

(Aus der Universitäts-Nervenklinik Halle [Direktor: Prof. Dr. *Hauptmann*.])

Blickkrampf, Bewußtsein, Tonus.

Ein Beitrag zur Symptomatologie der postencephalitischen Anfälle.

Von

Käte Hermann.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 30. März 1933.*)

Die Kasuistik atypischer Formen von epidemischer Encephalitis ist derart umfangreich und wird auch in jüngster Zeit immer noch erweitert, daß man fast den Eindruck gewinnt, es gäbe unter den neuerlich beobachteten Fällen mehr atypische als typische Verlaufsformen. Besser sagen wir wohl, eine Durchsicht der Literatur läßt vermuten, daß es eine große Anzahl von jüngst mitgeteilten Fällen gibt, die außer einigen charakteristischen Symptomen, die klinisch die Diagnose Encephalitis epidemicus oder lethargica stellen lassen, verschiedenartigste Erscheinungen bieten, die zwar durch die Lokalisation des Prozesses sich häufig erklären lassen, die aber den sog. klassischen Krankheitsbildern fehlen. Erst vor kurzer Zeit teilte *Beringer* einen höchst interessanten Fall mit, bei dem anfallsweise Zustände auftraten, die gerade durch die Verknüpfung neuropathologischer und psychopathologischer Erscheinungen bemerkenswert sind.

Der im folgenden mitgeteilte Fall 1 ist dem *Beringers* nicht unähnlich. Wenn hier nicht so sehr das Gewicht auf Schilderungen der Kranken selbst über die Zustände gelegt werden kann, hat das seinen Grund darin, daß unsere Kranke nicht in der Lage war, so gut Auskunft über die psychischen Veränderungen im Anfall zu geben wie die Kranke *Beringers*, einsteils wegen ihrer geringeren Intelligenz, andererseits weil bei ihr der Verlauf der Anfälle derart war, daß er eine Selbstbeobachtung der Kranken zum großen Teile unmöglich machte.

Wie viele Postencephalitiker mit uncharakteristischer Vorgeschichte und nicht sehr ausgesprochenem hypo- bzw. hyperkinetischem Symptomenkomplex wurde uns auch diese Kranke unter der Diagnose „Hysterie“ überwiesen. Wirklich erinnert manches in Entstehungsweise und Verlauf der Anfälle an die klassischen Schilderungen hysterischer Anfälle von *Charcot*; doch war bei näherer Untersuchung die organische

Genese des Krankheitsbildes nicht zu bezweifeln. Es soll nicht geleugnet werden, daß psychogene Momente bei der späteren Häufung der Anfälle eine Rolle spielten; doch spricht das nicht dagegen, daß es sich um ein organisches Leiden gehandelt hat, ist es doch eine bekannte Tatsache, daß gerade die postencephalitischen Symptome, insbesondere die Schauanfälle, nach Aufregungen sich verschlimmern und an Häufigkeit zunehmen. Die Frage, ob nicht gerade im „hysterisch werden“ eine spezifisch postencephalitische Charakterveränderung liegt oder ob es sich nur um eine verstärkte Labilität und Neigung zu psychogenen Reaktionen handelt, so wie wir sie bei Hirnkranken anderer Genese häufig sehen, ist interessant genug, um auch in diesem Zusammenhang gestreift zu werden.

Fall 1. Alma O., 28 Jahre, landwirtschaftliche Arbeiterin. Aus der Vorgeschichte der Kranken ist erwähnenswert, daß der Vater seit dem Kriegsende nervenkrank sein soll, er habe das „Zittern“, die Mutter sei daran gestorben, daß ein Kind nicht habe zur Welt kommen können. Eine Schwester der Kranken sei schwermütig gewesen, habe sich das Leben genommen, 3 Stiefgeschwister seien gesund.

Die Patientin selbst habe als Kind Masern und Gelbsucht durchgemacht. 1919, also im Alter von 17 Jahren, habe sie mehrere Wochen hohes Fieber gehabt, soll viel erbrochen haben. Damals soll sie geschielt und immer „so starr geblickt“ haben. Der Arzt habe eine Grippe festgestellt. Seit dieser Zeit, so gibt die Patientin selbst spontan an, sei ihr Gesicht starr geblieben. Ein Jahr nach dieser Erkrankung habe sie eine normale Geburt gehabt. 1924 ebenfalls normale Geburt. 1928 wurde die Patientin in die hiesige Frauenklinik wegen vermeintlicher Adnexerkrankung aufgenommen; es wurde eine Cholecystitis festgestellt; nach einer Gallenblasenexstirpation waren die Beschwerden verschwunden. 1929 wurde die Patientin in der Frauenklinik wegen Retroflexio uteri nochmals operiert; damals bestanden bei ihr beiderseits Adnexitumoren.

Im März 1930 heiratete sie ihren jetzigen Mann, war im 7. Monat schwanger. Schon damals will sie Krämpfe mit Bewußtlosigkeit gehabt haben. Im Mai kam sie zur Geburt, hatte mit Beginn der Wehen leichte Krämpfe, einen kurzen Bewußtseinsverlust, einen Blutdruck von 160 mm Hg und leichte Eiweißausscheidung im Urin. Wegen dieses präeklamtischen Zustandes wurde eine hohe Zange gemacht und ein gesundes Kind extrahiert. Die Patientin hatte ein normales Wochenbett. Im Februar 1931 wurden Adnexitumoren und mangelhafte Rückbildung des Uterus festgestellt, die Patientin in mehreren Serien, zuletzt am 1. 10. 31, mit Diathermie behandelt.

(Alle diese Daten sind den Journalen der Universitätsfrauenklinik und der Chirurgischen Klinik in Halle entnommen.)

Im März 1931 suchte die Patientin zum ersten Male unsere Poliklinik auf. Sie klagte damals über starke Kopfschmerzen; ihre Angehörigen hätten gesagt, daß sie öfters verwirrte Reden führe. Auch sei sie oft verstimmt, da ihr Mann arbeitslos und das jüngste Kind (die älteren sind für eigen abgegeben) so schwächlich sei. Eine Woche vor diesem Besuch in der Poliklinik soll sie sich, wie der Mann angab, beim Gemüseputzen in die Pulsader haben schneiden wollen; die Patientin selbst wußte nichts davon. Auch sonst sei sie in ihrem Handeln manchmal verwirrt. Nach solchem „Anfall“ klagte sie dann über Kopfschmerzen in der Schläfe.

Die körperliche Untersuchung ergab damals einen regelrechten neurologischen Befund. Nur fiel ihre Langsamkeit auf, sie machte einen „gehemmten, verstimmt“ Eindruck. Der Mann gab auf Befragen noch an, seine Frau habe als Kind Krämpfe

gehabt. (Spätere Erhebungen bei der Patientin selbst machen es höchst wahrscheinlich, daß es sich lediglich um Zahnkrämpfe gehandelt hat.) Die Diagnose auf dem poliklinischen Krankenblatt lautete: „Epileptische Dämmerzustände“. Von der 1919 durchgemachten Erkrankung war damals nichts erwähnt worden.

Im Oktober 1931 nun suchte die Kranke, von der Frauenklinik geschickt, abermals die Poliklinik auf und bot beim Betreten des Sprechzimmers das klassische Bild einer postencephalitischen Akinese. Die schwer besinnliche, schlaftrig wirkende Kranke klagte jetzt spontan über „rasende Kopfschmerzen“, die immer vorhanden seien, nachts noch heftiger als tags. Auch sei sie immer schlaftrig, bei der Arbeit fielen ihr die Augen zu, die Gedanken vergingen; sie sei in allem so langsam geworden, zu jeder Tätigkeit müsse sie sich ganz besonders anstrengen, damit es nur einigermaßen werde. Ihre Arbeitskollegen hätten gesagt, ihr Gesicht sei so starr geworden; auch ihr Mann habe das festgestellt. In der letzten Zeit habe sie, ohne sich den Magen verdorben zu haben, öfters erbrechen müssen, auch gelegentlich vor dem Erbrechen doppelt gesehen. Wenn sie so schlaftrig geworden sei, habe sie immer auf einen Punkt starren müssen.

Die Kranke wurde sofort aufgenommen; nach einigen Tagen, als sie nicht mehr so schlaftrig war, konnte sie zur Vorgeschichte noch folgendes angeben: In den letzten 3 Wochen vor ihrer Aufnahme in die Klinik habe sie etwa 6 Anfälle von Doppelzehen und Erbrechen gehabt. Vor etwa 6–7 Wochen habe sie zuerst einen Zustand gehabt, in dem sie unausgesetzt auf einen Punkt habe schauen müssen; wie lange das gedauert habe, wisse sie nicht, da sie dann eingeschlafen sei. Überhaupt habe sie in letzter Zeit ein vermehrtes Schlafbedürfnis. Aber auch wenn sie wach sei, sei sie so langsam wie ein ganz müder Mensch, könne nur langsam und leise sprechen. „Es ist gar kein Leben mehr in mir.“

Daheim sei es in letzter Zeit auch öfter vorgekommen, daß ihr beim Handarbeiten oder wenn sie bei der Landarbeit habe hinunterschauen müssen, der Kopf schwer geworden sei. Dann habe sie lauter bunte Ringe von allen Seiten auf sich zukommen sehen. Die Ringe seien erst etwa so groß wie ihre Handfläche gewesen, dann immer kleiner geworden, je näher sie ihrem Gesicht kamen, wie Pünktchen zuletzt, grün, lila und schwarz. Wenn sie die Augen geschlossen habe, seien die Ringe verschwunden; sie habe aber dann manchmal das Gefühl gehabt, als falle sie ganz rasch durch einen Raum.

Stimmen habe sie nie gehört, auch keine Gestalten gesehen. Nur habe sie öfters Angst gehabt; es habe sie angeweht, als stünde jemand hinter ihr; wenn sie aber nachgeschaut habe, sei nie jemand dagewesen.

Soweit die Vorgeschichte. Im Zusammenhang mit dem Krankheitszustand bei der Aufnahme, insbesondere mit Rücksicht auf die schon angedeuteten Symptome seitens der Motorik, die unten näher ausgeführt werden, und die charakteristischen Klagen über Schlafsucht ist es in höchstem Grade wahrscheinlich, daß es sich 1919 bei der fieberhaften, mit Augenmuskelstörungen einhergehende Erkrankung um eine epidemische Encephalitis gehandelt hat.

Die ein halbes Jahr vor der Aufnahme zuerst aufgetretenen Anfälle, die dämmerzustandartigen Charakter hatten, erinnern in der Tat sehr an epileptische; doch interessiert in dieser Hinsicht gerade der Fall *Beringers*, bei dem ganz ähnliche Ausnahmezustände in der Vorgeschichte eine Rolle spielten. Auch unsere Kranke hatte Anfälle, sogar mit Zungenbiß, die klinisch allerdings nie beobachtet worden waren. An *Beringers* Fall erinnert ferner noch bei unserer Kranken der im Dämmerzustand

erfolgte Suicidversuch; wenn die Kranke später angeblich auch nichts mehr von ihrem Unternehmen wußte, so darf man doch annehmen, daß sie sich in dieser Zeit mit Suicidideen getragen hatte. Diese Annahme wurde bestätigt, als die Kranke Vertrauen gefaßt hatte; sie gab später an, daß das Zusammentreffen ungünstiger Familienverhältnisse mit ihren eigenen körperlichen Beschwerden, besonders den heftigen Kopfschmerzen, eine erhebliche traurige Verstimmung bei ihr ausgelöst hätte.

Schon hier sei eine Bemerkung darüber gestattet, wie man sich den Gesamtverlauf der Erkrankung vorzustellen hat. Es unterliegt keinem Zweifel, daß 1919 eine akute Krankheit vorlag, die mit charakteristischen cerebralen Symptomen einherging, und ohne daß den Dingen Zwang angetan würde, als Encephalitis epidemica acuta gedeutet werden kann. In den nächsten Jahren scheint die Kranke keine besonderen Erscheinungen geboten zu haben, die mit der 1919 durchgemachten Erkrankung in Zusammenhang zu bringen sind, wenn nicht eine Armut der Mimik schon um diese Zeit beobachtet wurde. Doch darf man wohl annehmen, daß die Kranke in ärztliche Behandlung gekommen wäre, wenn sie damals schon erhebliche akinetische Erscheinungen gezeigt hätte. Wahrscheinlich verlegt sie in ihren Angaben später aufgetretene Symptome in eine frühere Zeit zurück.

