

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel:  
[Direktor: Prof. Dr. *Stertz*].)

## **Zur Frage der Anfälle bei Encephalitis-Folgezuständen.**

Von

**Fritz Rücker-Emlden.**

(*Eingegangen am 29. Januar 1931.*)

Die große Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder bei epidemischer Encephalitis und ihren Folgezuständen scheint in erster Linie bedingt durch die differenzierte Struktur und verwickelte Anordnung derjenigen cerebralen Organe, die bei dieser Krankheit das Hauptausbreitungsgebiet anatomischer Veränderungen darstellen. Auf die komplizierte funktionelle Bedeutung dieses Organkomplexes weisen im Falle von krankhaften Veränderungen in dessen Bereich die oft ungleichartigen klinischen Symptome hin.

Besonderes Interesse verdienen diejenigen postencephalitischen Folgezustände, bei denen außer den relativ konstanten Dauersymptomen periodische Störungen auftreten von anfallsartigem Charakter. Die anfallsweise auftretenden Veränderungen können auf motorischem, vegetativem oder psychischem Gebiet liegen. Außer den bekannten Schauanfällen wurde beispielweise zwangsmäßiges Schreien in Anfällen (Klazomanie, *Benedek*) beobachtet oder andere hyper- oder hypokinetische Störungen, wie Anfälle von Verlangsamung und Starre (*Skalweit*, *Gerstmann* und *Schilder* u. a.). Anfallsartigen Charakter können die Atemstörungen im akuten und chronischen Stadium haben (*Stern*, *Heß*, *Runge* u. a.), ferner die Über- oder Unterfunktion der Schweiß- und Speicheldrüsen. Eine besondere Seltenheit scheinen „Hautgestankanfälle“ bei chronischem Parkinsonismus zu sein (*Handelsman*). Vor allem aber können psychische Symptome sich anfallsweise einstellen: die Affektlage kann nach den verschiedensten Richtungen verändert sein, die Willens- und Entschlußfähigkeit kann erleichtert oder erschwert sein, ebenso die Denktätigkeit, die im Anfall überdies einen ausgesprochen zwangsmäßigen Charakter annehmen kann.

Eigenartige Verquickungen von neurologischen Störungen mit psychischen können dem Anfall sein besonderes Gepräge geben. Solche Fälle zwingen zur Annahme von gleichen Angriffspunkten für Störungen,

die so verschieden aussehen, daß ihr innerer Zusammenhang miteinander überraschen muß.

Erinnert sei z. B. an *Ewalds* Beschreibung eines Amyostatikers mit Schreianfällen, die ohne jeden Anlaß wie eine Art Entladung in überraschend regelmäßigen Perioden und sogar unter Innehaltung einer bestimmten Tageszeit wiederkehren, eingeleitet werden von depressiven Verstimmungen und einhergehen mit eigenartiger Konzentrationsunfähigkeit oder gar mit ausgesprochenen Denkstörungen nach Art des Zwangsdenkens.

Der von *Benedek* beschriebene Anfall von Klazomanie, bei dem ein immer rascher und lauter werdendes palilalisches Gerede in ein unartikulierte Geheul übergeht, hat ein Prodromalstadium mit Schwächegefühl, Mattigkeit und innerer Unruhe. Während der Anfälle besteht Todesangst. Außerdem kann es dabei zu einer Kombination der Palilalie mit Zwangsdenken kommen. — Es tritt also hier eine besondere Form von Hyperkinese anfallsweise auf, wobei sie mit psychischen Störungen bestimmter Art aufs engste vergesellschaftet ist.

*Balint* und *Julius* beobachteten einen typischen Parkinsonismus mit eigenartigen, nach einwöchigen oder kürzeren Pausen auftretenden Anfällen (Fall 3) in „Sprachiterationen und Psychose bei Encephalitis epidemica“. Nach einer einleitenden Unruhe springt Patient aus dem Bett und stürzt schreiend davon. Er greift den Arzt an, küßt seine und anderer Personen Hände, bespuckt ihn und stellt sogleich diese Tat in Abrede. Mit den Armen werden ferner rhythmische Bewegungen ausgeführt, mit dem linken Bein fußtrittartige Stöße; außerdem besteht oszillatorisches Zittern. Die Haut ist anfangs gerötet, später blaß und zeigt profuse Schweißsekretion. — Während im Intervall keine Wortwiederholungen vorkommen, spricht Patient im Anfall, soweit überhaupt verständlich, nur iterativ. Dabei steigert sich die Geschwindigkeit der von unverständlichem Schreien eingeleiteten Palilalie. — Patient gibt an, im Anfall große Angst zu haben und sich über jede Person zu ärgern; wenn die „Verrücktheit“ über ihn komme, wisse er nicht, was er tue. — Hier handelt es sich also um ein gemeinsames Auftreten von psychischen, motorischen und vegetativen Störungen von anfallsartigem Charakter. Daß die Verfasser diese Anfälle für hysterisch halten, sei nur nebenbei erwähnt. Nach dem heutigen Stande der Encephalitisforschung scheint diese Ansicht unhaltbar.

Der im allgemeinen bestehende Parallelismus einerseits zwischen Ausfall an psychischer Aktivität und Akinese (*Stertz*), andererseits zwischen hyperkinetischen Erscheinungen und Erregungszuständen zeigt sich besonders deutlich in Fällen mit derartigen anfallsweisen Störungen, die den hypokinetischen Dauerzustand plötzlich durch Hyperkinese in Gemeinschaft mit Erregungszuständen unterbrechen. — Betrachtet man aber ein solches Krankheitsbild als Ganzes, so gliedert

es sich wohl der Gruppe der „striären Mischzustände“ an, deren Seltenheit von *Bostroem* betont wird.

Im folgenden soll ein dem letzt erwähnten ähnlicher Fall von Amyostase nach Encephalitis mit hyperkinetisch-palilalischen Anfällen beschrieben werden. Dabei zeigt sich besonders deutlich eine Vergesellschaftung der motorischen Störungen mit affektiven, im Sinne einer eigenartig euphorischen Berauschtigkeit. Außerdem sind diesen Zuständen vegetative Hyperfunktionen beigelegt. Neben dem kasuistischen Interesse dieses ungewöhnlichen und eindrucksvollen Falles scheint er für die Frage nach den Beziehungen zwischen neurologischen und psychischen Symptomen bei Encephalitisfolgen bedeutungsvoll.

