonkranken nach der epidemischen Encephalitis erwähnen *Bostroem*, *Scharfetter*, *Steiner*, *Bürger* und *M. Groß* u. a. Diese Erscheinungsformen überschneiden sich bei Parkinsonkranken, wie *Bürger* und *M. Groß* zeigen, so daß sie gemeinsame Gebiete

bilden; deshalb darf man, wie diese Autoren richtig betonen, sich nicht zur Annahme verleiten lassen, diese ganz verschiedene Begriffe zu identifizieren.

Die Iterationen haben nun, als Erscheinungen der automatischen Wiederholung, vorwiegend kein psychisches Korrelat, wie z. B. die automatische Ausführung einer Bewegung oder Palilalie, bei der der Kranke eigentlich nur eine gewisse Schwierigkeit erlebt, Worte oder Sätze auszusprechen und wobei der Kampf zwischen Intention und Automatismen außerhalb des Bewußtseins geführt wird, während die Zwangsercheinungen in der Art erlebt werden, daß der Kampf zwischen Wille und Zwangsvorstellung, Zwangsbefürchtung usw. im Bewußtsein stattfindet, das eine „Bühne“ (*Bürger* und *M. Groß*) ein Kampfplatz ist und hierdurch die Zwangsercheinungen so peinlich für die Kranken macht. Übrigens werden die Zwangsercheinungen im allgemeinen nicht in solcher elementarer rhythmischer Weise erlebt, wie das die Iterationen kennzeichnet.

Aber bei der epidemischen Encephalitis sehen wir (was außerordentlich interessant ist), wie die iterativen Automatismen bis in das Gebiet des Psychischen eindringen, und die Denkprozesse vergewaltigen, was die Kranken als „psychische Kontinuitätstrennung“ (*Steiner*) erleben, die „ichfremd“ und „unlustbetont“ ist. *Steiner* spricht bei den Zwangsercheinungen der Parkinsoniker von „Denkiterationen“, oder von „inneren“ Iterationen im Gegensatz zu den „äußeren“, *Scharfetter* nennt sie „intrapsychische“ Iterationen. *Bostroem* hebt deutliche Beziehungen dieser Zwangszustände zum Motorischen hervor, sei es, daß sie von Motorischen ausgehen, sei es, daß sie die Neigung haben motorisiert zu werden, dabei nimmt er eine Schädigung des automatischen Gedankenablaufs an, die ein Gedankenstocken bewirkt und dadurch eine Bereitschaft zum Zwangsdenken schafft mit gleichzeitig auftretendem Versagen von der Seite der höheren Willensfunktionen seine leitende Rolle zu erfüllen. Daraus wird ersichtlich, wie iterative Automatismen graduell in das Gebiet der Zwangsercheinungen übergehen, indem sie in das Psychische eingreifen und dadurch einen Kampf zwischen ihnen und dem Willen der Persönlichkeit bedingen. Gerade das ist das Grenzgebiet zwischen den Zwangsercheinungen und Iterationen, von dem *Bürger* und *M. Groß* sprechen.

Leyser behandelt die Iterationen als ein allgemeines, primitives Phänomen, das sowohl neurologischen, als auch psychischen Erscheinungen eigen ist. Er setzt die Existenz einer Reihe von übereinandergeschalteten Hemmungsmechanismen voraus, die, wenn sie funktionsfähig sind, unter anderen die Beeinflußbarkeit, die Ablenkbarkeit und die Variabilität des Seelenlebens sichern.

Goldstein sieht in der Beharrungstendenz auch eine allgemeine primitive Eigenschaft, die bei der Beeinträchtigung der höheren psychischen

Instanzen entsteht und die Grundlage sowohl für die Iterationen, als auch für die Zwangsercheinungen bildet.

Mag auch die Allgemeingültigkeit der iterativen Erscheinungen nicht ohne weiteres für die ganze Reihe von psychischen Krankheiten gelten, so ist sie doch hier in der epidemischen Encephalitis auffallend. Hier tritt nämlich ganz besonders die Macht der iterativen Automatismen hervor, ihre Umbildung aus den „äußeren“ „motorischen“, „außerpsychischen“ in die „inneren“, „intrapsychischen“ Automatismen, welche die Erlebnisse mit Zwangscharakter verursachen.