Eine sichere Verschlimmerung erfuhr dann der Zustand Anfang 1931, insofern jetzt Erscheinungen auftraten, die ich, um nichts vorwegzunehmen, als Ausnahmezustände bezeichnen möchte. Da wir Rezidive bei der Encephalitis epidemica nicht kennen, muß man annehmen, daß die Krankheit nicht ausgeheilt, sondern in ein chronisches Stadium übergegangen ist, aus dem heraus es zu gelegentlichen Exacerbationen kommt, für deren Entstehung allerdings eine Erklärung nicht gegeben werden kann.

Guttmann teilte schon 1929 ähnliche Fälle mit, bei denen erst lange Zeit nach Ablauf der akuten Erkrankung psychische Erscheinungen in den Vordergrund traten; auch zogen *Guttmann* und ich kürzlich ebenfalls Fälle heran, bei welchen es lange Zeit nach einer akuten Encephalitis zu schubartigen Exacerbationen kam. Bei allen diesen Kranken handelt es sich nicht, wie *Guttmann* näher ausführt, um einen „Residualwahn“, sondern um, wenn das sonst für die Schizophrenie reservierte Wort hier gebraucht werden darf, ohne Mißverständnisse zu veranlassen, um Schübe im Verlaufe einer chronischen Erkrankung.

Daß diese Schübe sich nicht nur in psychopathologischen, sondern auch in neuropathologischen Erscheinungen zu erkennen geben, wird der folgende Befund im Vergleich zum negativen früheren, bei der poliklinischen Untersuchung erhobenen zeigen, wie auch die Veränderungen des somatischen Befundes während der Behandlungszeit und späterer Wochen.

Aufnahmebefund am 9. 10. 31. Guter Ernährungszustand, aber doch beträchtlich reduzierter Allgemeinzustand. Blasse Gesichtsfarbe, Augen tief haloniert, Zunge belegt, Gebiß gepflegt. Keine peripheren Drüsenschwellungen. Herz und Lunge ohne krankhaften Befund. Leib: epigastrische rechtwinklige Operationsnarbe, Haut-Fascienquerschnittsnarbe am Unterleib; beide Narben reizlos. Leib weich, ohne Druckempfindlichkeit, Uterus von außen nicht tastbar, Leber und Milz nicht vergrößert. Wirbelsäule im Lendenteil lordotisch, im Brustteil leicht kypotisch. Übriges Stützgerüst o. B.

Neurologisch. Spontan- und Klopfschmerz des Schädels, ziemlich diffus, am meisten aber über dem linken Parietale. Bewegungen des Kopfes erschwert, deutlicher Rigor in der Halsmuskulatur, aber keine Nackensteifigkeit. Lidspalten gleich weit. Augenbewegungen anscheinend frei; horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts und oben. *Beim Blick nach rechts nach etwa 1/4 Min. Müdigkeitsgefühl, nach 1/2 Min. Absenze, Katalepsie, nach wenigen Sekunden spontanes Erwachen.* Die Kranke gibt an, geschlafen zu haben. Kein Einschlafen beim Blick nach anderen Richtungen. Pupillen nicht ideal rund, gleich weit, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Konvergenz. Ganz leichte Konvergenzschwäche. Blickbewegungen prompt.

Facialis und übrige Hirnnerven, so weit eine Untersuchung möglich, intakt. Ticken der Taschenuhr wird manchmal wohl nur wegen mangelnder Aufmerksamkeit nicht gehört. Körpermotilität: Keine Paresen, keine Atrophien. Tonus der oberen Extremitätenmuskulatur im Sinne des Rigor erhöht, proximal > distal. An den unteren Extremitäten normaler Tonus. Nirgends ist ein Zahnradphänomen festzustellen, keine Rigidität der Rumpfmuskulatur nachweisbar.

Sensibilität für alle Qualitäten völlig intakt.

Reflexe: Corneal- und Conjunctivalreflex +, rechts gleich links.

Chvostek, Lippenreflex negativ, rechts gleich links.

Eigenreflexe durchgehend lebhaft, ohne krankhafte Steigerung, seitengleich.

Fußsohlenfluchtreflex links vielleicht eine Spur < rechts, ebenso die Bauchdeckenreflexe; Mayer positiv, rechts gleich links; Wartenberg links angedeutet, rechts negativ. Babinski, Oppenheim, Rossolimo, Mendel-Bechterew beiderseits negativ.

Gang vornübergebeugt, mit nur sehr wenigen Mitbewegungen der Arme. Das Gehen scheint der Kranke Mühe zu machen. Hierbei ist die Amimie besonders auffällig.

Fingernasenversuch: abgesehen von auffallender Langsamkeit ist bemerkenswert, daß beiderseits jedesmal zu hoch gezeigt wird, erst nach dem fünftenmal sicher. Kein Tremor. Leichte Adiadochokinese der linken Hand.

Beim Grundversuch leichtes Absinken des linken Armes mit Beuge- und Konvergenztendenz.

Beim kombinierten Lagebeharrungs-Imitationsversuch bleibt immer, wenn die Aufgabe auf Hebung des Armes beruht, der linke weit zurück, bei Senkung keine Seitendifferenz.

Beim *Imitationsversuch* zeigt die Kranke ein sehr merkwürdiges Verhalten: Wird der rechten oberen Extremität eine bestimmte Stellung gegeben, so ahmt sie dieselbe in niedrigerer Ebene nicht spiegelbildlich-symmetrisch, sondern homolateral ähnlich nach, während sie bei einer linksseitig gegebenen Stellung in höherer Ebene stets spiegelbildlich symmetrisch nachahmt. Beim Zeigerversuch wird öfters links nach unten vorbeigezeigt.

Ein Hyperventilationsversuch muß abgebrochen werden, weil die Kranke nach wenigen Atemzügen in lautes Weinen ausbricht.

Die Liquoruntersuchung ergab normale Eiweiß- und Zellwerte, doch entleerte sich der Liquor unter Druck und floß bei der im Liegen ausgeführten Suboccipitalpunktion im Strahle ab.

Psychisch. Die Kranke ist schwer besinnlich, gibt sich Mühe, Rede und Antwort zu stehen, kann sich aber an gewisse Daten nicht erinnern. Über die Vorgänge um sich herum ist sie einigermaßen im Bilde. Sie schläft viel, so daß ihr wohl dadurch manches entgeht. Zwischendurch lautes Klagen über Kopfschmerzen. Bei der Untersuchung verständig, aber sehr empfindlich. Im Laufe des nächsten Tages kam es mehrmals zu Erbrechen, das sich nach einer Suboccipitalpunktion noch verstärkte, nach weiteren 2 Tagen aber für dauernd sistierte.

In den nächsten Tagen nahm die *tagsüber bestehende Schlafsucht* zu, spät nachmittags dagegen war die Kranke wach und schlief nachts nur mit Schlafmittel.

Allabendlich traten jetzt *Sinnestäuschungen* bei ihr auf, die zuerst daran bemerkt wurden, daß die Kranke mit nach links gewandtem Kopf im Bett saß, immer *nach links starrte und laut lachte*. Sie gab dann auf Befragen an, daß sie *immer nach links schauen müsse, sie sehe da ihren Kleinen*. Aufgefordert, die Erscheinungen genau zu schildern, berichtete sie, sie sehe das Köpfchen oder eigentlich nur lauter kleine Haare, „*seine kleinen, weißen Härtchen*“. Das Kind selbst wurde von ihr nicht wahrgenommen, doch *hörte* sie, wenn sie nach links schaute, den Kleinen *lachen* und „*Mama*“ rufen. Die gleichen Sinnestäuschungen erlebte die Kranke jetzt mehrere Abende nacheinander, stand ihnen kritisch gegenüber; sie wisse ja, daß der Kleine noch gar nicht Mama sagen könne.

Die in diesen Tagen vorgenommene *augenärztliche Untersuchung* (Oberarzt Dr. *Velhagen*) hatte folgendes Ergebnis: Beim Blick nach oben und nach rechts Nystagmus. Beim Blick nach rechts nach wenigen Sekunden Augenschluß, automatisierte Atmung, die Kranke sank im Bett nach hinten über, reagierte nicht auf Anruf, schien zu schlafen, zeigte dabei ein „*erstarries Lächeln*“ auf dem Gesicht. Sie wird wach gerüttelt, sagt „*müde*“, will wieder einschlafen, kann aber durch Klopfen auf die Brust und Ablenkung des Blickes wachgehalten werden. Beim Blick nach geradeaus, oben, links und linksunten schlaf die Kranke nach etwas längerer Latenzzeit ebenfalls ein. Aus diesem Grunde ist eine Prüfung des Gesichtsfeldes zur Zeit nicht möglich. Pupillenbefund wie oben, am Augenhintergrund keine krankhaften Veränderungen.

Halluzinationen im Verlauf einer akuten Encephalitis sind eine recht häufige Erscheinung; bei den sehr hohen Temperaturen, mit denen diese Krankheitsbilder einherzugehen pflegen, ist man berechtigt, diese Halluzinationen auf optischem, akustischem und taktilem Gebiet jenen bei Delirien gleichzusetzen. An unserem Falle, bei dem ein eigentlich delirantes Zustandsbild nicht bestand, soll der Versuch unternommen werden, das Auftreten der Halluzinationen auf eine andere Weise zu erklären. Es ist hervorzuheben, daß unsere Kranke stets starr nach der Seite blickte, wenn sie halluzinierte. Die Kranke bot während der ganzen Dauer der Behandlung das von *v. Stockert* beschriebene *Einschlafphänomen*¹ hinsichtlich der Blickfixierung. Man müßte also erwarten, daß bei der Kranken infolge des starren Nachderseitblickens Schlaf ausgelöst wurde. Nicht immer hat die Blickfixierung, wie wir später sehen werden, notwendig Schlaf im Gefolge. Es können auch andere Erscheinungen durch die Blickfixierung experimentell ausgelöst werden, die aber stets *gekoppelt mit einer Veränderung des Bewußtseins* auftreten. Dem Auftreten der

¹ Dieses Phänomen besteht in Schlafauslösung durch Blickfixierung oder Hyperventilation oder Amylnitritinhalation.

Halluzinationen war allersings keine experimentelle Blickfixierung vor ausgegangen, es wurde vielmehr mit ihnen ein *spontaner* Seitwärtsblick beobachtet. Die Kranke konnte auch nicht darüber Auskunft geben, was früher aufgetreten war, Sinnestäuschungen oder Seitwärtsblick, doch geht man wohl nicht zu weit, wenn man annimmt, daß *zunächst* der starre Blick nach links (möglicherweise also ein kurzer spontaner Schauanfall) auftrat. Da die experimentelle Blickfixierung stets eine Bewußtseinsveränderung im Gefolge hatte, wird man annehmen dürfen, daß auch der spontane Seitwärtsblick etwas Derartiges bewirken kann. Die Kranke geriet folglich nach längerem Schauen in jener Richtung in einen Zustand veränderter Bewußtseinslage, in der sie ähnlich wie im Traum dasein durch das *veränderte Ichbewußtsein* die Fähigkeit hatte, zu halluzinieren. Auch *K. Leonhard* beschrieb bei einem postencephalitischen Parkinsonisten, bei dem immer nach Aufregungen Schlafanfälle auftraten, anfallsweise einsetzende Halluzinationszustände. Diese Ausnahmезustände treten zur Zeit von Nachtschlafstörung abends und nachts auf; der Kranke selbst nennt sie „hypnotischen Schlaf“, weil ihm willentliches Handeln unmöglich sei, dagegen der Denkablauf nicht verändert und die Vorstellungsseite der Psyche ziemlich lebendig wären. Der Autor faßt diese Zustände, in denen der Kranke sowohl auf optischem wie auf akustischem Gebiet Sinnestäuschungen erlebt, auf als „Schlaf der Willenssphäre“ und nennt sie deshalb „partielle Schlafzustände“.