Aus der Krankengeschichte: W. R., 25 Jahre alt, Malergeselle. Familienanamnese ohne Belang. Selbst: Normal entwickelt, lebensfroh, gesellig, arbeitsam. Erste Krankheitszeichen im Winter 1924/25. Nächtliche Schlaflosigkeit mit Unruhezuständen und Rededrang, unangenehmen Herzsensationen, Atmungsbeschwerden und vermehrter Speichelsekretion. Patient verbot seinem mit ihm zusammenwohnenden jüngeren Bruder, hierüber zu sprechen und blieb etwa noch  $\frac{1}{2}$  Jahr lang berufstätig bis zum Beginn des Parkinsonismus, der sich rasch verschlimmerte. 1927 konnte er nicht mehr ohne Hilfe gehen, essen, sich ankleiden usw. Ende 1927 zum erstenmal plötzlich einsetzende, in etwa 14tägigen Abständen wiederkehrende Erregungszustände von 1–5stündiger Dauer, in denen Patient sich wie berauscht fühlte, ohne es zu wollen, vor sich hinreden mußte und bisweilen auch in plötzlich ausbrechender Wut ohne äußeren Anlaß mit Gegenständen nach Personen zu werfen versuchte.

*Körperlicher Befund:* 162 cm groß, 49,2 kg schwer, blaß, Hals-, Rachen-, Brust- und Bauchorgane o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Pupillen intakt. Augenhintergrund o. B. Corneal- und Conjunctivalreflexe vorhanden. Keine Pyramidensymptome. Rigor der Nacken- und Extremitätenmuskulatur. Vornübergeneigter Kopf, starres Salbengesicht, reichliche Speichelsekretion, rhythmisches Zittern der herausgestreckten Zunge, seltene sprachliche Äußerungen, fast nur auf Befragen, keine Palilalie (im Gegensatz zum Anfall, siehe unten). Leise tonlose Sprache unter nur geringer Bewegung der Mundmuskulatur. An den Körper angelegte und im Ellenbogen leicht gebeugte Arme mit rhythmisch feinschlägig zitternden Händen in angedeuteter Pillendrehstellung. Hochgradige Akinese der oberen Extremitäten. Typischer Gang mit kleinen schlürpfenden Schritten ohne Mitbewegungen. Andeutung von Pro- und Retropulsion. Bei beabsichtigten Bewegungen oft plötzliches Erstarren von minutenlanger Dauer. Desgleichen bisweilen Erstarren des mimischen Ausdrucks beim Lächeln, woran sich fast nur die Muskulatur im Bereich des Mundes beteiligt.

Psychisch voll orientiert, geordnet. Keine Intelligenzdefekte. Gleichmäßig freundlich, lebenswürdig, zuversichtlich, stets dankbar für die bei fast allen Verrichtungen notwendigen Hilfeleistungen, uneingeschränktes Interesse für die Umgebung, ständiges, wenn auch meist erfolgloses Bestreben, sich, so gut es geht, allein zu behelfen und durch Übung die Bewegungsbehinderung zu überwinden. Keine Störung des Wollens.

*Verlauf:* 3 Wochen nach der Aufnahme trat ein Anfall ein. Der im Bett liegende Patient rief um 7 Uhr abends die vorbeigehende Schwester und bat sie mit freundlich lächelndem Gesicht um seine Verlegung auf die Unruhigenstation, er fühle sich „wie berauscht“ und habe Lust, die Fensterscheiben einzuschlagen und „alles kaputt zu machen“. Von nun an sprach er nur noch palilalisch. Er rief die in seine Nähe kommenden Personen lächelnd zu sich heran, streckte ihnen die Hände

entgegen und versuchte, sie festzuhalten. Er wiederholte einzelne Satzstücke, Worte und Silben mit rasch zunehmender Schnelligkeit und Tonstärke bis zu gellend lautem rhythmischem, unartikuliertem Schreien, etwa wie: „Da kommt ja Herr Doktor, Doktor, Doktor, ter, ter, ter... ta... ta a... a... a... aaaa usw.“ Er schrie mit weit aufgerissenem Munde „ah“ und konnte nicht aufhören. Schließlich nahm er ein Taschentuch und stopfte es hastig und mit großer Vehemenz in den offenen Mund. Dabei wurde das Schreien beendet, aber die Bewegung des Hineinstopfens wurde palikinetisch fortgesetzt, so daß man sie mit Gewalt unterbrechen mußte und das in den Rachen hineingepreßte Taschentuch nur mit Mühe herausholen konnte. Sogleich begann die propulsive Palilalie von neuem und endete wiederum mit iterierendem Schreien. Zureden war wirkungslos, dagegen erfolgte sofort Unterbrechung auf das Kommando: „Schluß“. Patient lächelte, begann aber sogleich von neuem: „Sehr gut, Herr Doktor, gut, Herr Doktor, Doktor, ter ta, a, a, a, a“.