Der graduelle Übergang der iterativen Störungen in Zwangsercheinungen (bzw. in Erlebnissen mit Zwangscharakter) in den besprochenen Fällen, ihre gegenseitige Verwicklung und Gleichzeitigkeit, ihre Entstehung im Anfall, wie auch — wie wir sie oben aufgezeigt zu haben glauben — die grundsätzliche Ähnlichkeit der iterativen Mechanismen und der Mechanismen der Entstehung des Gedankenkrampfes, der als wesentlicher Bestandteil der behandelten psychischen Störungen aufgefaßt werden kann, alle diese Momente erlauben uns mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Bestehen von ähnlichen Mechanismen im Anfall vorauszusetzen, die die Entstehung der Iterationen wie auch der beschriebenen Zwangsercheinungen bedingen.

Und wenn wir in der anfallsartigen Palilalie (s. 6. und 4. Fall) eine anfallsweise auftretende physiologische Blockierung erblicken, die eine Leitungserschwerung im System der Sprachbahnen und die Entstehung von Enthemmungsercheinungen verursacht, mit der diesen Erscheinungen eigenen Unmöglichkeit, den Faktor höheren Ranges der intentionalen Instanz (die höheren Willensfunktionen *Bostroem*) in den Sprachprozeß eingreifen zu lassen, so liegt der Gedanke nahe, daß der Blickkrampf überhaupt mehr oder weniger eine ausgeprägte Blockierung in gewissen, mit dem extrapyramidalen System (um uns möglichst vorsichtig auszudrücken) in Verbindung stehenden Nervenbahnen hervorruft, ferner, daß die dann entstehenden Enthemmungsercheinungen und die Beeinträchtigung der Bedeutung der höheren intentionalen, psychischen Instanz, der höheren Willensfunktion, einen entscheidenden Einfluß auf die Anfälle von Zwangsercheinungen ausüben und besonders auf die anfallsweise auftretende Bereitschaft zum Zwangsgedanken mit dem diesen kennzeichnenden Gedankenkrampf.

Ich spreche das nur als eine Vermutung aus, die sich aus der Analyse der behandelten Fälle und aus gewissen Einzelheiten ihrer Symptomatologie ergibt. Einige Einzelheiten scheinen mir diese Vermutung zu bestätigen, während man andere, vom Standpunkt der anfallsweise auftretenden Blockierung der gewissen Gehirnbahnen und Gehirnteilen zur Zeit nicht näher erklären kann: so z. B. warum in einigen Fällen die Zwangsercheinungen während des ganzen Anfalles andauern und bei anderen nur eine begrenzte Zeit vor dem Anfall, als eine eigentümliche

Aura vorhanden sind. Vorläufig können wir nur behaupten, daß zweifellos zwischen der ersten und der zweiten Art des Auftretens der Zwangserrscheinungen und den anfallsartigen Vorgängen ein naher Zusammenhang besteht. Diesen interessanten und auffallenden Unterschied könnte — so glaube ich — erst eine parallele neurologische und psychiatrische Analyse erklären, die für alle Stadien des Anfalles und mit einem größeren Material ausgeführt würde.

Wenn wir die weitere Frage stellen, warum wir nicht in allen Fällen der Blickkrämpfe Zwangserrscheinungen finden, wenn der anfallsweise auftretende Prozeß eine physiologische Blockierung von gewissen Gehirnteilen und Gehirnbahnen verursachen soll, so kann man gegenwärtig diese Frage nur in hypothetischer Form beantworten: wahrscheinlich wirken hier verschiedene Faktoren: auf der einen Seite die Lokalisation des entzündlichen Prozesses, die bedingt, daß im Anfall bei dem einen Kranken eine Palilalie entsteht, bei einem anderen nicht, daß ein Anfall nur sehr kurz, einige Minuten, ein anderer lange bis zu 36 Stunden dauert, daß überhaupt nur bei manchen Parkinsonkranken Blickkrämpfe auftreten, bei anderen dagegen mit ganz ähnlichem klinischen Bild nicht, auf der anderen Seite ein verschiedener, psychologischer Zustand der Kranken.