Allabendlichen Sinnestäuschungen unterlag auch ein Fall von *Neustadt*, bei dem zahlreiche Analogien zu unserem Falle bestehen. Auch bei *Neustadts* Kranken trat 4 Jahre nach Abklingen der akuten Encephalitis eine schlagartige Verschlechterung ein; mit Veränderungen an den Pupillen setzten jetzt mit Wahnideen und Sinnestäuschungen einhergehende Anfälle von Bewußtseinstrübung und „Starrezuständen“ ein, in denen zwar kein Blickkrampf aber zur Decke gerichtete Augen beobachtet wurden. Auf die motorischen Phänomene, die hier die psychischen Erscheinungen begleiten und die engsten Beziehungen zu unserem Fall aufweisen, soll weiter unten eingegangen werden. Auch *Bürger* und *Mayer-Groß* beschrieben einen Fall, bei dem die Schauanfälle mit Bewußtseinstrübung allerdings ohne Halluzinationen verliefen, und *F. Stern* spricht von einer „Spaltung der Persönlichkeit“ im Blickkrampf.

Ähnlich scheinen die Dinge bei Narkoleptikern zu liegen, die in den nur nachts auftretenden „Wachanfällen“ (*C. Rosenthal*, als «Cataplexie du réveil» von *Lhermitte* bezeichnet) Zustände durchmachen, in denen sie unfähig zu jeder Bewegung sind und dabei die merkwürdigsten halluzinatorischen Erlebnisse haben können. Diese allerdings von Augenbewegungen unabhängigen Halluzinationszustände, deren abendlich anfallsweises Auftreten bei Parkinsonisten von *Schilder*, *Guttmann* u. a., bei anderweitig organisch Hirnkranken von *Lhermitte*, *Bogaert*, *Claude* und *Levy* u. a. beschrieben worden ist, werden von den meisten Autoren

als *Äquivalent des Schlafes* aufgefaßt. Man kann sich also vorstellen, daß bei unserer Kranken bei der Blickwendung zu gewissen Zeiten nicht der Mechanismus des Einschlafens, sondern statt dessen als Äquivalent ein Halluzinationszustand ausgelöst wurde.

Allmählich nahmen die Halluzinationen bei unserer Kranken andere Formen an. So behauptete sie 8 Tage nach der Einlieferung keine Gestalten mehr zu sehen und keine Stimmen zu hören. Doch wischte und kratzte die Kranke jetzt immer an ihrem Kopf, besonders in der Stirnregion und im Gesicht herum, fragte auch einmal, ob sie Läuse hätte. Sie berichtete, sie fühle jetzt immer, daß Hummeln und Fliegen ihr im Kopf herumkrabbelten, auch außen am Kopf fühle sie es, deutlich spüre sie, wie die Tiere ihr übers Gesicht liefen und höre das Summen dabei.

Bei einem um diese Zeit angestellten *Amylnitritversuch* trat nach 3 tiefen Inspirationen automatisierte Atmung auf. Die Gesichtsfarbe veränderte sich nur wenig. Nach etwa 60 Sek. (30 Inspirationen, die Kranke atmete tief und sehr beschleunigt), sank die Kranke mit geschlossenen Augen hintenüber, begann laut *zu lachen* und allerlei Bewegungen mit den Armen vor ihrem Gesicht auszuführen; ein besonderer Sinn war aus diesen Bewegungen nicht zu erkennen, so daß sich Schlüsse auf das in dem narkoseartigen Zustand Erlebte nicht ziehen ließen. Die Kranke reagierte nicht auf Anruf, sprach undeutlich vor sich hin, nur die Worte „Messer“ und „Gewitter“ kehrten mehrmals wieder.

Die Kranke mußte nach 2 Min., obwohl die amylnitritgetränkten Watte nach dem Zurücksinken gleich entfernt worden war, wachgerüttelt werden. Sie gab dann an, in einer schönen Stadt gewesen zu sein, in den Straßen hätten Blumen und bunte Ringe gehangen, dann habe plötzlich ein Mann mit dem Messer dagestanden, es habe wunderschön nach Veilchen gerochen. An die vorangegangenen Erlebnisse, die ärztliche Visite, das Einatmen, bestand keine Erinnerung. Die Bewegungen, die die Kranke mit den Armen im Amylnitritrausch ausführte, waren völlig ungebunden, auch auf dem Gesicht zeigte sich während des Versuches ein verzücktes Lächeln, um mit dem Erwachen der früheren maskenhaften Starre Platz zu machen.

Dieses Freiwerden von der motorischen Gebundenheit im Zustand der rauschartigen Bewußtseinstrübung könnte man einerseits so erklären, daß im Rauschzustand eine Steigerung des affektiven Erlebens vorgelegen haben muß. Die Kranke, die sich den ganzen Tag über spontan kaum regte, stand auch eines Nachts allein auf und lief ängstlich schreiend davon, als eine Schizophrene sich ihr näherte und sie im Gesicht berührte, ein andermal sprang sie zur Hilfe, als eine gelähmte Mitkranke zu fallen drohte. Andererseits kann man auch annehmen, daß so wie der Muskeltonus im normalen Schlaf abnimmt, auch der Zustand der rauschartigen Bewußtseinsveränderung mit einer Abnahme des Muskeltonus einhergehen kann.

Die Kranke, die seit 2 Tagen nach der Aufnahme mit intravenösen My-Jod-Einspritzen (täglich 2 ccm) behandelt wurde, bot bei einer etwa 1 Woche später vorgenommenen neurologischen Nachuntersuchung folgenden Befund:

Nystagmus auf dem rechten Auge in allen Blickrichtungen stärker als auf dem linken. Augenbewegungen, Pupillen, Fundus unverändert, Corneal- und Konjunktivalreflex rechts = links. Auf optische Reize fehlt der reflektorische Lidschluß, auf taktile Reize ist er prompt auslösbar. Prüfung auf Doppelbilder nur roh möglich; rote Scheibe vor dem rechten Auge, Kerze dem linken vorgehalten; es werden 3 Kerzen gesehen, 1 weiße innen (rechts) von 2 roten äußeren (links). In allen anderen Blickrichtungen wird eine Kerze gesehen, beim Blick nach rechts

in der Endstellung unklares Bild. Rote Scheibe vor dem linken Auge: Beim Blick nach links werden 3 Kerzen gesehen, 1 rote innen (rechts) von 2 weißen äußeren (links); dann ist keine sichere Angabe mehr zu erhalten, die Kranke glaubt 5 bis 6 Kerzen zu sehen; die Bulbi drehen sich nach oben, die Kranke schlafst unter Augenschluß ein.

Übrige Hirnnerven unverändert.

Motilität unverändert, keine Abnahme des Rigors.

Sensibilität schwer zu beurteilen; Nadelstichen gegenüber auf der ganzen rechten Körperhälfte gesteigerte Empfindlichkeit und Abwehr.

Eigenreflexe unverändert.

Bei Grund- und Lagebeharrungsversuch nicht mehr so starkes Zurückbleiben des linken Armes, dagegen noch deutliche Konvergenz tendenz.

Keine cerebellare Ataxie, keine cerebellare Hypotonie, keine spontanen Haltungsasymmetrien, keine Dysmetrie.

Adiachokinese der linken oberen Extremität.

Keine sicheren Differenzen beim Gewichteschätzen, wenn auch links häufiger als rechts zu leicht geschätzt wird.

Keine Bradyteleokinese, aber allgemeine Langsamkeit der Sprach- und anderen Bewegungen.

Keine Babinski'sche Asynergie, kein Rückschlagphänomen.

Beim Zeige- und Greifversuch besteht beiderseits die Tendenz, zu hoch zu lokalisieren.

Prüfung des calorischen Nystagmus: Außer einer gewissen Verzögerung und Schwäche des Nystagmus nichts Pathologisches.

Der neurologische Befund hat sich also insofern geändert, als Augenzittern in den Blickendstellungen jetzt auf dem rechten Auge stärker ist als auf dem linken, daß also eine latente Parese der Musculi recti externa und interna vorliegt, die wohl auch für die merkwürdigen Angaben bei der Prüfung auf Doppelbilder verantwortlich zu machen ist. Außerdem ist eine halbseitige Sensibilitätstörung im Laufe der Behandlungszeit deutlich geworden; wenige Tage später war es möglich, diese als eine sicher organische *linksseitige Hypästhesie* zu erkennen; die kaum mehr schlafsuchtige Kranke machte exakte Angaben, auf die Haut geschriebene Zahlen erkannte sie links aber langsamer und unsicherer, sie unterschied spitz und stumpf, spürte aber feine Pinselberührungen links fast gar nicht. Keine Störung der Stereognosie. Die Grenze dieser Sensibilitätsstörung verlief 1–2 Querfinger neben der Medianlinie.

Bei der Prüfung auf Kleinhirnzeichen zeigte sich jetzt Überschießen beider oberer Extremitäten und erhebliche Zuleichtschätzung links. Beim Imitationsversuch jetzt beiderseits spiegelbild-symmetrische Nachahmung gegebener Stellungen, links unsicherer als rechts und in einer zu weit medial gelegenen Ebene, während rechts lateralisiert wurde.

Mit der Abnahme der Schlafstörung traten nach vorübergehender Steigerung der Halluzinationen — die Kranke sah eines Morgens feurige Schlangen in ihrem Bett, fühlte sie an sich herumkrabbeln, aber verspürte dabei kein Brennen — diese mehr und mehr in den Hintergrund. In der Zeit vom 18.–23. 10. wurden normaler Nachtschlaf und das Fehlen aller Halluzinationen in der Krankengeschichte verzeichnet.

In diesen Tagen wurden noch 2 weitere Amylnitritversuche angestellt. Beide Male traten sehr rasch automatisierte Atmung, Augenschluß und Tonusherabsetzung ein, die Kranke sank aus der sitzenden Haltung hintenüber, beim letzten Versuch, der länger als die beiden vorhergehenden durchgeführt wurde, kam es nach heftigem Gestikulieren mit den Armen zu einem größschlägigen Tremor in beiden Beinen, dann entwickelte sich ein streckkrampfähnliches Bild: die Kranke bäumte sich arc-de-cercle-artig hintenüber, passiv konnte jetzt kein Gliedabschnitt

gegen den anderen bewegt werden, so daß die Kranke nur wie ein Paket als ganzer Körper im Bett bewegt werden konnte. Da bei der Kranken, die immer noch rasch und automatisch atmend mit geschlossenen Augen dalag, jetzt lautes Heulen einsetzte, wirkte der Zustand wie ein hysterischer Anfall. Beim Erwachen, das nach wenigen Minuten spontan erfolgte, fragte die Kranke: „Muß ich mir das gefallen lassen, das tut so weh“. (Was tut weh?) „Da sticht immer ein Mann mit einem Messer“. (Wo sticht der Mann?) „Na, immer in das Loch“.