Die Aufmerksamkeit war leicht abzulenken, wobei ebenfalls jedesmal Unterbrechung der bisherigen und sofortiger Beginn einer neuen palilalischen Serie erfolgte. Die Stimmung war euphorisch, Patient lächelte mit lebhafterer Mimik als sonst, suchte die ihn erstaunt ansehenden Personen zu beruhigen mit den Worten: „Keine Angst haben, keine Angst, keine Angst, a.. aaa.“ usw. Die Palilalie bezog sich inhaltlich auf die Sinneseindrücke des Augenblicks, wie: „Guten Tag, Schwester...“ oder: „Mir auch eine Zigarette, auch Zigarette...“ oder: „Ihre Zigarette taugt nichts, taugt nichts...“ Er nahm aus dem ihm angebotenen Etui mit erstaunlich gewandten, fast normalen Bewegungen die Zigarette heraus, zündete sie eigenhändig an, was ihm sonst nicht zu gelingen pflegt, blies das Feuer aus und wiederholte die Bewegung des Blasens noch etwa 8mal. Während des Rauchens streifte er dann die Asche der Zigarette, ohne diese aus dem Munde zu nehmen mit dem Finger ab und wiederholte diese Bewegung des Schlagens mit dem Zeigefinger gegen die glühende Zigarette so lange, bis er sich brannte. Mit den Worten: „Ich brenn' mich, brenn' mich...“, hörte die rhythmische Fingerbewegung auf, die Hand blieb aber in ihrer Stellung, bis man sie herunterführte, worauf er sich lächelnd palilalisch bedankte. Später konnte er den zwischen zwei Fingern gehaltenen Zigarettenstummel nicht fortlegen, rief: „Verbrennen, verbrennen...“, bis man ihn wegnahm. Allmählich wurde seine Motorik immer lebhafter, er klammerte sich heftig mit den Händen an Personen an, die er zu küssen versuchte, mit den Worten: „Süßen geben, Süßen geben...“. Plötzlich sprang er auf, schwang sich nacheinander über eine Reihe von 6 leeren Betten, rannte durch den Korridor, suchte einen Patienten zu umarmen und raufte ihn plötzlich heftig an den Haaren. Beim Laufen redete er nicht, während beim Sprechen oder Schreien andere Bewegungen unterblieben. Vorübergehend ging seine Heiterkeit in Wut über. Als er merkte, daß man seine Verlegung in die Unruhigenabteilung plante, erhob er mit zornigem Gesicht energisch Einspruch. Einem Patienten rief er nach: „Du Hund hast mir allen Tabak geklaut, Tabak geklaut...“ „Du Hund, Du Hund...“ Einem Arzt, der eine Brille trug, faßte er ins Gesicht mit den Worten: „In alle vier Augen stechen, Augen stechen...“. Das Lachen eines Patienten ärgerte ihn; nach den Worten: „Du Hund, was lachst Du, lachst Du...“ schickte er sich an, auf ihn loszuschlagen, mußte gewaltsam zurückgehalten werden. Dann wiederum zeigte sein Wesen etwas Kindlich-Spielerisches, besonders, wenn eine Schwester in die Nähe kam. Er suchte, sie zu streicheln, winkte ihr zu oder rief: „Winke, winke...“. Durch das Gesicht eines ihn ernst beobachtenden Arztes wurde er offenbar geängstigt; er sah ihn mit großen Augen an und rief: „Lieber Gott, lieber Gott, lieber Gott...“, wurde aber nach kurzem Augenblick wieder heiter-erregt. Schließlich trat nach 45 Minuten auf eine Scopolamininjektion Schlaf ein.

Am folgenden Tage wieder der frühere Zustand, nur schienen Rigor, Akinese und Tonlosigkeit der Sprache etwas ausgeprägter als vor dem Anfall. Patient entsann

sich aller Einzelheiten, gab an, sich in einer „ganz schönen“ Stimmung befunden und sich „wie berauscht“ gefühlt zu haben.

Im Laufe von 5 Monaten sind in wechselnden Zwischenräumen von 3–30 Tagen 10 Anfälle ähnlicher Art eingetreten. Sie dauerten 20–90 Minuten und begannen stets zwischen 7 und 9 Uhr abends. Meist lag Patient schon im Bett und kündete das Herannahen des Anfalles mit den Worten an, es überkäme ihn wieder so eigenartig oder er werde wieder so vergnügt. Dann folgte meist zunächst ein leises, unverständliches, palilalisches Gerede, wie etwa: „henzi ver hezi per dezi ver hazi...“, das unter raschem Anschwellen den Anfall einleitete. Einmal begann der Anfall damit, daß Patient beim Abendessen plötzlich mit einem Trinkbecher eine Fensterscheibe einwarf. Die Verlaufsart war im wesentlichen stets die gleiche, nur war die Erregung oft weniger stark als beim ersten Anfall. Die Stimmung schwankte zwischen übermütiger Heiterkeit, wobei Patient einmal eine ganze Bettstelle umwarf, und zorniger Erregung mit Neigung zu Handgreiflichkeiten. Das ihm vom ersten Anfall her in Erinnerung gebliebene Kommando „Schluß“ gab er sich zur Bekämpfung des Schreiens oft selbst, wobei er allerdings meist sogleich in palilalische Wiederholung des Wortes „Schluß“ und in erneutes Schreien verfiel. Häufig trat ein iteratives Spucken auf, das sich durch Abwischen des Mundes beseitigen ließ, worauf Patient sich bedankte. Der Speichel war zäh und klebrig. Hatte er eine Person bespuckt oder zum Schläge gegen sie ausgeholt, so bat er meist sofort um Verzeihung. Fragte man ihn, wenn er z. B. „Du Hund, Du Hund“ schimpfte, ob er wütend sei, so bestritt er dies und auf die Frage, was er denn dächte, lautete die Antwort: „Ganz was andres, ganz was andres“, nämlich: „An zu Hause, an zu Hause“. Bisweilen gab er an, sich zu ärgern, z. B. über einen Patienten, der ihm den Tabak gestohlen habe oder über den Arzt, wenn er sich während des Anfalls Notizen machte. Überhaupt war es ihm unangenehm, beobachtet und für krank gehalten zu werden, es handele sich gar nicht um Anfälle, sondern es sei „alles bloß Angewohnheit“. Seine Handschrift war im Anfall, ähnlich wie im Intervall, zitterig, gekritzelt und kaum lesbar, aber um mehr als das Doppelte vergrößert, während sie in anfallsfreier Zeit normale Größe hatte, also nicht mikrographisch war. Das Bewußtsein war während des Anfalls ungetrübt, die Intelligenz zeigte keine Störungen. Beim Singen, Vorlesen, Rezitieren und Reihensprechen nahm die Palilalie insofern eine andere Form an, als zunächst größere Abschnitte fließend gesprochen wurden, bis Patient plötzlich bei einem Wort palilalisch hängen blieb. Die Reihe der Wochentage wurde fließend aufgesagt, dann aber sofort mehrmals wiederholt, während den ebenfalls fließend hergesagten Monatsnamen palilalisch nur das letzt gesagte Wort: Dezember, Dezember... folgte. Während des Anfalls waren die Pupillen etwas weiter als sonst, der Puls war beschleunigt, der Blutdruck unverändert normal, zeitweise starkes Schwitzen mit Hitzegefühl, vermehrte Sekretion klebrigen Speichels.