Was diesen Zustand betrifft so konstatiert *Stern* eine größere psychische Differenzierung der Kranken mit solchen Zwangserrscheinungen, ihre gesteigerte Empfindlichkeit; von *Bogaert* und *Delbeke* zählen eine ganze Reihe von Kategorien von Kranken auf, die eine Neigung zu anfallsweise auftretenden Zwangsgedanken zeigen, betonen das Überwiegen der Überempfindlichkeitskomponente in ihren psychischen Leben und bemerken, daß überhaupt Kranke mit infantilen, primitiven Erlebnissen keine Zwangserrscheinungen haben können. Diese größere psychische Differenzierung für die Möglichkeit, einen Zwang zu erleben, heben auch *Bürger* und *M. Groß* hervor, indem sie einen Fall beschreiben, wobei einem Kranken (Parkinsoniker) sich aus dem Erlebnis eines gewöhnlichen „Dranges“ mit dem Alter ein Zwang entwickelt. Wenn wir die bekannte psychische Eigenschaft der Parkinsonkranken berücksichtigen, nämlich ihre Kritiklosigkeit hinsichtlich ihres schweren Zustandes, so gewinnen die oben angeführten Momente noch mehr an Bedeutung, als es scheinen könnte.

Im Zusammenhang mit den psychischen Eigenschaften soll man auch bei der Beantwortung der oben gestellten Frage die Physiologie der Gehirngewebe als Grundlage, auf der sich der besprochene Anfallsprozeß abspielt, berücksichtigen. Wir müssen dabei mit einer solchen weitgehenden pathophysiologischen Veränderung des Gehirnes von Parkinsonkranken rechnen, auf der *Marchand* und *Courtois* hinweisen und die Möglichkeit einer begrenzten oder diffusen, einer schnellen oder langsamen Verbreitung des uns näher unbekannten Anfallsprozesses

und der denselben entsprechenden Modifikationen der Symptomatologie der Blickkrämpfe in Betracht ziehen. Wir dürfen annehmen, daß die Analyse dieser vereinzelt Momente bei Berücksichtigung ihrer verschiedenen Ausprägung in den verschiedenen Fällen uns mit der Zeit erlauben wird, der Lösung dieses Problems näher zu kommen.

Im nahen Zusammenhang mit dem Obengesagten steht das andere, gleichfalls interessante und grundlegende Problem: der Einfluß der konstitutionellen Disposition auf das Auftreten dieser Anfälle von Zwangserrscheinungen. Wie wir schon an einer anderen Stelle erwähnt haben, konnten wir in unseren Fällen mit einer einzigen Ausnahme eine konstitutionelle Disposition nicht finden. Wir können hier nur die Beobachtungen *Sterns*, *v. Bogaert* und *Delbekes* über das Bestehen einer allgemeinen psychischen Empfindlichkeit bei diesen Kranken bestätigen, die, unseres Erachtens, mit der oben besprochenen Differenzierung im Zusammenhang steht und sie vielleicht sogar bedingt. Es mag sein, daß diese Empfindlichkeit zu den Eigenschaften gehört, die im gleichen Maße den Charakter wie auch die physiologischen Eigentümlichkeiten des Nervensystems kennzeichnen und die von uns vorausgesetzten, anfallsweise auftretenden Störungen des Gehirngeschehens — die physiologische Blockierung in gewissen Gehirnteilen — begünstigen¹.

Von den Einzelheiten, die für eine solche Blockierung sprechen könnten und die ich in allen längeren und ausgeprägten Fällen von Blickkrämpfen beobachtete nenne ich: Steigerung des extrapyramidalen Rigors, Verlangsamung des Sprechens, Zunahme der Akinese und überhaupt eine Verstärkung der extrapyramidalen Symptome, die den Eindruck machen, als ob neue auftretende Schädigungen bestimmter Gehirnteile stattfänden.

