

(Aus der Neurologisch-psychiatrischen Klinik der Wiener Universität
[Vorstand: Prof. Dr. O. Pötzl].)

Über ein periodisch auftretendes Syndrom: Steigerung der Speichelsekretion, parkinsonistische Motilität, melancholische Depression.

Von

Dr. Erwin Stengel,

Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 10. Mai 1937.)

Eine der rätselhaftesten Erscheinungen aus der Physiologie und Pathologie somatischer und psychischer Funktionen ist die Periodizität. Das Wesen periodischer Funktionsänderungen und die Art ihrer Genese liegen noch völlig im Dunkeln. Gerade für die Psychiatrie ist dieses Problem von besonderer Bedeutung, da die Grundlagen der periodischen psychischen Störungen, die zum Teil mit organischen Krankheitserscheinungen verbunden sind, noch unbekannt sind. Wir wollen im folgenden einen klinischen Beitrag zu diesem Problem liefern, der geeignet erscheint, einen Weg zur Erforschung der genannten Fragen zu weisen. Es handelt sich um Fälle, bei denen periodisch eine Reihe von organischen und psychischen Störungen auftrat, deren Analyse, wie wir glauben, für das Verständnis periodischer Funktionsänderungen, insbesondere der periodischen Psychosen, von Bedeutung sein könnte.

P. Emilie, 51 Jahre, wurde am 18. 1. 37 an der Nervenklinik aufgenommen. Sie war unmittelbar vorher durch 4 Wochen an der 1. medizinischen Klinik gewesen, von wo sie wegen Depressionszustände an die Nervenklinik transferiert wurde. Hier ist die Patientin ruhig, klar, geordnet, orientiert, macht folgende Angaben: Vater starb im 71. Lebensjahr an Duodenalgeschwür, Mutter 73jährig an Herzschlag, 5 Geschwister leben und sind gesund. Keine psychischen Krankheiten in der Familie. Menarche im 18. Jahr, Menses immer regelmäßig, Menopause vor 10 Jahren. Während ihrer ersten Schwangerschaft im Jahre 1920 sei sie *schlafsuchtig* geworden, habe Tag und Nacht geschlafen, mußte zum Essen geweckt werden, habe starke Kopfschmerzen gehabt, zeitweise *doppelt gesehen*. Ob sie gefiebert habe, weiß Patientin nicht. Einige Tage nach dem Einsetzen der Schlafsucht sei sie auf beiden Augen erblindet. Die Patientin suchte die Frauenklinik auf, wo sie *verwirrt* wurde. Es wurde an der Klinik eine künstliche Frühgeburt eingeleitet. Unmittelbar nachher habe sie wieder zu sehen begonnen, allerdings sei das Sehvermögen seither etwas schlechter geblieben. Beim Blick nach links sehe sie *doppelt*.

In der Krankengeschichte der zweiten Frauenklinik finden sich folgende Aufzeichnungen über die damalige neurologische Erkrankung der Patientin (die neurologischen Befunde stammen von Ärzten der Nervenklinik): Aufnahme am 3. 2. 1920. Entbindung am 14. 2. 20. Diagnose: *Encephalitis lethargica*. Einleitung einer Frühgeburt im 8. Monat (letzte Menses 5. 6. 19).

5. 3. 20 (Dr. *Sommer*). Seit 2 Wochen zeitweise Sehstörungen, Schlafsucht, Erbrechen. Damals fing die Patientin zu phantasieren an, sah kleine Tiere (Katzen, Hunde, Hühner) bei Tag und Nacht. Pupillen links weiter als rechts, träge und unausgiebig auf Licht reagierend, links leichte Ptosis, derzeit kein Doppeltsehen feststellbar. Sonst Hirnnerven frei. Leichter Tremor der rechten vorgestreckten Hand, rechts Zwerchfellkrämpfe, starker Singultus. Keine pathologischen Reflexe. Während der Untersuchung schläft die Patientin immer wieder ein, ist aber durch Anreden leicht aus dem Schlaf zu erwecken.

7. 3. 20 (Dr. *Dimitz*). Befund unverändert. Seit 3 Tagen starke nächtliche Unruhe. Klonische Zuckungen im Bereiche des ganzen Körpers. Bei der Untersuchung macht Patientin wiederholt mit den Händen Bewegungen, als ob sie etwas verscheuchen würde. Das Gespräch ergibt, daß Patientin glaubt, bei der Arbeit zu sein und Staub abzuwischen. Die sofortige Einleitung der künstlichen Frühgeburt ist indiziert. 5. 2. Augenbefund normal. 9. 2. Nachts große Unruhe. Patientin spricht sehr viel, hat klonische Zuckungen im Gesicht und an allen Extremitäten, schläft fast den ganzen Tag, ist durch Anreden nur vorübergehend zu erwecken. 11. 2. Einleitung der Frühgeburt. 12. 2. Nachts ist Patientin sehr unruhig, geht im Zimmer herum, ist nicht im Bette zu halten. 15. 2. Nachts sehr unruhig. 23. 2. Geheilt entlassen.