Das Ende des Anfalles trat in den meisten Fällen ohne Narkotica ein, dabei kam es mehrmals zu einem kurzen Zwischenstadium, in dem Patient auffallend fließend, deutlich und mit normalem Tonfall sprach, bis dann die undeutliche, tonlose und modulationsarme Sprechweise des Intervalls wieder einsetzte. Einmal überdauerte die Palilalie und der Rededrang den Erregungszustand; Patient lag müde im Bett, sah immer wieder zur Wanduhr, weil die gewohnte Dauer des Zustandes überschritten war, bat, man möge ihn allein lassen, damit er schlafen könne, redete aber noch eine Zeitlang palilalisch weiter. Ein andermal war der Anfall auffallend plötzlich und geradezu ruckartig beendet. Nach den Anfällen trat Schlaf ein. Einmal fühlte Patient in der geschilderten Weise den Anfall kommen, sprach aber nur einige Minuten leise palilalisch, ohne daß der erwartete Anfall auftrat. Das Gefühl der eigenartigen Berauschtigkeit klang nach kurzer Zeit ab. Suggestives Zureden sowie Fernhalten von Sinneseindrücken, etwa durch Umstellen des Bettes mit Wandschirmen, hatten auf den Verlauf der Anfälle keinen

Einfluß. Ebenso mißlang die künstliche Erzeugung von Anfällen durch Suggestion, Hyperventilation, Tabak, Alkohol, Suprarenin usw. Als Coupierungsmittel bewährte sich Scopolamin.

Die Diagnose der 5 Jahre zurückliegenden akuten Erkrankung an epidemischer Encephalitis macht zwar retrospektiv keine Schwierigkeiten; mehrfache Fehldiagnosen, wie Encephalopathia saturnina, Nicotinvergiftung, Nervosität, Hebephrenie, weisen jedoch auf die anfängliche Unklarheit des Krankheitsbildes hin.

Neben Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, unangenehmen Herzsensationen, Störung der Atmung (*Stern, Runge, Heß, Meyer* u. a.), Speichelerhypersekretion trat schon zu Anfang zwangsweises nächtliches Reden auf, das bisweilen mit Unruhezuständen einherging. Allmählich entwickelte sich ein typischer Parkinsonismus mit hypokinetischen Störungen, Rigor, mimischer Starre, typischer Kopf-, Rumpf- und Armhaltung, langsamem Gang mit kleinen Schritten, Pro- und Retropulsion, leiser, tonloser Sprache ohne Palilalie oder sonstigen Palikinesen in anfallsfreier Zeit. Die hochgradige Erschwerung und Verlangsamung aller Bewegungen macht ständige Hilfeleistung bei allen Tagesverrichtungen notwendig.

Psychisch findet sich bei normaler Intelligenz die beim Parkinsonismus nicht ungewöhnliche gleichmäßig euphorische und der Schwere des somatischen Zustandes nicht recht angepaßte Affektlage. Dabei besteht nicht etwa eine affektive Stumpfheit mit echtem „Mangel an Antrieb“, wie ihn *Hauptmann* bei den Fällen seiner zweiten Kategorie beschreibt. Das Wollen ist ungestört; Patient ist fast ständig mit der Ausführung von Willenshandlungen beschäftigt, deren Ziele jedoch infolge der motorischen Unzulänglichkeit ohne Hilfe meist nicht erreicht werden (vgl. *Gerstmann* u. a.). Es handelt sich also in diesem Zustand, wie bei der ersten Kategorie *Hauptmanns*, um eine Behinderung der Auswirkungsmöglichkeit des intakten Willens infolge der Akinese. Die dennoch heitere Stimmung scheint zum Teil in der prämorbidem Persönlichkeit begründet. Patient glaubt optimistisch an die Genesung, macht selbständig Gehübungen und hat das Gefühl, sich langsam zu bessern. Ein Teil seiner motorischen Störungen berührt ihn anscheinend überhaupt nicht, andere hält er für nicht so schlimm. Krank zu erscheinen ist ihm unangenehm, darum verbot er zu Beginn des Leidens seinem Bruder, von den Schlafstörungen und dem zwangsmäßigen Reden etwas zu erzählen. Das Krankhafte seiner eigenartigen noch zu erörternden Anfälle sucht er in Abrede zu stellen, seine Stellungnahme hierzu lautet: es ist alles bloß Angewohnheit. Macht sich der beobachtende Arzt an seinem Bett Notizen, so erregt er damit bei ihm heftigsten Anstoß.

Diese Anfälle geben dem Bild sein besonderes Gepräge. Sie wiederholen sich in unregelmäßigen Abständen von drei Tagen bis zu vier

Wochen und treten, soweit bisher beobachtet, ausschließlich am Nachmittag oder Abend auf (vgl. *Ewalds* Beschreibung von zu gesetzmäßiger Stunde auftretenden Schauanfällen). Einige Male wurden wenige Minuten dauernde Prodromalstadien beobachtet, in denen objektive Veränderungen noch fehlten, während bereits das Gefühl einer eigenartigen Berauschtigkeit eingetreten war. Patient kündigte dann das Herannahen des Anfalles an mit der Äußerung, es überkäme ihn wieder so merkwürdig, er werde wieder so vergnügt, oder mit dem Wunsche, man möge ihn auf die Unruhigenstation bringen, da ihm so zumute sei, als müsse er alles zerschlagen.

Ein nur einmal beobachteter abortiver Anfall bestand allein aus diesen Prodromalzeichen. Sie lassen hinsichtlich des subjektiven Gefühls der Berauschtigkeit eine Ähnlichkeit erkennen mit den Fällen von *Pappenheim*, bei denen es allerdings überdies noch zu Schwindelanfällen kommt. Ihr äquivalentartiger Charakter erinnert unter anderem an einen Fall *Ewalds*, bei dem an Stelle des Schauanfalles nur der prodromale Ver Stimmungszustand eintrat.

Die weiteren Symptome des Anfalles bieten, einzeln betrachtet, im wesentlichen nichts Unbekanntes; bemerkenswert ist dagegen ihre Zusammendrängung auf den Zeitraum des Anfalles und der dadurch entstehende hochgradige Gegensatz zwischen Anfall und Intervall.