Es ist hervorzuheben, daß wir durch die gleichen experimentellen Maßnahmen zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedenes Verhalten hinsichtlich der Motorik hervorgerufen haben. Während wir anfangs in den Amylnitritversuchen immer eine Herabsetzung des Muskeltonus erzielt hatten — die Kranke schlief ein und sank dabei hintenüber —, kam es bei dem länger durchgeföhrten Versuch nach anfänglicher Tonuserniedrigung zu einer allgemeinen Tonussteigerung, nämlich zu einem Strecktonus. Wir kennen dieses verschiedene Verhalten des Tonus von der Narkose her und nutzen diese Kenntnis dabei aus. Das Amylnitrit ist eine elektiv auf die Gefäßnerven wirkende Substanz: Sie lähmt die Vasokontraktoren und erweitert auf diese Weise die Gefäße. Das Amylnitrit ist also ein vollkommen anders wirkender Stoff als unsere Narkosemittel, die alle zentral die Schmerzempfindung lähmen. Soweit uns bekannt, ist über die berauschende Wirkung des Amylnitrits bisher nur von *v. Stockert* berichtet worden. Auch aus den Arbeiten von *Wagner* und *Gärtner*, von *Meynert*, sowie aus den pharmakologischen Handbüchern ist hierüber nichts zu erfahren, nur fand diese Substanz bei *Meynert* gelegentlich Verwendung als Therapeuticum bei Melancholischen, die wenige Minuten nach der Inhalation heiter geworden und es geblieben sein sollen. *v. Stockert* wandte das Amylnitrit zur Schlafauslösung an in dem Gedanken, „daß durch die bessere Durchblutung des Gehirns eine Aktivierung des an sich sensibilisierten Schlafzentrums zustande käme..... Durch die Amylnitritinhalation kommt es zu einer Erweiterung der Hirngefäße bei gleichzeitig erhöhtem Minutenvolumen des aus dem Herzen geworfenen Blutes“, also zu ähnlichen Bedingungen, wie sie auch die Hyperventilation, abgesehen von der Verschiebung der p_{H} -Konzentration im Blute, schafft. Bei unserer Kranke kam es aber, wie oben geschildert, in allen 3 Versuchen zu einer traumhaften *Bewußtseinsveränderung*; daneben konnten die motorischen Erscheinungen, die nicht in allen Versuchen die gleichen waren, festgestellt werden. Bei dem gekoppelten Auftreten dieser Phänomene liegt es nahe, die durch das Amylnitrit hervorgerufene Bewußtseinsveränderung ebenfalls auf den *Hirnstamm* und nicht auf die Rinde zu beziehen. Ganz besonders hervorgehoben sei, daß die Erlebnisse der Kranken in diesen durch Intoxikation hervorgerufenen traumartigen Zuständen sich weitgehend mit ihren halluzinatorischen Erlebnissen, die spontan auftraten, decken. Man geht wohl nicht zu weit, wenn man in dieser inhaltlichen Übereinstimmung der Halluzinationserlebnisse und der durch Amylnitrit

hervorgerufenen Traumerlebnisse Ähnlichkeiten in den Mechanismen dieser Erscheinungen erblickt. Diese Ähnlichkeiten erklären sich dadurch, daß sowohl *durch die Blickfixierung wie durch die Amylnitrit-inhalation* — die zu Augenschluß und damit zu einer Fixierung der Bulbi nach oben führt — *ähnliche Bedingungen* geschaffen werden.

Leider verwischt sich das Krankheitsbild in den folgenden 14 Tagen dadurch, daß der Patientin am 23. 10. 31 50 cem Encephalitisserum intraglutäal injiziert wurden, worauf sie nach 5 Stunden mit hohem Fieberanstieg, Schüttelfrost und nachfolgender Abszedierung an der Injektionsstelle reagierte. Das Fieber bestand 6 Tage lang; erst dann zeigte sich Fluktuation an der Injektionsstelle, so daß der Absceß eröffnet werden konnte, woraufhin prompter Temperaturabfall beobachtet wurde. Auf der Höhe des Fiebers wie auch in der Folgezeit bis zum 18. 11. konnten, abgesehen von einem Abend (25. 10.), an dem die Kranke 39,6° Temperatur hatte und ein delirantes Bild bot, keine Anzeichen für das Bestehen von Sinnestäuschungen gefunden werden. Die Kranke gab stets an, von den ihr sehr unangenehmen Erscheinungen frei zu sein. Auch zeigte sie in dieser Zeit trotz der häufigen Schmerzen in der Wunde tagsüber ein heiteres Wesen, war zu Scherzen aufgelegt, nachts schlief sie mit Medinal und Veronal ausreichend. Am 18. 11. mußte, weil der Eiter trotz täglicher Streifeneinlage in die Wunde nicht genügend Abfluß hatte, nochmals eine Incision vorgenommen werden. Hierzu war ein Chloräthylrausch notwendig. Im Rausch weinte die Kranke, kratzte sich dauernd in der Stirngegend am Kopf, machte Abwehrbewegungen und klagte: „Die Fliegen, die Fliegen“, kurz benahm sich wie anfangs, wenn sie über Halluzinationen auf dem Gebiete der Körperfühlssphäre klagte; auch der Inhalt der damaligen Sinnestäuschungen war der gleiche wie der im Rausch erlebte. Die Wundheilung ging nach diesem Eingriff glatt von statten, auf psychischem Gebiet ließen sich Sinnestäuschungen oder andere krankhafte Erscheinungen nicht mehr nachweisen. Am 30. 11. 31 konnte die Kranke aufstehen; hierbei zeigte sich, daß Rigor und Langsamkeit erheblich abgenommen hatten. Bei einer neurologischen Nachuntersuchung am 8. 12. fand sich geringgradiger horizontaler Nystagmus nur beim Blick nach rechts, Konvergenzschwäche; Fixation des Blickes in den Endstellungen war 60 Sek. lang möglich, ohne daß die Kranke einschlief. Es trat dabei Blinzeln auf, auch klagte die Kranke über „Spannung“ in der Schläfengegend. Facialis, Hypoglossus, Glossopharyngeus intakt. Keine sichere Tonuserhöhung mehr nachweisbar. Gang aufrecht mit ausreichenden Mitbewegungen, etwas langsam. Keine Sensibilitätsstörung, keine Reflexanomalien, keine Seitendifferenzen beim Grund-, Lagebeharrungs- und Imitationsversuch.

Am 12. 12. 31 wurde die Kranke zur augenärztlichen Nachuntersuchung in die Augenklinik geschickt, legte den 15 Min. weiten Weg ohne Beschwerden zurück. Der augenärztliche Befund lautet: „Augenhintergrund und Visus normal. Gesichtsfeld nicht aufzunehmen, da Patientin am Perimeter regelmäßig einschläft. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Bei der Fixation in jeder Richtung *schlossen sich* nach 10 Sek. die Augen der Patientin, und sie fiel in der Richtung des zu fixierenden Fingers, war nur durch lautes Rufen und Schütteln *mühsam wieder zu erwecken*. Wurde derselbe Versuch im Sitzen vorgenommen, so sank sie vornüber und reagierte nicht auf Anruf. Die Augen schlossen sich hierbei allerdings nicht immer. Bei Hyperventilation im Sitzen gingen die Augen nach oben in Divergenz und schlossen sich dann langsam. Es trat *tiefer Schlaf* ein, aus dem die Kranke nur schwer zu erwecken war. Als sie wieder zu sich kam, sagte sie, daß sie geschlafen hätte, rieb sich die Augen und erzählte etwas nicht genau Verständliches über Stiche in der Schläfe. Eigentliche Konvergenzspasmen hatte sie nicht. Es war gänzlich gleichgültig, ob man ein Auge verdeckte oder beide Augen offen ließ bei der Fixation. Die Phänomene waren jedesmal mit erstaunlicher

Geschwindigkeit auszulösen. Besonders bemerkt sei, daß sie eigentlich rein zufällig beobachtet wurden, als ich rasch im Vorübergehen die Patientin, die von einem Kollegen in der Poliklinik untersucht wurde, auf das Vorhandensein des *Graefeschen* Symptoms untersuchen wollte und sie sofort vornüber fiel beim Fixieren des vor gehaltenen Fingers. Die Kranke hatte auch das basedowähnliche Symptom in Form von einem deutlich positiven *Graefeschen*, *Dalrympleschen* und *Stellwagschen* Phänomen. Das *Möbiussche* Zeichen war positiv, wenn die Kranke nicht ganz bei sich war nach längerem Fixieren, war also nicht ganz sicher zu bewerten (Dr. *Velhagen*).

Am Nachmittag desselben Tages hatte die Kranke mehrere „Anfälle“. Der erste dieser Zustände, der nicht ärztlich, dagegen von der Stationsschwester beobachtet wurde, hatte damit begonnen, daß die Kranke eigenartig starr auf dem Stuhl gesessen und „stier vor sich hingeblickt“ hatte. Dann hätte sie laut geweint, nach ihrem Kinde gejammt, sei „steif wie eine Holzpuppe“ aufgestanden, den linken Arm mit zur Faust geballten Hand vor der Brust, den rechten ausgestreckt ebenfalls mit geballter Faust von sich haltend. So sei sie auf die Bettkante gestiegen, ohne sich irgendwo anzuhalten oder die Arme auch nur nach Halt auszustrecken, habe sich hintenüber gestreckt und sei dann hintenüber aufs Bett gefallen. In diesem Augenblick sah Referent sie. Die Augen blickten noch starr nach links, die Kranke lag in einem Strecktonus vollkommen steif da; der Puls war kräftig, die Atmung beschleunigt und vertieft. Einige Sekunden, nachdem die Augen der Kranken passiv geschlossen waren, setzte sie sich auf, sprach, als ob nichts gewesen wäre. Wenige Minuten später konnte vom Referenten ein Zustand beobachtet werden, der nur als spontaner Schauanfall zu deuten war. Die Kranke schaute starr nach links oben, war durch Vorhalten eines Fingers oder einer Taschenlampe und die Aufforderung, zu fixieren, aus dieser Blickrichtung nicht abzulenken (s. Abb. 1). Ganz langsam — wie gegen einen unsichtbaren Widerstand — wurden dann die Arme gebeugt und mit geballten Fäusten vor die Brust gebracht, während die Augen sich *langsam* schlossen. Auch nicht unter größtem Kraftaufwand gelang es, die Arme passiv aus ihrer Stellung zu bringen; bei allen derartigen Versuchen folgte der Körper der Kranken paketartig der Richtung der passiven Bewegung. Gleichzeitig mit den Armen hatten sich die Beine im Knie- und Hüftgelenk gebeugt und waren ebenfalls passiv nicht zu strecken, so daß die Kranke etwa in der Haltung, die ein Embryo im Uterus einnimmt, in Rückenlage auf ihrem Bett lag, nur war der Kopf nicht vornüber gebeugt. Das Gesicht hatte sich während des Anfalls langsam zu einem breiten Lächeln verzogen, so daß ein von Tetanuskranken als „*Risus sardonicus*“ bekanntes Bild entstand. Öffnete man die Augen der Kranken passiv, was immer ohne Schwierigkeiten gelang, so zeigten sich beide Bulbi nach links oben gerichtet, dabei war die Pupillenreaktion träge, aber nicht erloschen. Aus dieser Lage richtete sich die völlig reaktionslos daliegende Kranke langsam auf, bis sie die Matratze nur noch mit dem Gesäß berührte; sie wurde dann herumgedreht, so daß sie auf der Bettkante aufsaß, die an den Körper gezogenen Beine frei in der Luft schwebten, eine Haltung, die willkürlich kaum wenige Sekunden beibehalten werden kann, da der Körper der Schwere folgend vornüber fallen müßte. Ganz langsam stellte sich die Kranke nun, die, damit Verletzungen vermieden würden, lose von



Abb. 1. Spontaner Schauanfall nach links (Fall 1).

hinten gehalten wurde, auf die Füße. Auch jetzt noch waren die Beine und der Rumpf gebeugt, so daß die Kranke flitzbogenartig vorgebeugt stand. Den Boden berührte sie nur mit der Spitze des rechten, in extremer Varusstellung stehenden Fußes, sowie mit der Innenkante des linken Fußes. Während dieser Stellung kam es zu einem grobschlägigen Tremor im rechten Bein, der aussah, als ob er durch die übermäßige Streckung der Achillessehne verursacht worden sei; doch hielt der Tremor noch an, als die Kranke aufs Bett gelegt und das rechte Bein entlastet worden war. Als man sie ins Bett legen wollte, versuchte die Kranke mit beiden Armen nach hinten abzuwehren. Sobald sie auf dem Bett lag, brach sie in *lautes Lachen* aus. Während mehrerer Minuten — die Augen waren immer noch geschlossen — folgte eine *Lachsälve der anderen*. Dann schlug die Kranke die Augen auf, nahm eine normale Haltung ein, antwortete korrekt auf alle an sie gerichteten Fragen und wußte von allem Vorhergegangenen nur noch, daß sie nach ihrem Kinde gerufen hatte. Über Sinnestäuschungen wie über irgendwelche sonstigen Erlebnisse während des Anfalls konnte die Kranke nichts berichten. Auch über die vor wenigen Stunden vorgenommene Untersuchung in der Augenklinik konnte sie nur angeben, daß ihr am Apparat komisch geworden sei.