Das Auftreten von Iterationen im Anfall ist, wie wir schon erwähnt haben, gerade ein hervorragendes Moment, daß die Annahme einer solchen Blockierung nahelegt. Als Ausdruck der in Anfällen verlaufenden Blockierung können auch die Erscheinungen der psychischen Enthemmung in der Affekt- und Triebssphäre dienen. Diesen Erscheinungen der völligen Machtlosigkeit der Regungen des Trieb- und Affektlebens gegenüber begegnen wir bei organischen Erkrankungen, wo eine Destruktion der Gehirngewebe und eine Schädigung bestimmter Nervenbahnen eine Funktionsbeeinträchtigung der entsprechenden Hemmungsapparate verursacht hat. Sie tritt dann hervor in Gestalt einer emotionalen Inkontinenz oder in der bekannten Neigung von Greisen mit Demenzererscheinungen zu allen möglichen Ausschreitungen, unter anderen zu sexuellen Delikten, aber auch ganz allgemein zu einer vollständigen

¹ Nach diesen Darlegungen scheint mir die Auffassung *Scharfjeters* zu kategorisch zu sein, daß die organisch verursachten Zwangserrscheinungen im wesentlichen von affektiven und intellektuellen Habitus der Kranken unabhängig sind.

Umbildung ihres psychischen Lebens in die kindliche Psyche mit dominierenden affektiven und triebartigen Komponenten.

Ähnlichen psychischen Enthemmungsvorgängen begegnen wir auch bei unseren Kranken in Gestalt von Unruhe, Erregung und gewaltigen Zornausbrüchen, die sich diese weder erklären können, noch imstande sind, sie zu beherrschen. Als klassische Fälle einer solchen Enthemmung können gelten die Schreianfälle (*Benedek, Mikulski, Schuster*) oder Anfälle mit gewaltiger Erregung und Lebensüberdrußgefühl (*Sokolansky*).

Die obenbeschriebenen den Anfall stets begleitenden Symptome und die streng begrenzte Zeit ihrer Dauer bilden einen Ausdruck der Pathophysiologie des Anfalles, einen Ausdruck der entsprechenden Funktionsstörung des Gehirns, deren Wesen wir in einer ausgeprägten physiologischen Blockierung von gewissen Gehirnbahnen vermuten, unter anderen der extrapyramidalen Bahnen. Dieser anfallsweise auftretenden physiologischen Blockierung gewisser Nervenbahnen, einer bestimmten, physiologischen Konstellation im Gehirngeschehen mit der ihr eigenen Rigiditätssteigerung, Enthemmungserscheinungen usw. sollte hier eine bestimmte anfallsweise auftretende Bereitschaft zum Zwangsdenken, eine bestimmte, psychische Konstellation entsprechen.

Die beschriebenen, organisch bedingten Zwangserscheinungen unterscheiden sich im allgemeinen von den funktionellen Zwangserscheinungen durch ihre größere Monotonie, ihren nahen Zusammenhang mit den Anfallsprozessen und Fehlen jeder Neigung zur Systematisierung und Ausgestaltung (*Bostroem*), was ihnen manchmal den Charakter einer gewissen Starre und Lebensferne verleiht, z. B. Zwang, in jeder Situation die Pfarrer zu beschimpfen, wenn der Anfall kommt. Diese Unterschiede treten besonders im Falle der bestehenden funktionellen Disposition zutage, wo die konstitutionellen Komponente im Gegensatz zu anderen Fällen die Symptomatologie der anfallsweise auftretenden Zwangserscheinungen sehr belebte und bereicherte.

Ich glaube jedoch nicht, daß es richtig wäre, die organischen Zwangserscheinungen der Parkinsonkranken von den funktionellen streng zu unterscheiden, wie das *Steiner* tut. Eher scheint mir eine Reihe von verbindenden Fäden zwischen den organischen Phänomenen und den sog. funktionellen zu bestehen. Diesen Zusammenhang zwischen den organischen und funktionellen Zwangserscheinungen haben *Bürger* und *M. Groß* auf Grund von 3 Fällen angedeutet, und auch meine bisherigen Ausführungen dürfen wenigstens teilweise für diese Auffassung sprechen.