Die Patientin gibt an, daß sie seit 1920 *Schlafanfälle* habe. Sie werde oft während der Arbeit plötzlich schläfrig, auch wenn sie nachts reichlich geschlafen habe. Sie schlafe mitunter auch beim Gehen ein, ferner beim Essen, während sie den Löffel zum Munde führe. Es fallen ihr die Augen zu; es koste sie Mühe, die Lider emporzureißen. Zusammengefallen wäre sie noch nie. Die Schlafanfälle kommen täglich mehrere Male.

Wenn sie lache, verlassen sie die Kräfte. Sie habe das Gefühl, daß sie zusammensinken müsse. Wenn sie im Augenblicke des Lachens stehe, müsse sie sich schnell niedersetzen.

Sie habe seit 1920 *Anfälle*, in denen die Augäpfel krampfhaft nach links gezogen werden. In den Anfällen sehe sie doppelt. Diese Anfälle dauern einige Minuten. Während des Anfalles „bleiben die Gedanken stecken“. Sie könne nicht weiter denken, werde dabei ängstlich, habe Herzklopfen, Brechreiz, Hungergefühl. Gleichzeitig empfinde sie einen unbeschreiblich faulen Geschmack im Munde. Nach dem Anfall fühle sie sich sehr müde, schwach, oft knicke sie dann in den Knien ein, könne eine Zeit lang nur mit Mühe gehen und stehen.

Seit 1920 sei die *Harnabsonderung gestört*. Sie habe durch mehrere Tage nur äußerst geringe Harnmengen, so daß sie nur tropfenweise urinire. In diesen Tagen leide sie an Blasenschmerzen. Dieser Zustand dauere in der Regel 8—10 Tage, dann kommen wieder einige Tage mit reichlicherer Harnsekretion. Nach dem Eindruck der Patientin ist auch in diesen Tagen die Harnsekretion nicht überreichlich.

Seit 1920 empfinde sie kein eigentliches Hunger- und Durstgefühl. Sie empfinde auch dann keinen Durst, wenn sie unter Hitze leide. Nur vor einer Gallenblasenoperation im Jahre 1934 habe sie eine Zeit lang Durst gehabt. Patientin ist zeitweise obstipiert. Das sexuelle Bedürfnis sei seit 1920 erloschen. Sie habe in den der Encephalitis bzw. der Geburt (1920) folgenden 2 Jahren 30 kg an *Gewicht zugenommen*. Seit damals habe sie zeitweise in den Fingern *Parästhesien* (Ameisenlaufen), sonst keine Empfindungsstörung.

Nach der Encephalitis habe sie durch mehrere Jahre (bis 1930) an abnorm starker *Schweißsekretion* gelitten. Der Schweißausbruch pflegte plötzlich zu kommen, besonders am Hals und im Gesicht sei der Schweiß „in Tropfen von ihr geronnen“. Seitdem die Phasen von abnorm gesteigerter Speichelsekretion bestehen (s. unten), ist die Schweißsekretion zurückgetreten.

Seit der Encephalitis traten wiederholt unmotivierte *Depressionen* auf, die einige Tage dauerten. In diesen Depressionen ist die Patientin arbeitsunlustig, gehemmt,

weint viel. Die Depressionen schwinden in der Regel plötzlich, oft über Nacht. Phasen abnormer Heiterkeit und abnorm gesteigerten Tätigkeitsdranges bestehen nicht.

Seit 1930 hat die Patientin Krankheitsphasen, in denen eine abnorm *gesteigerte Speichelsekretion* im Vordergrund steht. Die Speichelsekretion ist in einem so hohen Ausmaße gesteigert, daß die Patientin nach ihrer Angabe in einem Tage mitunter mehrere Liter eines dünnflüssigen Speichels absondert. Der Speichel rinne ihr dauernd im Strom aus dem Munde. Sie müsse dauernd eine Schale vor den Mund halten, um ihn aufzufangen. Dieser Speichelfluß tritt in den letzten 7 Jahren in Intervallen von 2—3 Monaten auf, dauere 1—2 Monate, setze während eines Tages höchstens für einige Stunden aus. Wenn der Speichelfluß bestehe, empfinde sie häufig heftiges Herzklopfen, Brennen hinter dem Brustbein, sie habe das Gefühl, als würde ihr Herz aus dem Brustkorb herauswachsen. Gleichzeitig mit dem Speichelfluß besteht dauernd eine *Schlafsucht*. Patientin schläft Tag und Nacht, muß zum Essen geweckt werden. In dieser Zeit sei sie sehr schwach, kraftlos, schwer beweglich.