Derartige mit spontanen Schauanfällen beginnende *Zustände von allgemeiner Tonussteigerung* konnten in den folgenden Tagen noch mehrmals beobachtet werden. Die Anfälle glichen sich untereinander aber nicht vollkommen; vor allem bewegte sich die Kranke in den späteren Anfällen nicht vom Platz, sondern drohte nur vom Stuhl, auf dem sie die Anfälle ereilt hatten, hinunterzufallen. Auch kam es bei den letztbeobachteten Anfällen nicht zu Lachausbrüchen, sondern nur zu der oben geschilderten Verziehung des Gesichtes, zu einer „*Lachmaske*“.

Da die Anfälle jedesmal durch einen Schauanfall ausgelöst wurden, lag es nahe zu versuchen, durch *langdauerndes Fixierenlassen in einer bestimmten Blickrichtung* derartige Anfälle von allgemeiner Tonussteigerung auch experimentell hervorzurufen, wie in einem anderen Stadium der Krankheit ebenso durch langes Fixieren experimentell Schlafzustände ausgelöst worden waren. Diese Versuche sind mit überraschender Regelmäßigkeit gelungen. Jetzt reagierte die Kranke auf die langdauernde Fixierung des Blickes in einer Endstellung also nicht wie anfangs mit Einschlafen bzw. Tonusherabsetzung, sondern mit einer vorübergehenden Steigerung des Muskeltonus. Stets wurden bei den Versuchen die Endstellungen der Bulbi gut erreicht, doch war der Nystagmus bei Seitwärtsblick immer an dem Auge deutlicher, bei dem eine Auswärtswendung des Bulbus stattfand. Ließ man von außen kontinuierlich immer weiter nach der Mitte hin fixieren, so kam es zu einem minimalen Strabismus convergens dadurch, daß der nach außen gewandte Bulbus rascher der Mittelstellung zustrebte als der, bei dem eine Innenwendung erfolgt war.

Die folgende Beschreibung eines derartigen experimentell erzeugten Anfallen, die sich fast vollkommen deckt mit dem Bericht des Augenarztes über die in der Augenklinik beim Fixieren beobachteten Zustände, passen ohne die geringste Änderung auf alle durch längeres Fixieren provozierten Anfälle:

Ließ man die Kranke länger als 10 Sek. einen scharf nach rechts, links oder oben vorgehaltenen Finger fixieren, so wurde als erstes das Auftreten einer dem „*Ritus sardonicus*“ ähnlichen Gesichtsverziehung beobachtet, die während der ganzen Versuchsdauer festgehalten wurde (Abb. 2). Dann neigte sich, während der Versuch

bei der sitzenden Kranken ausgeführt wurde, der Oberkörper zum vorgehaltenen Finger hin; stand die Kranke bei Versuchsbeginn, so neigte sich die Kranke steif wie ein Brett seitwärts zum Finger hin. Mit dem immer weiter nach der Seite geführten Finger konnte man die Kranke wie mit einem Magneten in der jeweiligen Blickrichtung nachziehen. Dabei bewegte die Kranke sich nie von der Unterlage, so daß man sie auffangen mußte, wenn man sie nicht rücksichtslos hinstürzen lassen wollte. In diesen Zuständen, in denen die Kranke spontan außer der Neigung des ganzen Körpers keine Bewegungen ausführte, reagierte sie nicht auf Anruf: Sie gab weder auf die an sie gerichteten Fragen Antwort, noch kam sie Aufforderungen zu Bewegungen wie Zungezeigen, Handheben, Geradestehen nach. Nach Beendigung der Versuche durch längeren passiven Augenschluß erfuhr man stets von der Kranke, daß sie alle Zurufe gehört habe, daß sie aber zu Antworten oder Bewegungen nicht imstande gewesen sei. Wiederholen konnte sie die an sie ergangenen Aufforderungen allerdings niemals, hatte sie „inzwischen vergessen“. Mehrmals wurde die Kranke, die sich den Untersuchungen zunächst willig unterzog, später aber etwas ängstlich wurde, aufgefordert, mit vor dem Versuch begonnenem Zählen während der Dauer der Blickfixierung fortzufahren. Sie zählte während der ganzen Versuchsdauer fort, immer im gleichen Tempo, doch wurde die Stimme leiser und leiser, schließlich unverständlich; man sah nur noch die Lippen der Kranke sich bewegen. Die gleichen Beobachtungen konnte man anstellen, wenn der Kranke aufgegeben war, bei der Untersuchung das A B C herzusagen. Dagegen verstummte die Kranke wenige Sekunden nach Beginn der Blickfixierung, wenn von ihr verlangt wurde, rückwärts zu zählen oder rückwärts das A B C herzusagen, auch vor- und rückwärts die Monatsnamen aufzusagen; sie konnte also nur mechanisch ablaufende Reihen produzieren.

Im Gegensatz zu den Anfällen, die die Kranke *Beringers* durchmachte, klagte unsere Kranke niemals über Muskelschmerzen nach dem Anfall, auch über Schmerzen während dieser Zustände konnte sie nichts angeben; regelmäßig bestanden aber nach längerer Blickfixierung bei ihr Schmerzen in der der Blickfixierung entsprechenden Schläfenseite. Die Klagen über Schmerzen, die die Kranke *Beringers* äußerte, dürften aber wohl kaum verwunderlich sein, dauerten doch bei dieser Kranke die Zustände von Tonuserhöhung und motorischer Sperre viele Stunden, während die Erscheinungen bei unserer Kranke fast immer nach wenigen Minuten durch gewisse Maßnahmen beendet werden konnten. Auch bestand bei unserer Kranke keine vollkommene motorische Sperre; in den experimentell hervorgerufenen Anfällen, in denen ihr aufgegeben war zu sprechen, bewegten sich ihre Lippen, ohne daß Worte laut wurden. Man



Abb. 2. Experimenteller Tonusanfall mit *Risus sardonicus*. Man sieht die motorische Sperre, der rechte Arm kann passiv nicht gestreckt werden. Auch sieht man, wie sich der ganze Körper zum vorgehaltenen Finger hin neigt (Fall 1).

könnte diese Erscheinung mit *Hauptmann* so deuten, daß die motorischen Impulse vorhanden waren, daß aber ein erhebliches Plus an Bewegungs-impuls hätte aufgebracht werden müssen, um zu einem motorischen Effekt zu führen. Vollkommen unerklärbar bleiben allerdings die dämmerzustandsartigen Bewegungen und komplizierteren Handlungen wie Aufsteigen aus Bett, Vorwärtsgehen usw., die bei unserer Kranken im Spontananfall beobachtet wurden.

Was aber die Anfälle unserer Kranken weitgehend von den von *Beringer* beschriebenen unterscheidet, ist eine zweifellos vorhandene Änderung des Bewußtseins, die zwar nicht in allen Anfällen deutlich hervortritt, in einigen aber doch sicher vorhanden ist.

Bei der Besprechung der Halluzinationen und ihrer Abhängigkeit von der Blickbewegung oder Augenstellung wurde schon darauf hingewiesen, daß eine Beziehung bestünde zwischen Blickbewegung und Bewußtsein einerseits und Blickbewegung und Halluzinationen andererseits. Es wurde gezeigt, daß es regelmäßig im Anfang der Behandlungszeit gelang, die Kranke durch Fixierenlassen des vorgehaltenen Fingers in einen Bewußtseinszustand zu versetzen, der alle Zeichen des normalen Schlafes bot: tiefe gleichmäßige Atmung und Herabsetzung des Muskeltonus, der der Kranken selbst auch als Schlaf imponierte und sich vom hypnotischen Schlaf durch die Unmöglichkeit des Rapports unterschied. Leider ist es nie gelungen, durch Fixierenlassen experimentell Halluzinationen zu erzeugen, derartige Zustände wurden nur beobachtet, wenn die Kranke spontan nach der Seite blickte. Dagegen konnten später motorische Sperrezustände mit enormer Tonussteigerung bei der Kranken experimentell ausgelöst werden. Zweifellos hängen die Vorgänge auf dem Gebiet der Motorik eng zusammen mit Veränderungen des Bewußtseins. *Guttmann* und ich lehnten kürzlich gelegentlich der Mitteilung ähnlicher Syndrome bei Anfallskranken eine Entscheidung darüber ab, welche Veränderung im Anfall die primäre sei, ob die Bewußtseinsveränderung die Erhöhung des Muskeltonus im Gefolge habe oder umgekehrt.

Wenn wie in *Beringers* Fall eindeutig derartige Tonusanfälle ohne Veränderung des Bewußtseins beobachtet sind, so ist man geneigt, die Tonussteigerung und motorische Sperre als den primären Vorgang anzusehen; es liegt nahe für die hierbei auftretende Bewußtseinsveränderung die anatomischen Verhältnisse verantwortlich zu machen, nämlich das Auftreten der Bewußtseinsveränderung als Nachbarschaftswirkung zu deuten.

Festzuhalten ist ferner, daß sowohl Tonusveränderung, sei es im Sinne der Tonuserhöhung oder Tonuserniedrigung einhergehend mit Bewußtseinsveränderung wie auch Halluzinationen durch krampfartige Blickbewegungen (das heißt durch übermäßige Intägkeitsetzung der Augenmuskeln) ausgelöst werden können, daß also die *Blickfixierung* einen *Auslösungsmechanismus* für die genannten Erscheinungen darstellt. Wenn

die Blickfixierung oder die krampfhaften Blickbewegungen derjenige Mechanismus ist, der alle anderen Erscheinungen nach sich zieht, kann man sich vorstellen, daß sie einen Reizzustand schafft, der die Bereitschaft der Tonus- und Bewußtseinszentren, mit einer Veränderung ihrer Funktionen zu reagieren, erhöht. Hierbei ist es gleichgültig, ob der Reizzustand spontan, also durch einen Schauanfall, oder experimentell durch längeres Fixierenlassen geschaffen wird. Es kann im spontanen Schauanfall eine mit Bewußtseinsveränderung einhergehende Tonuserhöhung einsetzen, wobei dann ein Sperrezustand, wie wir ihn bei unserer Kranken beobachten konnten, resultiert; ebenso könnte es aber auch zur Tonuserniedrigung mit Bewußtseinsveränderung, also zum Schlaf, kommen. Derartige Zustände haben wir im Anschluß an spontane Schauanfälle nicht beobachtet, es wird nur ihre theoretische Möglichkeit erwogen. Bei experimentell eingeleiteter Blickfixierung dagegen sehen wir Zustände von Tonuserniedrigung und Bewußtseinsveränderung in Form des *v. Stockertschen Einschlafphänomens*, während die zuletzt in unserer Krankengeschichte geschilderten Anfälle von motorischer Sperre in die Kategorie der durch experimentelle Blickfixierung ausgelösten Zustände von Tonuserhöhung und Bewußtseinsveränderung gehören. Es wurde schon erwähnt, daß die übermäßige Beanspruchung der Augenmuskeln im starren Seitwärtsblick unter gewissen — noch nicht näher bekannten — Umständen Halluzinationen nach sich ziehen kann und die hierbei auftretende Bewußtseinsveränderung nach unserer Auffassung die Bedingungen für das Manifestwerden der Halluzinationen erst schafft. Wir sehen also Zustände von motorischer Sperre mit enormer Tonussteigerung und Schlafzustände, welchen ein gemeinsamer Mechanismus, ein Funktionszusammenhang zugrunde liegt. Das mag zunächst befreunden; es sei aber daran erinnert, daß wir im Krankheitsbild der *Narkolepsie* Schlafanfälle, Anfälle von Tonusverlust und Anfälle von motorischer Sperre (*Cataplexies du réveil*, Wachanfälle) nebeneinander auftreten sehen; nur tritt bei der Narkolepsie die Abhängigkeit der anfallsweise auftretenden Erscheinungen von krampfhaften Blickbewegungen nicht zutage.