Ich erlaube mir im Zusammenhang damit *Flecks* Meinung anzuführen: „Das plötzliche Befallenwerden des Gehirnes von einer entzündlichen Erkrankung läßt die so viel brutaleren, seelischen Störungen der Metencephalitiker erklärlich erscheinen, die aber nur quantitativ von

den milderen Abänderungen der funktionellen Zusammenarbeit im Hirne bei Psychopathen zu unterscheiden sind“.

Die Anschauung von *Piltz*, der seit einer Reihe von Jahren in den wissenschaftlichen Diskussionen den Gesichtspunkt einer organischen, im weitesten Sinne des Wortes biologischen und physiologischen, hereditär determinierten Bedingtheit der Zwangsercheinungen verteidigt, ähnlich wie in anderer Weise *Kahane*, scheint im Lichte der neuen Tatsachen immer größere, überzeugende Kraft zu gewinnen.

Ich bin mir bewußt, daß die hier behandelten Probleme sich eigentlich erst „in statu nascendi“ befinden, unter dem Einfluß des gewaltigen Impulses, den ihnen die Analyse der reichen Symptomatologie der epidemischen Encephalitis gegeben hat; es wird wohl noch sehr viel Zeit vergehen und es werden noch viel Veränderungen, Korrekturen, grundsätzliche Umwertungen dieser Probleme nötig sein, ehe sie eine gesicherte, feste, wissenschaftliche Grundlage gewinnen. Ich glaube, daß die Darstellung einer Problemlösung, mag sie nun annehmbar erscheinen oder nicht, immerhin einen gewissen Gewinn bedeutet.

Zusammenfassung.

Auf Grund der Analyse der 6 Fälle der anfallsweise auftretenden Zwangsercheinungen bei Parkinsonkranken sind wir zur folgenden Annahme gelangt:

1. Als Grundlage dieser Zwangsercheinungen liegt eine anfallsweise auftretende Bereitschaft zum Zwangsdenken vor, die auf dem Auftreten des Gedankenkrampfes und der Angstzustände bzw. der affektiven Veränderungen beruht.
2. Es bestehen hier graduelle Übergänge von den iterativen Erscheinungen zu den psychischen Störungen mit Zwangscharakter.
3. Von den 6 beschriebenen Fällen zeigt nur einer eine Disposition zu Zwangsgedanken.
4. Außerdem vermuten wir, daß der Anfallsprozeß eine vorübergehende Blockierung gewisser Gehirnbahnen verursacht; diese kommt in der Zunahme der extrapyramidalen Symptome und in den anfallsweise auftretenden Iterationen zum Ausdruck und das psychische Korrelat derselben stellt die anfallsweise auftretende Bereitschaft zum Zwangsdenken dar.

Ich halte es für eine angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Chef Prof. Dr. *Piltz* für seine Anregungen zu dieser Arbeit, vor allem aber für die Problemstellung meinen herzlichen Dank auszusprechen. Ferner danke ich sehr Herrn Prof. Dr. *Boström* für seine liebenswürdige Bereitwilligkeit und seine vielfachen, wertvollen Ratschläge, die mir sehr zustatten kamen.

Literaturverzeichnis.