Hand in Hand mit der ohne äußeren Anlaß einsetzenden, an Manie erinnernden gehobenen Stimmung, die sich zu lebhaftem Übermut und auch zu Wutausbrüchen steigern kann, geht eine erhöhte Ablenkbarkeit und gesteigerte Ansprechbarkeit (Fremdanregbarkeit, *Steiner*). Man muß auch, von den akinetischen Symptomen abgesehen, an Parallelen mit den hypermetamorphoseartigen Bildern bei Encephalitiskindern denken. Die Affektlage ist indessen mehr manisch-euphorisch, der Zustand wird subjektiv als angenehm empfunden und nicht etwa als „inneres Unbehagen“ oder „unfrohe Hast“ (*Thiele*). Bewußtseins- und Intelligenzstörungen fehlen.

Zugleich treten die akinetischen Störungen weit in den Hintergrund. Patient kann plötzlich aufspringen, mit großen Schritten laufen, sich über mehrere Betten hinwegschwingen, eine Zigarette anzünden usw. Die Tonlosigkeit der Stimme verschwindet, und die Wortkargheit macht einem hochgradigen Rededrang Platz. Dabei zeigt sich in den motorischen und sprachlichen Äußerungen die Neigung zu Iterationen, am stärksten ausgeprägt in der Palilalie. Hinzu tritt das Symptom des Nichtaufhörenkönnens und der Charakter des Propulsiven, besonders wiederum in der Sprache (Sprachpulsion). Das Tempo des palilalischen Redens wird immer rascher, die Stimme immer lauter, bis ein unartikulierte, iterierende Gebrüll entsteht. Auffallend ist der Gegensatz zwischen dieser ausgesprochen propulsiven Anfallspalilalie und der nicht seltenen Dauerpalilalie beim Parkinsonismus, bei der meist ein

allmähliches Abschwellen und Verlöschen der Sprache beobachtet wird. Letztere Form der Palilalie wurde beim Patient nie beobachtet.

Ähnliches zeigt sich in der Motorik. Die Bewegungen, mit denen das Taschentuch zwecks Unterdrückens des Schreiens in den Mund hineingestopft wird, können auch nach dessen Aufhören nicht gebremst werden und nehmen zu an Vehemenz, bis man sie mit Gewalt unterbrechen muß, um den Patienten vor der Gefahr des Erstickens zu schützen. Das Ausblasen des Streichholzes wird fortgesetzt, obgleich der Zweck längst erreicht ist. Die Fingerbewegung zum Abstreichen der Zigarettenasche hört nicht auf, obwohl die Asche heruntergefallen ist und der an die Glut anschlagende Finger gebrannt wird.

Das Nichtaufhörenkönnen führt dazu, daß Äußerungen eines Affektes diesen überdauern können und dadurch ein falsches Bild von der momentanen psychischen Verfassung geben bzw. durch diese überholt werden. Patient schilt z. B. immer noch: „Du Hund“, während er in Wirklichkeit schon an ganz etwas anderes denkt, nämlich: „an zu Hause“, und er macht dabei immer noch ein wütendes Gesicht, obgleich der Zorn bereits verklungen ist und etwa dem Gefühl des Heimwehs Platz gemacht hat.

Eine Unterbrechung der Iterationen, insbesondere der Palilalie, kann nur eintreten bei Ablenkung der Aufmerksamkeit, wodurch eine Betätigung anderer Art eingeleitet wird, oder durch plötzlich befehlsartig gegebene Aufforderungen, ein Mittel, das Patient, nachdem er es einmal kennen gelernt hatte, oft selber anwendet, indem er sich selbst den Befehl: „Schluß“ erteilt (vgl. *Bostroem*). Danach dauert es jedoch nur einen kurzen Augenblick, bis eine neue palilalische Serie beginnt. — Diese Möglichkeit der kurzen Unterbrechung des palilalischen Rededranges ähnelt manchen Beobachtungen anderer Fälle. Nicht selten lassen sich z. B. Blickkrämpfe durch ähnliche Maßnahmen wie hier unterbrechen, um jedoch im nächsten Moment wieder aufzutreten.

*Bostroem* beschreibt die Unfähigkeit zur gleichzeitigen Ausführung zweier Bewegungen an einem anschaulichen Beispiel: Ein Patient kann die Stube nicht ausfegen, weil er während des Fegens stehen bleibt, beim Weitergehen jedoch zu fegen aufhört. Ähnlich hört bei unserem Patienten das Sprechen und Schreien auf, sobald Bewegungen, wie Laufen, Schreiben usw. einsetzen. Diese Erscheinung ließ sich gut zur Unterbrechung des Schreizwanges ausnutzen. Hierauf beruhte auch die Wirkung des Hineinstopfens des Taschentuches in den Mund. Nicht das Tuch im Munde hinderte am Schreien, sondern es hörte auf, weil es nicht zugleich mit der Bewegung des Hineinstopfens ausgeführt werden konnte. Die iterierenden Fingerbewegungen zum Abstreifen der Zigarettenasche konnten zwar selbst dann, als Patient sich brannte, noch nicht unterbrochen werden, sie hörten aber sofort auf, als eine neue Betätigung einsetzte, nämlich die sprachliche mit den Worten: „Ich brenn' mich“.



Die Palilalie erstreckt sich sowohl auf die Spontansprache als auch auf das Nachsprechen. Bald werden nur Silben und Bruchstücke von Worten ohne verständlichen Zusammenhang iteriert, bald Wortgruppen und Sätze. Beim Zählen und Rezitieren von Gedichten kommt Patient nach fließendem Beginn plötzlich über irgendein Wort nicht hinaus, das er dann palilalisch wiederholt. — Nach *Bostroem* tritt die Palilalie nicht auf beim Reihensprechen. Das trifft für unseren Fall insofern zu, als sie bei kürzeren Reihen erst nach deren Beendigung einsetzte. Auffallend ist beim Reihensprechen der konstante Unterschied zwischen dem Hersagen der Wochentage, bei dem die ganze Reihe mehrmals wiederholt wird, und dem Aufsagen der Monate, dem am Schluß die palilalische Wiederholung des Wortes „Dezember“ folgt.

Die im Anfall um mehr als das Doppelte vergrößerte Handschrift erinnert an die manische Phase der Manisch-Depressiven.