Endlich möchte ich noch auf eine besondere bisher in den Hintergrund getretene Erscheinung bei unserer Kranken hinweisen. Sowohl beim ersten Amylinitritrausch wie bei einem der mit spontanem Schauanfall beginnenden motorischen Sperrezustände und bei den zuerst geschilderten Halluzinationszuständen fiel ihr *lautes Lachen* auf, ferner kam es bei den experimentell ausgelösten Anfällen von Tonuserhöhung zu einer Verziehung des Gesichtes, die als „*Lachmaske*“ bezeichnet wurde (Abb. 2).

Auf die Besprechung dieser Phänomene will ich erst später an Hand eines weiteren hierher gehörenden Falles eingehen.

Fall 2. Hertha B., 21 Jahre. Vorgesichte: Die 1911 geborene Hertha B. war vom 4. 4. bis 13. 5. 32 und vom 15. 11. bis 22. 12. 33 in unserer Behandlung. Mitte

Januar 1933 sahen wir sie zuletzt bei einer Nachuntersuchung. Die Kranke wurde am 16. 1. 33 in der Berliner Neurologischen Gesellschaft von Prof. *Hauptmann*, auf dem Kongreß mitteldeutscher Psychiater und im Halleschen Ärzteverein von Referent demonstriert. Die folgenden Angaben zur Vorgeschichte, die die Kranke erst im Laufe der Behandlung machen konnte, wurden vom Stiefvater und der Mutter der Kranken bestätigt.

Angaben der Kranken selbst. Sie sei früher immer gesund gewesen, nur habe sie als Kind gelegentlich nachts eingenäßt. In der Schule habe sie nicht gut gelernt, sie sei aber nie sitzen geblieben, die Rechtschreibung habe ihr am meisten Schwierigkeiten gemacht. Nach der Schulentlassung sei sie in Stellung gegangen, die Landarbeit habe ihr immer viel Freude gemacht. Seit 2 Jahren sei sie verlobt, im Oktober 1931 habe sie entbunden. Das Kind sei gesund, sie habe aber nach der Entbindung noch ziemlich lange mit einer Nierenbeckenentzündung zu tun gehabt.

Im 8. Schwangerschaftsmonat sei bei ihr zum erstenmal ein Anfall aufgetreten, von dem sie aber nichts Näheres wisse. Derartige Anfälle, in denen sie stets bewußtlos sei — denn man erzählte ihr nur nachher davon, sie selbst wisse nichts von Anfällen — seien dann gehäuft 4 Monate nach der Entbindung nach Aufhören der ersten Menstruationsblutung aufgetreten und hätten sich nach der nächsten Regel wiederholt. In der Zwischenzeit sei sie (wie auch aus dem Bericht des einweisenden Arztes hervorgeht) stets frei von Anfällen. Die Anfälle kämen meist nach Aufregungen, aber auch ohne jeden äußeren Anlaß. Sie verspüre noch ein Aufsteigen vom Magen her, sie habe dann ein Druckgefühl unter dem Brustbein, die fast immer vorhandenen Kopfschmerzen verstärkten sich außerordentlich, die Augen würden müde, sie könne nicht mehr sehen und werde schlapp am ganzen Körper. Was sie gerade in Händen halte, lasse sie fallen. Sie wache dann wieder auf und müsse sich erst besinnen, was eigentlich los sei; oft habe sie sich dann auf dem Fußboden oder auf der Ofenbank wiedergefunden.

Die Kranke klagte spontan darüber, daß sie so oft verstimmt sei und sich über Nichtigkeiten ärgern müsse. An solchen Tagen komme sie sogar manchmal auf Selbstmordgedanken, die sie nicht wieder los werden könne, sie schaue dann gelegentlich in der Scheune zu den Balken hinauf, welcher wohl zum Aufhängen taugen möge; erst wenn sie eingeschlafen sei, seien diese Gedanken am nächsten Tage verschwunden. Auch müsse sie oft gegen ihren Willen ganz böse Gedanken immer und immer wieder denken, z. B. daß sie ihren Stiefvater gern tot sähe, ja ihn umbringen möchte, daß sie ihren Verlobten, den Vater ihres Kindes, nicht leiden könne, weil er „so ein kleiner Kerl“ sei. An solchen Tagen „innerer Wut“ habe sie eine Kuh, die sie beim Melken mit dem Schwanz geschlagen habe, ins Euter gebissen.

Später berichtete die Kranke bei einer betreffenden Gelegenheitsursache noch, daß sie nicht auf traurige Musik hören dürfe, sie sei dann gleich weg. (Wirklich bekam die Kranke, die diese Angaben machte, als eine schwermütige Volksweise auf der Station im Radio übertragen wurde, einen Zustand von Bewußtlosigkeit; sie fiel im Bett hintenüber und war einige Sekunden nicht ansprechbar, wachte dann wie aus einem tiefen Schlaf auf.) Auch dürfe sie nie mit den anderen in der Gesindestube mitlachen, es sei ihr schon oft passiert, daß sie gelacht habe und nachher auf der Bank gelegen hätte, ihre Kameradinnen hätten dann erzählt, daß sie wieder einen Anfall gehabt hätte.

Vor allem aber habe sie über dauernde starke Kopfschmerzen zu klagen, die nur in der Stirnregion über den Augen säßen, ferner schlafte sie in letzter Zeit nachts sehr schlecht. Sie sei dann bei Tag oft müde, und wenn sie sich bei starken Kopfschmerzen einmal hinsetze und für einen Moment die Augen schließe, werde es ihr gleich dumm im Kopf.

Ergänzende Angaben der Mutter zur Vorgeschichte. Hertha sei unehelich als ihr 2. Kind geboren. Der Vater sei auf dem gleichen Gut wie sie als Knecht tätig gewesen, sei stets gesund gewesen wie sie selbst auch. Hertha habe sich normal

entwickelt, habe aber manchmal Schwierigkeiten bei der Erziehung gemacht, weil sie oft so brummig gewesen sei. Schon als Kind sei sie an manchen Tagen verstimmt gewesen und habe sich dann in eine Ecke gesetzt und vor sich hingeschaut; wenn man sie dann ansprach, habe sie unfreundliche Antworten gegeben. Wegen derartiger Verstimmungen habe sie wohl auch öfters ihre Stellungen gewechselt; denn in der Arbeit sei sie immer sehr gut gewesen, fleißig und zuverlässig und habe nur gute Zeugnisse. Die Leute, bei denen sie in Stellung gewesen sei, hätten sie auch stets gern gehabt.

Schon im 4. Schwangerschaftsmonat habe das Mädchen nicht mehr recht handarbeiten können. Zuerst habe man es für Faulheit gehalten, daß sie beim Stricken eingeschlafen sei und sie deswegen gescholten. Erst als das Mädchen auch einschließt, wenn sie unbeschäftigt nach Tisch noch mit den anderen beisammen saß, habe man bemerkt, daß Hertha wohl unnatürlich müde sein müsse. Wenn man sich aber mit ihr unterhalten habe, sei sie niemals eingeschlafen. *Den ersten Anfall*, an den sie sich überhaupt entsinnen könne, habe Hertha in ihrem Beisein gehabt. Sie sei damals im 8. Schwangerschaftsmonat gewesen. Sie sei am Abend aus ihrer Stelle heimgekommen und habe der Mutter geklagt, sie könne nicht mehr bei der Arbeit bleiben, da sie *vor Kopfschmerzen kaum sehn* könne. Sie selbst habe nicht viel darauf gegeben, weil Hertha *seit ihrer Schulentlassung (1925) häufig über Kopfschmerzen geklagt* habe, sondern ihr gesagt, sie müsse unbedingt weiter arbeiten. Hertha habe dann zu weinen angefangen, sei dabei plötzlich bewußtlos in den Knien zusammengesackt, auf die Seite gefallen, habe aber keine Krämpfe gehabt. Nach wenigen Sekunden sei sie aufgestanden und habe ihre Arbeit an dem Abend noch wieder aufgenommen. Bald aber habe sie wegen immer stärker werdender Kopfschmerzen und gelegentlicher Anfälle die Arbeit aufgeben müssen.

Befund. Sowohl bei der ersten wie bei der zweiten Aufnahme bot die Kranke ein völlig gleiches psychisches Zustandsbild. Sie wirkte etwas stumpf, schwer besinnlich, durchaus nicht demonstrativ, war, wie sie selbst es nannte, „wie besoffen“. Sie bot die Zeichen einer ganz leichten organischen Bewußtseinstrübung wie er schwerte Auffassung und geringe Neigung zu Perseveration. Bei der Exploration mußte mehrmals abgebrochen werden, weil die Kranke immer wieder durch die Anfälle am Antworten verhindert wurde. *Die Anfälle kamen außerordentlich häufig*, waren nicht sicher zu zählen. Wenn in den ersten 4 Behandlungstagen 54, 76, 81, 62 gezählt wurden, so darf man mit Sicherheit annehmen, daß mancher Anfall uns noch entgangen ist.

Bei der ersten Aufnahme war der Befund intern wie auch in neurologischer Hinsicht bis auf eine *rechtsseitige Hypästhesie für alle Qualitäten* regelrecht. Die Liquoruntersuchung ergab außer einer mäßigen Globulin- und Albuminvermehrung nichts Pathologisches. Die *Encephalographie* zeigte eine *mangelhafte Füllung des hinteren und unteren Teiles des linken Ventrikels*. In den ersten $2\frac{1}{2}$ Wochen der Behandlung war die Kranke ausgesprochen *schlafsuchtig*, so daß die Anfälle oft aus dem Schlaf heraus auftraten.

Die Anfälle selbst ähnelten sich mit fast photographischer Treue; hierbei war es gleichgültig, ob es sich um Spontananfälle oder um die später noch zu besprechenden experimentell eingeleiteten Anfälle handelte.

Als erstes konnte ein *Konvergenzkrampf* beobachtet werden (Abb. 3); der linke Bulbus ging hierbei nicht nur in extreme Innenstellung, sondern wichen auch eine Spur nach oben ab, während sich der rechte etwas weniger stark nach innen, gar nicht nach oben drehte. Die Pupillen wurden mit der Konvergenz punktförmig und infolge der bis zum Schluß des Anfalls dauernden Konvergenz auch reaktionslos. Wenige Sekunden nach Einsetzen der Augenscheinungen war bereits eine *Veränderung des Bewußtseins* festzustellen: Die Kranke reagierte kaum mehr auf äußere Reize und konnte nach dem Anfall auch nichts darüber berichten, was sich mit ihr zugetragen hatte. Da in dieser Phase des Anfalls eine ganz kurzdauernde

Tonuserschlaffung auftrat, fiel die Kranke, wenn sie außer Bett war, wo sie gerade stand, auf den Boden, verletzte sich auch öfters, wußte aber später nichts von ihrem Sturz und war erstaunt, sich am Boden liegend wiederzufinden. Der kaum 1—2 Sek. dauernde Tonuserschlaffung folgte dann stets eine enorme *Tonussteigerung* mit *arc-de-cercle-Bildung* des ganzen Körpers mit Ausnahme der Arme; die Hände zur Faust geballt, wurden einige Male mit den Armen schlagende Bewegungen ausgeführt, wobei die Fäuste abwechselnd bei gebeugtem Arm vor die Brust gebracht wurden, bei gestrecktem rücksichtslos irgendwohin schlügen. Die *Sperre für passive Bewegungen* war eine absolute, so daß der Körper nur als Ganzes wie ein Paket hin- und hergezogen werden konnte. Nach 3—6 schlagenden Armbewegungen verharrten die Arme in Kreuzigungsstellung; nun war auch eine *Sperre für aktive Bewegungen einschließlich der Atembewegungen* eingetreten. Nach 20—30 Sek. trat dann ein kurzes, *stoßweises, lautes Lachen* auf, das zuletzt leicht cyanotische Gesicht bekam wieder frische rote Farbe, gleichzeitig sah man unter

Pupillenerweiterung die Bulbi in Normalstellung zurückkehren und die Kranke unter *Lösung der Tonussteigerung* eine bequeme Lage einnehmen. Auf Anruf gab sie in den ersten Sekunden nach dem Anfall nur unartikulierte Laute von sich, war aber dann sehr rasch wieder völlig ansprechbar.