- Artwinski*: Encephalitis lethargica et choreiformis. Krakow 1920. *Balint*: Sprachiterationen bei Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatr. 53. — *Benedek*: Zwangsmäßiges Schreien in Anfällen als postencephalitische Hyperkinese. Z. Neur. 98. — *Bing u. Schwartz*: Les crises oculogyres du parkins. postenceph. Encéphale 1925. — *Bordorf et Cochlararo*: Un symptom rare dans le syndr. postenceph. parkins — la palilalie. Revue neur. 1926. — *Bostroem*: Zum Verständnis gew. psychischer Veränderungen bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex. Z. Neur. 76. — Über eigenartige Hyperkinese in der Form rhythmisch auftretender, komplexer Bewegungen. Z. Neur. 79. — Striäre Störungen. Handbuch der Psychiatrie Bd. 2. — Die Encephalitis und ihre Bedeutung für die Psychiatrie. Münch. med. Wschr. 1927. — Die psychischen Folgeerscheinungen der epidemischen Encephalitis. Ref. Stuttgart, April 1930. — *Bumke*: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 1924. — *Bürger*: Über Encephalitis und Zwang. Z. Neur. 113. — *Bürger u. M. Groß*: Über Zwangssymptome bei Encephalitis lethargica und über die Struktur der Zwangerscheinungen überhaupt. Z. Neur. 116. — *Delbeke et v. Bogaert*: Le probleme gén. des crises oculogyr. au cours de l'encephalite epid. chronique. Encéphale 10 (1928). — *Ewald*: Schauanfälle, als postencephalitische Störung. Mschr. Psychiatr. 57. — *Falkiewicz u. Rothfeld*: Über Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidemischer Encephalitis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 85. — *Filimonoff*: Motorische Anfälle bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Z. Neur. 97. *Fischer*: Der extrapyramidale Blickkrampf als postencephalitisches Symptom. Arch. f. Psychiatr. 77. — *Fleck*: Über die psychischen Folgezustände nach Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatr. 79. — *Foerster*: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Z. Neur. 73. — *Friedmann*: Über die Natur der Zwangsvorstellungen und ihre Beziehungen zum Willensproblem. Wiesbaden 1920. — *Georgi*: Ungewöhnliche postencephalitische Symptomenbilder. Z. Neur. 106. — *Gerstmann*: Grundsätzliches zur Frage der Akinese und Hyperkinese bei Erkrankungen des striopallidären Systems. Mschr. Psychiatr. 55. — *Gerstmann u. Schilder*: Studien über Bewegungsstörungen. Z. Neur. 85, 87. — *Goldstein*: Über gleichartige, funktionelle Bedingtheit der Symptomen bei organischen und psychischen Krankheiten. Mschr. Psychiatr. 57. — *Groß, M. u. Steiner*: Encephalitis lethargica in der Selbstbeobachtung. Z. Neur. 73. — *Gurewitsch u. Tkaczowa*: Beiträge zur Klinik der chronisch-epidemischen Encephalitis. Z. Neur. 99. — *Handelsman*: Napadowe majaczenia oraz napady wydzieli. zapachu w przebiegu nagm. zapal. m. (Les délires period. avec. d'exhalation d'une odeur fetide d. un cas d'enceph. epid.). Jubiläumsbuch E. Flatau 1923. — *Hauptmann*: Der Mangel an Antrieb „von innen“ gesehen. Arch. f. Psychiatr. 66. — *Herrmann*: Zwangsmäßiges Denken und Zwangssymptome bei Erkrankungen des striären Systems. Mschr. Psychiatr. 22. — *Hoffmann*: Die konstitutionelle Struktur und Dynamik der originären Zwangsvorstellungsneurosen. Z. Neur. 80. — *Inglissis*: Zur Frage der Iterationserscheinungen. Arch. f. Psychiatr. 90. *Jahrreiss*: Störungen des Denkens. Handbuch der Psychiatrie von *Bumke*, Bd. 1. — Über Zwangsvorstellungen im Verlaufe der Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 77. — Über einen Fall von chronisch-systematischer Zwangserkrankung. Arch. f. Psychiatr. 77. — *Kahn*: Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handbuch für Psychiatrie von *Bumke*, Bd. 5. — *Kehrer und Kretschmer*: Veranlagungen zu seelischen Störungen, 1924. — *Krisch*: Richtlinien für eine extrapyr. lokalis. Analyse des epileptischen Anfalls und seine Varianten. Mschr. Psychiatr. 56. — *Kulkow*: Periodische Blickkrämpfe bei postencephalischen Parkinsonismus. Z. Neur. 102. — *Lange*: Über Encephalitis epidemica und Dementia praecox. Z. Neur. 84. — *Lewinger*: Zur Frage des Parkinsonismus als hysterische Reaktionsform. Mschr. Psychiatr. 62. — *Leysen*: Untersuchungen über die Charakterveränderungen nach Encephalitis