Bemerkenswert ist die Vervollständigung, die das Bild der Hyperfunktionen im Anfall durch Mitbeteiligung vegetativer Organe erfährt. Es besteht eine erhöhte Schweiß- und Speichelsekretion; letztere bildet die Grundlage für das iterierende Spucken.

Als Gegenstück hierzu sei kurz ein zur Zeit in hiesiger Klinikbeobachtung befindlicher anderer Fall erwähnt mit episodenhaften Hypofunktionen. Während tageweise auftretender Verschlimmerungen seiner Akinese mit abortiven Schauanfällen besteht das Gefühl der „Stille im Kopf“ und eine auffallende Trockenheit des Mundes mit quälendem Durstgefühl.

Auf Grund pathologisch-anatomischer Erfahrungen sind die Symptome der Encephalitisfolgezustände auf organische, vorwiegend an bestimmte Prädispositionsstellen gebundene Hirnveränderungen zurückzuführen. Solange es sich bei den klinischen Symptomen um relativ konstante Störungen handelt, macht die Annahme dieses Zusammenhanges keine Schwierigkeiten. Bestehen jedoch neben den Dauersymptomen noch weitere, nur zeitweise auftretende Störungen, so kann selbstverständlich kein direkter ursächlicher Zusammenhang bestehen zwischen ihnen und den anatomischen Defekten, die zu einem dauernden Funktionsausfall führen müssen. Ferner ist es unmöglich, daß von einem zerstörten Gebiet neben negativen (Lähmungs-) auch positive (Erregungs-)Erscheinungen (*Spatz*) ihren Ausgang nehmen können. *Spatz* nennt diese positiven Phänomene im Endstadium „indirekte Erregungserscheinungen“, als deren Ursprungsort nicht die zerstörten, sondern solche Gebiete in Betracht kommen, die mit den lädierten in einem funktionellen Zusammenhang stehen. Im übrigen betont *Spatz*, daß die Entstehung eines Symptomes zweifellos von einer ganzen Reihe zum Teil schwer übersehbarer Bedingungen jeweils abhängig ist, wie von der Art, der Intensität und dem Tempo des krankmachenden

Prozesses, ferner vom Lebensalter, von der Gesamtkonstitution und von der Konstitution der veränderten sowie der von diesen funktionell abhängigen Zentren. Angesichts dieser Schwierigkeiten darf der „Sitz der Läsion“ in seiner Bedeutung für die klinischen Symptome des Parkinsonismus nicht überschätzt werden (*Spatz* u. a.).

Im vorliegenden Falle fragt es sich vor allem, wie die Anfälle zustande kommen und ob beide Symptomengruppen, sowohl die des Anfalles, als auch die des Intervalls direkt oder indirekt durch die gleichen anatomischen Veränderungen bedingt sein können, oder was zu diesen Veränderungen noch hinzukommen muß, damit das klinische Bild des Dauerzustandes durch einen Anfall unterbrochen wird.

Was in beiden Zuständen zunächst einmal auf dem Gebiete der Bewegungen nicht funktioniert, ist zweifellos nicht das Motorium selber, sondern ein zu seiner Ingangsetzung benötigter Schaltapparat. Die normale Bewegung setzt sich zusammen aus einer fließenden Aufeinanderfolge zahlloser Einzelbewegungen, zu deren Ingangsetzung fortwährende Ein-, Aus- und Umschaltungen des Bewegungsapparates notwendig sein müssen (vgl. *Lewy*, *Gamper* und *Untersteiner*). Gelingt die Einschaltung nicht, was darauf beruhen könnte, daß entweder eine Innervationsbereitschaft herabgesetzt (*Stertz*), ein Widerstand vergrößert ist, irgendwelche Energien nicht die normale Stärke haben oder nicht an den richtigen Wirkungsort hingeleitet werden können, so wird das Resultieren der verschiedensten Formen von Akinese aus diesen cerebralen Störungen plausibel.

Umgekehrt ließe sich denken, daß die Einschaltung des Motoriums infolge des Fehlens von Widerständen (Enthemmung, vgl. *Kleist*, *Diemitz* und *Schilder*), oder etwa wegen gestörter Speicherungsmöglichkeit von Energien, die daraufhin in dem Maße, wie sie produziert werden, sofort wieder abfließen, abnorm leicht vonstatten gehen und klinisch zum Bilde der Hyperkinesen führen kann.

Weiter liegt es nahe, ähnlich den Einschaltungsstörungen solche der Ausschaltung anzunehmen und darauf einerseits das Symptom des Nichtaufhörenkönnens, andererseits das plötzliche Innehalten mitten in der Bewegung zurückzuführen.

Stellt man sich ferner vor, daß die Schädigung des Schaltapparates sich nicht nur in einer Erschwerung oder Erleichterung der einzelnen Schaltungsvorgänge, sondern auch in einer zahlenmäßigen Verringerung der gleichzeitig bzw. in einer Zeiteinheit möglichen Schaltungen auswirkt, derart, daß von den zu einem normalen Bewegungskomplex nötigen Schaltungen nur ein kleiner Teil betätigt werden kann, so ließe sich dadurch vielleicht die Bewegungsverarmung erklären. Man müßte annehmen, daß noch relativ am leichtesten diejenigen Bewegungen eingeschaltet werden können, die für die Ausführung einer Handlung die wichtigsten sind, und denen wohl normalerweise das größte Energie-

maß zufließt, während die Neben- und Hilfsbewegungen infolge des gestörten Mechanismus am leichtesten in Fortfall kommen. Damit mag es zusammenhängen, daß die Willkürbewegungen, die vermutlich mit einem besonders verstärkten Energieaufwand in Gang gesetzt werden, besser funktionieren, als die unwillkürlichen (vgl. *Beringer* u. a.).