Angeregt durch die Erfahrungen bei unserem 1. Fall versuchten wir auch bei dieser Kranken, sobald die Anfälle nicht mehr spontan in allzu großer Häufigkeit aufraten, experimentell Anfälle auszulösen. Ließ man die Kranke ihre eigene Stirnmitte fixieren, so kam es in den ersten Tagen fast augenblicklich zur Bewußtseinsveränderung und genau den gleichen motorischen Erscheinungen, die



Abb. 3. Spontaner Konvergenzkampf (Fall 2).

beim Spontanfall zu beobachten waren. Der Experimentalanfall verlief genau gleich wie der spontane. Später mußte die Blickfixierung einige Sekunden länger fortgesetzt werden, bis sie in einen Konvergenzkampf mit Pupillenverengerung überging und den Anfall nach sich zog. Auch bei *Hyperventilation*, sowie bei 32° warmen *Vollbädern* kam es sehr bald zu *Konvergenzkampf*, *Bewußtseinsveränderung*, *Strechtonus* und *Lachen*, während nach *Amylnitritinhalaion* nur *Konvergenzkampf* und *Lachen* beobachtet wurden; die Kranke, die meist bei diesen Versuchen bei klarem Bewußtsein war, erklärte bei Einsetzen des Konvergenzkampfes blind zu werden. Einige Male allerdings konnte im Beginn der ersten Behandlungszeit nach Blickfixierung wie nach *Amylnitritinhalaion* ein *Schlafanfall* beobachtet werden; doch ließen sich diese Phänomene, nämlich das Fehlen der Tonuserhöhung, später nicht mehr feststellen.

Die spontanen Anfälle konnten weder durch intravenöse Pernoktongaben noch durch Luminal für längere Zeit zum Verschwinden gebracht werden. In den ersten Tagen der zweiten Behandlungszeit, als die Kranke im Gegensatz zur ersten Anfallsperiode nicht schlafstüchtig, sondern schlaflos war, wurde durch diese Medikamente nicht einmal Schlaf erzielt. In dieser Zeit zeigte sich Medinal noch am geeignetsten im Verein mit Amylenhydrat, um wenigstens in der Nacht einige Stunden Schlaf herbeizuführen. Wir haben während der ganzen Behandlungszeit genaue Tabellen über Tag- und Nachtschlaf und die Zahl der Anfälle geführt; irgendeine Gesetzmäßigkeit zwischen Schlafstörungen und gehäuftem Auftreten der Anfälle ließ sich hieraus nicht erkennen.

Bei der Kranken, die bei der ersten (wie auch in den ersten Wochen der späteren) Behandlung außer mit Pernokton und Luminal mit großen Mengen von intravenösen Preglinjektionen behandelt wurde, traten nach Verlauf von $2\frac{1}{2}$ Wochen immer weniger tägliche Anfälle auf. Auch experimentell waren alle Erscheinungen nur noch sehr verzögert auslösbar; nach 4 Wochen ließen sich durch Konvergenz *keine Zustände von Bewußtseinsveränderung, Strecktonus und Lachen mehr auslösen*, auch traten *Spontananfälle gar nicht mehr* auf, so daß die Patientin 8 Tage nach Sistieren der anfallslos verlaufenen Menses als geheilt entlassen wurde.

Als sie dann nach etwa 4 Monaten wieder zur Aufnahme kam, war, wie schon erwähnt, abgesehen von der jetzt vorhandenen Schlaflosigkeit, das Bild das gleiche wie bei der ersten Aufnahme. Nur wurden jetzt die geschilderte Pupillenerweiterung und Normalstellung mit dem charakteristischen Lachen am Schluß der Anfälle gelegentlich vermißt, nach kurzer Tonuserschlaffung schloß sich oft gleich ein neuer Anfall von schwerster Tonuserhöhung an den vorhergehenden an. Mehr als 3 direkt aufeinanderfolgende Anfälle sind aber niemals beobachtet worden, am Schlusse des dritten Anfalles kam es dann zur Pupillenerweiterung und zur Lösung des Tonus unter lautem Lachen.

Mit Rücksicht auf die Häufigkeit der Anfälle konnte eine exakte neurologische Untersuchung erst stattfinden, nachdem die Anfälle an Zahl zurückgegangen waren. Am 6. Tage nach der Aufnahme wurde sie zuerst vorgenommen.

Die innere Untersuchung ergab keinen organischen pathologischen Befund. Nur im Differentialblutbild war stets eine *Lymphocytose von 35—40%* nachweisbar. Im Verlaufe der Behandlung traten dann bei der Kranken zu einem Zeitpunkt, als die Spontanfälle schon sehr stark abgenommen hatten, *Anfälle von Tachykardie* auf, die auch im Schlaf beobachtet werden konnten. Die Pulszahl überstieg aber niemals 160 in der Minute, allmählich wurde aus diesen tachykardischen Anfällen eine etwa 3 Wochen anhaltende *Tachykardie*, die sich zwischen 120 und 132 Pulsschlägen in der Minute bewegte und die ganz von selbst wieder abklang. Auch von internistischer Seite konnte eine organische Veränderung am Herzen weder klinisch noch röntgenologisch nachgewiesen werden; die von uns gestellte Frage, ob die Tachykardie durch Reizerscheinungen cerebraler Art, etwa durch einen Prozeß im Mittelhirn, verursacht sein könnte, war durch ein Elektrokardiogramm nicht zu entscheiden.

Der neurologische Befund blieb sich, abgesehen von einem Rückgang des anfangs starken Nystagmus (Luminalwirkung?), während der ganzen Zeit völlig gleich; nur in einer Phase der Krankheit klagte die Kranke über halbseitige Schmerzen, die nach ihrer Intensität und nach ihrem Charakter als thalamische Reizerscheinungen gedeutet werden könnten.

Normale Schädelkonfiguration, normaler Schädelklopfschall, kein circumscripter Schädelklopfschmerz.

Augenbewegungen nach allen Seiten frei, in den seitlichen Endstellungen leichter horizontaler Nystagmus, der stets auf dem abduzierten Auge etwas erheblicher ist als auf dem innenrotierten. Normale Pupillenreaktionen. (Alle diese Befunde waren erst aufzunehmen, als die Experimentalanfälle nurmehr verzögert auftraten, da früher durch derartige Untersuchungen stets ein Anfall ausgelöst worden war.) Am Augenhintergrund kein krankhafter Befund.

Alle übrigen Hirnnerven intakt.

Motilität: Latente Parese der oberen rechten Extremität.

Minimale Hypotonie der rechten oberen Extremität, keine Atrophien.

Sensibilität: Hypästhesie für alle Qualitäten auf der rechten Körperhälfte. Die Grenze verläuft 2 Querfinger neben der Medianlinie. Die Störung ist am stärksten ausgesprochen für Schmerzempfindung und Lagegefühl. Die Lage und Haltung der rechten Extremitäten und Extremitätenabschnitte kann die Kranke nur selten richtig angeben, ebensowenig sie mit den linken imitieren. Eine Differenz

in der Intensität der Störung zwischen proximalen und distalen Extremitätenpartien ist nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Erhebliche Ataxie der rechten Extremitäten, wobei die obere stärker als die untere betroffen ist; die Ataxie tritt bei komplexen Handlungen, wie beim Schreiben und Essen, in geringerem Maße hervor als bei Zeigerversuchen.

Lagebeharrungsversuch infolge der Ataxie nicht verwertbar.

Grundversuch: Der rechte Arm sinkt stark ab im Sinne der latenten Parese.

Bei allen Versuchen zeigt die Kranke eine Unfähigkeit, die rechte obere Extremität längere Zeit ruhigzuhalten.

Beim Gehen fehlt das Pendeln des rechten Armes.

Erst im Laufe der Behandlung wurde eine gewisse Amimie manifest, die aber nur schwach ausgeprägt war.

Mit dem Zurückgehen der Spontanfälle trat bei der Kranken ein Symptom deutlich hervor: Sie schlief oft mittens am Tage ein, wenn man sie sich längere Zeit in bequemer Haltung, z. B. im Lehnstuhl sitzend überließ. Durch warme Bäder, Amylnitritinhalation und Hyperventilation waren zuletzt keine Anfälle mehr auslösbar, wohl aber konnten die charakteristischen Anfälle, die stets mit lautem Lachen ihren Abschluß fanden, mit größter Regelmäßigkeit bis zuletzt durch längeres Fixierenlassen der eigenen Stirnmitte hervorgerufen werden. Praktisch ist also die Kranke auch jetzt wieder geheilt entlassen worden; denn auch die Anfälle von Tonuserhöhung oder einfaches Einschlafen, die wir anfangs durch heftiges Lachen oder traurigen Affekt ausgelöst sahen, konnten wir in den letzten Wochen vor der Entlassung nicht mehr beobachten.

Die Heilung soll hier nicht als Erfolg der Therapie hingestellt werden, sie wird nur deshalb ausdrücklich erwähnt, weil hierdurch hervorgehoben werden soll, daß die krankhaften Erscheinungen bei dieser Patientin, soweit man bisher einen Überblick gewinnen konnte, anscheinend in Phasen auftreten. Worauf dieser sich fast schubartig abspielende Verlauf zurückgeführt werden kann, ist bisher nicht zu ermitteln gewesen, macht doch schon die Artdiagnose in diesem Fall erhebliche Schwierigkeiten, während wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen kann, daß die pathologischen Veränderungen in jener Gegend sich etabliert haben müssen, der uns als *Sitz der epidemisch encephalitischen Prozesse* bekannt ist.

Auch in diesem Fall sehen wir die krampfartige *Blickbewegung*, sei sie spontan oder im Experiment willentlich eingeleitet, als Primum movens der pathologischen Erscheinungen, ja als Conditio sine qua non. Sie zieht die *Bewußtseinsveränderung* nach sich und leitet auch die *motorischen Erscheinungen* ein. Das gleichzeitige Fehlen von Bewußtseinsveränderung und Tonuserhöhung bei der Amylnitritinhalation könnte zu der Annahme verleiten, daß zur Tonuserhöhung die Bewußtseinsveränderung obligatorisch sei, ja daß diese der primäre Mechanismus sei; doch dürfen an *einem* Falle beobachtete Erscheinungen, auch wenn sie sich mit einer gewissen Regelmäßigkeit an ihm wiederholen, wohl nicht zu prinzipiellen Entscheidungen herangezogen werden.

Der Fall Hertha B. scheint uns nicht nur wegen seiner Ähnlichkeit mit dem 1. Fall so wichtig, sondern auch ganz besonders deshalb, weil seine Beziehungen zu anderen, bereits fest umrissenen Krankheitsbildern

deutlicher als im 1. Fall zutage treten. Während das laute stoßweise *Lachen* bei der anfangs geschilderten Kranken nur gelegentlich beobachtet werden konnte, legt das regelmäßige Auftreten dieses Phänomens im 2. Fall es nahe, der Bedeutung, die die Affekte für die Auslösung der Anfälle spielen, nachzugehen.