epidemica. Arch. f. Psychiatr. 72. — Zum Problem der Iteration. Mtsch. Psychiatr. 57. — *Lotmar*: Die Stammganglien und die extrapyr. motorischen Syndrome. Berlin 1926. — *Marchand et Courtois*: De l'épilepsie dite „sous-corticale“, „striée“ ou „extrapyramidale“. Revue neur. 1929. — *Marinesco et Radovici*: Mecanisme physiol. des crises hysteriformes de déviation conjug. de la tête et des yeux. Revue neur. 1926. — *Mazurkiewicz*: Uklad nerwowy roslinny i zaburzenia psychiczne. (Le système nerveux végétatif et les troubles psych. Roczn. psychiatr. (poln.) 3 (1925). — *Merzbach*: Die Sprachiteration und ihre Lokalisation. Mschr. Psychiatr. 36. — *Messing i Wichert*: Przyczynek do sprawy anatomicznej lokalizacji afektów. Roczn. psychiatr. (poln.) 4. (Sur la question de la localisation anatomique des émotions.) — *Mikulski*: Przypadek napadowego krzyku i napadow. zaburzenia woli. Roczn. psychiatr. (poln.) 3. (Un cas d'accès de cris et les troubles de la volonté au cours de l'enceph. épíd.). — *Pienkowski*: Analiza zaburzen ruchowych przy nagminnem zapaleniu mózgu. Wars zawa 1925. (Analyse des troubles moteurs au cours de l'encephalite épíd. letharg.). — *Troubles psychiques au cours de l'encephalite épíd. letharg. Revue neur. 1924.* — *Pick*: Palilalie als Teilstück str. Störungen, 1913. — *Pineas*: Über Sprach- und Schreibpulsion. Mschr. Psychiatr. 60. — *Piltz*: Kilka luznych spostrzezen i uwag z zakresu symptomatologii spiaczki plaszawiczej nagminnej. Przegl. lek. (poln.) 1923, Nr 1 u. 2. (Quelques observations et remarque sur la symptomatologie de l'enceph. choreif. et létharg. épíd.). — Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Z. Neur. 43. — *Pophal*: Über exogene Charakterveränderungen im Sinne der moral insanity. Mschr. Psychiatr. 53. — *Popowa*: Tonische Krämpfe der Augenmuskulatur bei Encephalitis epidemica. Z. Neur. 97. — *Scharfetter*: Zur Kenntnis psycho-neurologischer Grenzzustände in Encephalitis epidemica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 93. — Zur Symptomatologie der extrapyramidalen Blickkrämpfe. Dtsch. Z. Nervenheilk. 86. — *Schilder*: Zur Kenntnis der Zwangsantriebe. Z. Neur. 65. — *Schneider*: Die Lehre vom Zwangsdenken in den letzten 12 Jahren. Z. Neur. Ref. 2. — *Schnell*: Über die zeitlichen Zusammenhänge der Erscheinungen und die Bedeutung der „Déviation conjugée“ im epileptischen Insult. Arch. f. Psychiatr. 77. — *Skalweit*: Über Zwangsantriebe und psychische Zwangszustände im Gefolge des Encephalitis epidemica. Mschr. Psychiatr. 67. — *Sokolansky*: Über Anfälle bei epidemischer Encephalitis. Z. Neur. 112. — *Steiner*: Was lehrt uns die Encephalitis epidemica? Jkurse ärztl. Fortbildg 1923. — Encephalitis und katatonische Motilitätsstörungen. Z. Neur. 78. — *Sterling*: Palilalja, jako objaw parkinsonizmu po nagminnem zapaleniu mózgu. Neur. polska 9 (1922). (Palilalie et son rapport au parkinson. encéphalitique.) — *Stern*: Über Blickkrämpfe und ihre Entstehung bei Encephalitis epidemica. Arch. f. Psychiatr. 81. — *Stertz*: Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. Arch. f. Psychiatr. 74. — *Störing*: Über Zwangsdenken bei Blickkrämpfen. Arch. f. Psychiatr. 89. — *Thurzo, V. u. Katona*: Über die Benedeksche Klamazomanie und die Souquesche Palilalie als postencephalitische Hyperkinese. Dtsch. Z. Nervenheilk. 98. — *Wesberg*: Die Grundstörung der Zwangsneurose. Z. Neur. 116. — *Wimmer*: Revue neur. 1922.