Können nur kleine Bewegungskomplexe eingeschaltet werden und tritt dann die Erschwerung der Ausschaltung, also klinisch das Nicht-aufhörenkönnen hinzu, so bildet diese Kombination vielleicht die Grundlage für die Iterationen. — *Leyser* spricht von einer Iterationstendenz als von einer jedem nervösen, motorischen Erregungsvorgang inhärenten Eigenschaft. Er nennt die Iteration ein nervöses Elementarphänomen, dessen Auftreten von bestimmten Ausfällen usw. abhängig seien. — Diese Ausfälle sind eben vermutlich bedingt durch Defekte des Schaltapparates, die dazu führen, daß im gegebenen Moment die große Mehrzahl der Bewegungsmöglichkeiten unverwendbar ist, während der kleine, einschaltbare Bewegungskomplex infolge fortgesetzten Energiezuflusses immer wieder von neuem in Aktion tritt. Das Gerede des Palilalischen erinnert häufig an den Ablauf einer Grammophonplatte, bei der die Nadel immer wieder in dieselbe Windung gerät. Dieser Vergleich ließe sich ohne Schwierigkeit zur theoretischen Veranschaulichung weiter ausführen.

Die Iterationen, insbesondere die der Sprache können, wohl infolge von Veränderungen der Energiezufuhr, an Intensität und Geschwindigkeit an- oder abschwellen (Propulsion, Sprachpulsion usw.).

Die primitivste Form der Iteration ist sicherlich die Klazomanie (*Benedek*), das rhythmische Brüllen. Es ist hier von den gesamten Verwendungsmöglichkeiten des Motoriums im Augenblick nur diejenige übrig geblieben, die schon dem Säugling zur Verfügung steht. — Die Möglichkeit einer besonderen Präformierung von Iterationsmechanismen läßt sich durch die Annahme einer dadurch bedingten höheren Resistenz gegen Einschaltungsstörungen mit der angeführten Hypothese in Einklang bringen.

In gleicher Weise, wie die Störungen der Bewegung und auch der Sprache würden sich zum Teil die Denkstörungen, soweit ihnen der Charakter des Automatischen, vom Willen und Affekt Unabhängigen anhaftet, erklären lassen, da die Ingangsetzung des Denkens sich von derjenigen des Motoriums im Prinzip nicht zu unterscheiden braucht. Es würde wohl darauf ankommen, welcher Teil des komplizierten Schaltapparates, den man sich vielleicht, wenn auch nicht im anatomischen Sinne, schichtenförmig konstruiert denken könnte, in Mitleidenschaft gezogen ist.

Nach dieser hypothetischen Auffassung handelt es sich also um Schädigungen eines Schaltapparates, die zu Störungen der Energieverteilung führen. Der Wechsel sowohl der einzelnen Störungen als auch größerer Symptomgruppen, also auch die Unterbrechung des Intervalls

durch den Anfall ließe sich dann zurückführen auf Schwankungen des in Aktion tretenden Energiequantums, die in der geschilderten Art bald diese, bald jene Funktionsanomalien zur Folge haben.

Zur Klärung dieser Schwankungen scheint die Aufspeicherungstheorie verlockend. Vielleicht wird zeitweise infolge von Störungen des normalen Abflusses Energie aufgespart, die sich im gegebenen Augenblick Bahn bricht (*Gerstmann*). Man müßte dann freilich bei den Fällen mit anfallsweisen Hypofunktionen einen Verbrauch aufgespeicherter Energie nicht zur erhöhten Ingangsetzung, sondern zur verstärkten Speisung irgendwelcher Widerstände während des Anfalles annehmen.

Für die Störung des normalen Energieabflusses, die die Vorbedingung für deren Aufspeicherung und plötzliche Entladung bilden würde, könnten nun wohl ebenfalls die erwähnten Schädigungen des Schaltapparates mit verantwortlich sein, so daß man noch eine weitere organische Veränderung als Ursache für die Anfälle nicht anzunehmen brauchte. Allerdings fragt es sich dann, warum nicht jeder Parkinsonismus mit Anfällen verläuft. Da dies nicht der Fall ist, müssen in Fällen mit periodenhaften Störungen besondere Verhältnisse vorliegen. Vielleicht spielt dabei die Mitwirkung endokriner Funktionen (*Gerstmann* u. a.), die hinsichtlich ihres Wirkungsgrades und ihrer Periodizität individuell verschieden sein könnten, eine Rolle. — Weniger wahrscheinlich ist die Annahme einer Ansammlung toxischer Stoffe, die erst nach Überschreitung einer Reizschwelle ihre Wirkung entfalten. Denn es handelt sich ja um einen Folgestand, bei dem man Grund hat zur Annahme, daß der eigentliche Krankheitsprozeß erloschen ist (*Pette* u. a.). — In der Verstärkung der Intervallsymptome an den Tagen nach den Anfällen scheint die Reduktion des im Anfall übermäßig in Anspruch genommenen Energievorrates zum Ausdruck zu kommen.

Die bisher entwickelten Hypothesen sind nun deswegen noch unzulänglich, weil sie nicht ausreichen zur Erklärung der Rolle, die das Psychische bei der Gestaltung des gesamten Krankheitsbildes spielt. Soweit es sich um psychische Funktionen handelt, war nur von Störungen des Denkens die Rede, und zwar waren dabei diejenigen gemeint, die im Hinblick auf ihren automatischen, vom Willen und Affekt relativ unabhängigen Ablauf zur Annahme der gleichen Ursache, wie sie für analoge Störungen der Motorik in Frage kommt, Veranlassung gaben. Es fragt sich daher noch, wie die übrigen krankhaft veränderten psychischen Funktionen zu erklären sind und welche Bedeutung ihnen im Rahmen des gesamten Krankheitsbildes zukommt.

Daß die Affektschwankungen, insbesondere im Anfall die manieartigen Erregungszustände mit gesteigerter Ansprechbarkeit, euphorischer Stimmung und dem subjektiven Gefühl der Berauschtigkeit die Folge einer plötzlichen „Befreiung“ des Motoriums seien (vgl. *James-Lange*) ist unwahrscheinlich. Dagegen spricht allein schon der Umstand, daß

diese psychischen Erscheinungen den motorischen zu Beginn des Anfalles voraussetzen und daß sie sogar bei einem abortiven Anfall isoliert aufgetreten sind. Daß umgekehrt die verschiedenen motorischen Störungen allein eine Folge der veränderten psychischen Funktionen seien, ist ebenfalls nicht anzunehmen, denn die psychischen Symptome können am Ende des Anfalles bereits verschwunden sein, während die motorischen für sich allein noch fortbestehen. Auch gibt es zahlreiche Fälle mit motorischen Störungen ähnlicher Art ohne wesentliche Veränderungen der Psyche. Richtiger scheint dagegen die Annahme einer gemeinsamen Ursache für beide Symptomreihen bzw. unter Hinzurechnung der vegetativen für alle drei, die demnach als einander koordiniert anzusehen wären.