Daß bei unserer Kranken zu gewissen Zeiten Anfälle durch Lachen ausgelöst werden konnten, wissen wir nicht nur aus ihren eigenen Angaben, sondern wir konnten uns auch selbst des öfteren vom Vorhandensein derartiger Erscheinungen überzeugen. Entgegen unseren Erwartungen kam es aber hierbei nicht zum Bild des affektiven Tonusverlustes, sondern es wurden im Anschluß an heftiges Lachen nur die charakteristischen Tonusanfälle beobachtet, die mit Konvergenzkrampf und Bewußtseinsveränderung begannen; Lachen leitete auch wieder zum Normalzustand über. Es handelte sich also eher um eine „affektive Tonussteigerung“. Zustände von affektivem Tonusverlust traten in dem Krankheitsbild in den Hintergrund; zweifellos aber waren sie doch vorhanden. Es sei nur an den ersten Anfall erinnert, den die Mutter recht typisch schilderte: Die Kranke habe über Kopfschmerzen geklagt, als sie bei den Vorhaltungen der Mutter dann anfing zu weinen, sei sie bewußtlos in den Knien zusammengesackt, auf die Seite gefallen, habe sich nach wenigen Sekunden wieder erhoben und später weitergearbeitet. Dieser Anfall von Tonusverlust wurde durch einen traurigen Affekt ausgelöst. Etwas anders lagen die Verhältnisse bei dem von uns beobachteten Anfall, der durch das Lauschen auf eine schwermütige Volksweise hervorgerufen war; die Kranke, die zu diesem Zeitpunkt im Bett saß, fiel hintenüber.

Nicht nur diese verhältnismäßig seltenen Affektanfälle scheinen uns die *Beziehungen zum narkoleptischen Symptomenkomplex* darzustellen, sondern auch das immer wieder am Schluß der Anfälle auftretende *laute Lachen*. Betrachtet man das Lachen unter diesem Gesichtspunkt, so würde man annehmen können, daß es für die Beendigung der Tonussteigerung und somit für die Beendigung des Anfalles verantwortlich zu machen sei. Mit Einsetzen des Lachens wurde ja nicht nur die Normalstellung der Bulbi wiederhergestellt, sondern es fand in gewissem Sinne auch ein Tonusverlust statt, insofern der pathologisch gesteigerte Tonus zum Normaltonus zurückkehrte und hiermit die motorische Sperre aufgehoben wurde, während gleichzeitig das Bewußtsein sich zur völligen Klarheit aufhellte. Diese Betrachtungsweise erscheint aber einigermaßen spekulativ. Denn ob das Lachen durch irgendwelche in der Phase der Bewußtseinsveränderung sich auswirkende etwa dem normalen Traum gleichende Erlebnisse hervorgerufen wurde, muß dahingestellt bleiben; die Kranke konnte hierüber nichts angeben. Die Annahme hingegen, daß das Lachen am Schluß der Anfälle eine Phase im Ablauf des Anfalls darstellt wie die Bewußtseins- und Tonusveränderung auch, scheint im

Hinblick auf die Beobachtungen bei der ersten Kranken eher gerechtfertigt, da hier die Ausnahmezustände niemals mit dem Lachen zum Abschluß kamen, vielmehr meist durch passiven Augenschluß zu beenden waren.

Auch im 2. Falle handelt es sich also um eine Anfallskrankheit, bei der die Anfälle regelmäßig durch eine pathologische Augenstellung auslösbar waren. Die Anfälle selbst verliefen mit Bewußtseins- und Tonusveränderung, haben demnach große Ähnlichkeit mit Anfällen, wie sie zu einer gewissen Zeit auch bei der ersten Kranken beobachtet wurden. Schon diese Übereinstimmung der Krankheitserscheinungen legt die Vermutungsdiagnose: *chronische Encephalitis* oder *postencephalitisches Zustandsbild* nahe, die gestützt wird durch den neurologischen Befund sowie die häufig am Tage beobachteten Schlafattacken und nächtlichen Schlafstörungen.

Zuletzt soll noch ein kurzes Wort den *Beziehungen*, die hier die geschilderten Krankheitsbilder zur *Hysterie* zeigen, gewidmet sein und damit das in der Einleitung angedeutete Problem noch von einer anderen Seite beleuchtet werden.

Hierbei meinen wir nicht die psychogene Beeinflußbarkeit einzelner Krankheitserscheinungen, also nicht die Häufung von Anfällen in Zeiten seelischer Erregung, da eine psychogene Steigerung der Symptome, die „Aufklinkung“ (F. Stern) organisch bedingter Symptome auf affektive Reize hin beim Postencephalitiker wohlbekannt ist.

Vielmehr ist es das Bild des Anfalls selbst, der typische *Arc-de-cercle*, der genau das Bild eines sog. klassischen hysterischen Anfalls darstellt und deshalb eine Besprechung verlangt. Hier muß auf die Ausführungen *Hauptmanns* verwiesen werden¹, der streng geschieden wissen will zwischen der Hysterie als psychopathologischem Tatbestand und dem Mechanismus des hysterischen Anfalls. Der Mechanismus kann der gleiche sein, ob es sich um einen hysterischen oder um einen organisch bedingten Anfall handelt, ausschlaggebend für die Beurteilung des Falles ist aber, auf welche Weise ein derartiger Mechanismus in Gang gesetzt wird. Nur wenn die psychologischen Voraussetzungen zur hysterischen Reaktion nachweisbar sind, wird man einen durch diese Strebungen motivierten Anfall als hysterisch bezeichnen dürfen. Mit dieser Trennung zwischen dem bereits physiologisch vorhandenen Anfallsmechanismus und der an die Gesamtpersönlichkeit gebundenen Hysterie als einem psychologischen Phänomen nimmt *Hauptmann* auch Stellung zu den älteren, sich eng hiermit berührenden *Vogtschen*² Gedankengängen: Nicht die Hysterie ist lokalisierbar, wohl aber der dem hysterischen — wie auch dem organisch bedingten — Anfall zugrunde liegende Mechanismus. In unseren Fällen ist dieser Mechanismus auf das den 3. Ventrikel umgebende

¹ *Hauptmann*: Zbl. Neur. 1933 (noch nicht erschienen).

² *Vogt*: Sitzgsber. Heidelberg. Akad. Wiss., Math.-naturwiss. Kl. 14 (1919).

Gebiet des Zentralorgans zu beziehen, also jene Gegend, die uns als Sitz von anatomischen Veränderungen bei der epidemischen Encephalitis bekannt ist.

Zusammenfassung.

Zwei Krankheitsfälle werden geschildert, die sich beide durch Anfälle auszeichnen, in welchen Bewußtseins- und Tonusveränderungen von krampfhaften Blickbewegungen abhängig sind. Der 1. Fall zeigt noch andere anfallsweise auftretende Erscheinungen, so mit starrem Seitwärtsblick einhergehende Halluzinationszustände, wie auch das *v. Stockert*-sche Einschlafphänomen.

In beiden Fällen traten die Anfälle von Bewußtseins- und Tonusveränderung nicht nur spontan auf, sondern waren auch experimentell durch Blickfixierung auslösbar.

Beide Fälle konnten als postencephalitische Zustandsbilder erkannt werden.

An Hand der Fälle werden die Beziehungen dieses Krankheitsbildes zur Narkolepsie und Hysterie erörtert.

Literaturverzeichnis.

- Beringer*: Über ein ungewöhnliches Anfallssyndrom usw. *Z. Neur.* **136**, 259 (1931). — *Bonhoeffer*: Über Dissoziation der Schlafkomponenten bei Postencephalitikern. *Wien. klin. Wschr.* **2**, 979 (1928). — *Bostroem*: Encephalitische und katatone Motilitätsstörungen. *Klin. Wschr.* **3**, H. 12, 465 (1924). — Katatone Störungen, striäre Störungen. *Handbuch der Geisteskrankheiten*. Berlin: Julius Springer 1928. — *Charcot*: Neue Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems usw. Herausgeg. von *Sigmund Freud*, Leipzig und Wien 1886. — *Dias*: Über einen Fall von chronischer Encephalitis epidemica usw. *Z. Neur.* **137**, 82 (1931). — *Domarus*: Halluzinatorisch paranoide Bilder bei Metencephalitis. *Arch. f. Psychiatr.* **78**, 59 (1926). — *Ewald*: Schauanfälle als postencephalitische Störung. *Mscr. Psychiatr.* **57**, 222 (1925). — Seltener leichte postencephalitische Störungen. *Med. Welt* **7**, H. 9, 300 (1933). — *Falkiewicz u. Rothfeld*: Über Zwangsbewegungen und Zwangsschauen bei epidemischer Encephalitis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **85**, 269 (1927). — *Georgi*: Ungewöhnliche postencephalitische Symptomenbilder. *Z. Neur.* **106**, 602 (1926). — *Guttmann, E.*: „Schizophrene“ Psychosen bei Metencephalitis. *Z. Neur.* **118**, 575 (1929). — *Guttmann, E. u. Hermann*: Über psychische Störungen bei Hirnstammerkrankungen usw. *Z. Neur.* **140**, 439 (1932). — *Hauptmann*: Der Mangel an Antrieb von innen gesehen. *Arch. f. Psychiatr.* **66**, 615 (1922). Über Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld. *Z. Neur.* **131**, 90 (1930). — *Hermann, G.*: Affektiver Tonusverlust nach Encephalitis. *Med. Klin.* **24**, 854 (1928). — *Hitzig*: Über einen durch Strabismus und andere Augensymptome usw. *Berl. klin. Wschr.* **1897**, H. 7. — *Leonhardt*: Partielle Schlafstörungen mit Halluzinationen usw. *Z. Neur.* **131**, 234 (1930). — *Neustadt*: Zur Auffassung der Psychosen bei Metencephalitis. *Arch. f. Psychiatr.* **81**, 99 (1927). — *Oppenheim*: Über Lachschlag. *Mscr. Psychiatr.* **11**, 241 (1902). — *Ratner*: Zur Lehre der Diencephalosen. *Arch. f. Psychiatr.* **86**, 525 (1929). — *Redlich*: Zur Narkolepsiefrage. *Mscr. Psychiatr.* **37**, 85 (1915). — Ein weiterer Beitrag zur Narkolepsiefrage. *Jb. Psychiatr.* **37**, 68

(1917). — Über Narkolepsie. *Z. Neur.* **95**, 256 (1923). — Epilegomena zur Narkolepsiefrage. *Z. Neur.* **136**, 128 (1931). — *Rothfeld*: Affektiver Tonus- und Bewußtseinsverlust beim Lachen usw. *Z. Neur.* **115**, 516 (1928). — *Sarason*: Der Schlaf. München: J. F. Lehmann 1929. — *Scharfetter*: Zur Symptomatologie des extrapyramidalen Blickkrampfes. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **86**, 237 (1925). — *Schulz, J. H.*: Das autogene Training. — *Z. Neur.* **139**. — *Steblow*: Über atypische Formen bei epidemischer Encephalitis. *Msch. Psychiatr.* **80**, 232 (1931). — *Steiner*: Encephalitische und katatonen Motilitätsstörungen. *Z. Neur.* **78**, 553 (1922). — *Stern*: Über psychische Zwangsvorgänge usw. *Arch. f. Psychiatr.* **81**, 522 (1927). — *Stiefler*: Narkolepsie nach Encephalitis lethargica. *Wien. klin. Wschr.* **37**, 1044 (1924). — Über 2 weitere Fälle von Narkolepsie nach Encephalitis usw. *Wien. med. Wschr.* **76**, 673 (1926). — Zirkuläre Schlafstörungen nach Encephalitis lethargica. *Münch. med. Wschr.* **73**, 981 (1926). — Über postencephalitische periodische Schlafzustände. *Wien. klin. Wschr.* **40**, 586 (1927). — *Stockert, v.*: *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **111**; *Klin. Wschr.* **1930**; *Nervenarzt* **1930**. — *Thiele u. Bernhard*: Encephalitispsychose. *Zbl. Neur.* **33**, 128. — Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie. Berlin: S. Karger 1933. — *Thurzo, v. u. Kalona*: Über die *Benedeksche Klazomanie*. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* **98**, 278 (1927). — *Velhagen*: *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1929**. — *Vogt, C. u. O.*: Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum usw. *Sitzgsber. Heidelberg. Akad. Wiss., Math.-naturwiss. Kl.* **14** (1919). — *Zeckel*: Versammlung der Irren- und Nervenärzte Niedersachsens. Münster 1932.