Es wäre denkbar, daß die im Anfall frei werdende Energie nach verschiedenen Richtungen oder in verschiedene „Schichten“ hinein abfließt, wobei vielleicht im Prodromalstadium zunächst die oberen, auf der Höhe des Anfalles ein besonders breiter Schichtenkomplex und beim Abklingen vorwiegend niedere Schichten betroffen werden. Das schließt natürlich die Annahme nicht aus, daß die zunächst auf die „psychischen Schichten“ abgeflossene Energie nach stattgehabter Transformation sich in andere Richtungen hin weiter verteilt, und daß auf diese Weise auch die letzten Endes im Motorium zur Auswirkung gelangt. Hierin würden also die „subcorticalen Antriebsquellen des Psychomotoriums“ (*Stertz*) zu erblicken sein. *Stertz* nimmt einen besonderen motorischen Apparat an, das „Prämotorium“, der zwischen Psychomotorium und tieferen Regulationsetappen eingeschaltet ist. Auf diese Weise kann es zu weitgehender Verquickung von psychomotorischen mit aus tieferen Schichten stammenden Bewegungsformen kommen (vgl. *Kleist*). Für die motorischen Störungen des vorliegenden Falles bleiben jedoch wohl in erster Linie die von dem Umwege über die Psyche weniger abhängigen Vorgänge verantwortlich, während die psychomotorischen Bewegungsformen im wesentlichen nichts anderes erkennen lassen als den auch normalerweise zwischen psychischen und motorischen Funktionen bestehenden Parallelismus.

Zusammenfassend kommt man zu dem Ergebnis, daß das gesamte Krankheitsbild von organischen Veränderungen abhängt, die auf psychischem, motorischem und vegetativem Gebiet bald zu Anfalls- bald zu Intervallsymptomen führen können. Was die Störungen der Psyche betrifft, so muß man analog der Unterscheidung zwischen pyramidalen und extrapyramidalen Motilitätsstörungen eine Grenze ziehen zwischen psychischen Symptomen auf der Basis der Encephalitis epidemica mit ihren vorwiegend im Hirnstamm gelegenen anatomischen Veränderungen und echten Psychosen.

Zum Schluß sei noch einmal ausdrücklich auf das Hypothesenhafte dieser Ausführungen hingewiesen. Die wirklichen Zusammenhänge

werden sich, wenn überhaupt, dann nur durch die Ergebnisse anatomischer bzw. naturwissenschaftlicher Untersuchungen aufklären lassen. Solange jedoch hier die Lücken unserer Kenntnisse noch nicht ausgefüllt sind, wird man auf Hypothesen nicht verzichten können.

### Literaturverzeichnis.

- Balint* u. *Julius*: Sprachiterationen und Psychose bei Encephalitis epidemica. Mschr. Psychiatr. 58, 102 (1925). — *Benedek*: Zwangsmäßiges Schreiben in Anfällen als postencephalitische Hyperkinese. Z. Neur. 98, 17 (1925). — *Beringer*: Nervenarzt 1, 265 (1928). — *Bostroem*: Striäre Störungen. Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 2, S. 207. 1928. — *Dimitz* u. *Schilder*: Über die psychischen Störungen bei der Encephalitis epidemica des Jahres 1920. Z. Neur. 68, 299 (1921). — *Ewald*: Schauanfälle usw. Mschr. Psychiatr. 57, 222 (1925). — *Gamper* u. *Untersteiner*: Über eine komplex gebaute postencephalitische Hyperkinese usw. Arch. f. Psychiatr. 71, 282 (1924). — *Gerstmann*: Grundsätzliches zur Frage der Akinesen usw. Mschr. Psychiatr. 55, 35 (1924). — *Gerstmann* u. *Schilder*: Studien über Bewegungsstörungen VIII. Z. Neur. 87, 570 (1923). — *Handelsman*: Zit. nach *Stern*, Encephalitis epidemica. Fortschr. Neur. 2, 333 (1930). — *Hauptmann*: Der Mangel an Antrieb von innen gesehen. Arch. f. Psychiatr. 66, 615 (1922). — *Heß*: Über Störungen der Atmung bei Parkinsonismus. Wien. klin. Wschr. 1927 I, 670. — *Julius*: Siehe *Balint*. — *Kleist*: Die psychomotorischen Störungen usw. Mschr. Psychiatr. 52, 253 (1922). — Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatr. 59, 791 (1918). — *Lewy*: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Monographien Neur. 1923. — *Leyser*: Zum Problem der Iteration. Mschr. Psychiatr. 55, 175 (1924). — *Pappenheim*: Eine neue Form von epidemischer Encephalitis. Wien. klin. Wschr. 1927 I, 674. — *Pette*: Klinische und anatomische Betrachtungen usw. Dtsch. Z. Nervenheilk. 87, 60 (1925). — *Runge*: Die Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems. Erg. inn. Med. 26, 351 (1924). — *Schilder*: Siehe *Dimitz*, *Gerstmann*. — *Skalweit*: Zwangsantriebe und psychische Zwangszustände im Gefolge der Encephalitis epidemica. Mschr. Psychiatr. 67, 11 (1922). — *Spatz*: Physiologie und Pathologie der Stammganglien. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 10, S. 318. 1927. — Encephalitis. Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 11, spez. Teil VII, S. 157. 1930. — *Stern*: Die epidemische Encephalitis. Monographien Neur. 1922, H. 30. — *Stertz*: Der extrapyramidale Symptomenkomplex usw. Abh. Neur. usw. H. 11. Berlin: S. Karger 1921. — Encephalitis und Lokalisation psychischer Störungen. Arch. f. Psychiatr. 74, 288 (1925). — Encephalitis und Katatonie. Mschr. Psychiatr. 59, 121 (1925). — *Thiele*: Zur Kenntnis der psychischen Residuärzustände nach Encephalitis epidemica usw. Berlin 1926. — *Untersteiner*: Siehe *Gamper*.