In der Phase, die durch den Speichelfluß charakterisiert ist, besteht regelmäßig eine schwere traurige *Verstimmung*. Sie ist in dieser Zeit über alles unglücklich, tief pessimistisch, glaubt immer, daß sie nie mehr gesund werden könne, ist lebensüberdrüssig. Sie macht sich heftige *Vorwürfe*, daß sie früher einmal nicht gut zum Manne und Kinde gewesen sei, oder daß sie manchmal jemandem Unrecht getan hätte. Es treten Gedanken an *gemeinsamen Selbstmord* mit dem Kinde auf. Patientin weint in dieser Zeit viel. Die Tränenssekretion sei normal. Appetit, Hunger- und Durstgefühl fehlen in dieser Zeit völlig, es besteht eine hartnäckige Obstipation. In der Depression tritt eine ausgesprochene *Grüßelsucht* auf, vor allem müsse sie immer darüber nachgrübeln, was mit dem Kinde geschehen werde.

Die Angaben der Kranken werden sowohl von ihrem Hausarzt wie auch von den Angehörigen bestätigt. Die letzteren geben an, daß der Speichelfluß sie „fast wahnsinnig“ mache. Vorübergehend wurde eine Atropinbehandlung versucht, deren Wirksamkeit nicht beurteilt werden kann, da die Patientin die Kur nicht systematisch durchführte.

Zur Zeit der Aufnahme an der Klinik befindet sich die Patientin nach ihrer Angabe am Ende einer Phase, die am 26. 12. 36 mit Speichelfluß, schwerer Depression, Schlafsucht eingesetzt hatte.

18. 2. 37. Derzeit besteht kein abnormer Speichelfluß. Die Patientin macht einen müden Eindruck, ist schwer beweglich. Das Bewußtsein ist klar. Die Stimmung ist depressiv.

Somatischer Befund. Kräftige, mittelgroße Patientin, normaler Behaarungstypus. Schädel: Leichte diffuse Druck- und Klopfempfindlichkeit des ganzen Kopfes. Geruch intakt. Gesichtsfeld intakt. Pupillen: links weiter als rechts, links etwas entrundet, beiderseits auf Licht und Konvergenz prompt und ausgiebig reagierend. Augenbewegungen: Blick nach oben leicht eingeschränkt, in den übrigen Richtungen normale Exkursionen. Blick nach links ruckartig, leichte Konvergenzschwäche. Bei extremem Blick nach links Doppelbilder (s. unten). Links leichte Ptosis. Corneal- und Conjunctivalreflexe beiderseits auslösbar, rechts deutlicher als links. Motorischer Trigeminus intakt. Oberflächensensibilität: Es besteht eine Hypästhesie im Gesichtsbereich beiderseits, die von einer streifenförmigen etwa 5 cm breiten medianen Zone von normaler Sensibilität unterbrochen wird (s. Schema Abb. 1). Rechte Nasolabialfalte seichter als linke, sonst Facialis intakt. Gehörvermögen normal, kein Nystagmus. Geschmack intakt. Das Gaumensegel wird normal gehoben, Würgreflex vorhanden. Zungenbewegungen frei. Beim Vorstrecken der Zunge besteht ein grobwelliger Tremor. Halsmotilität intakt, Sensibilität s. unten. Keine Drüsenschwellungen. Rumpf: Motilität intakt. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar (sehr adipöse Bauchdecken). Oberflächensensibilität s. unten.

Obere Extremitäten: Kraft nicht auffallend reduziert. Mitunter kommt es bei Innervation zu Wackeltremor des ganzen Oberkörpers. Bewegungsumfang normal. Bei Vorstrecken der Arme Beugendenz im Ellenbogengelenk beiderseits, rechts mehr als links. Bei Kopfdrehung erfolgen normale Abweichreaktionen der vorgestreckten Arme. Andeutung einer Pronationstendenz beiderseits. Die Finger zeigen eine Andeutung von athetoiden Bewegungen, rechts mehr als links. Es kommt zu langsamen Beugungen in den Grundgelenken, ferner zu Spreizbewegungen. Lagebeharrung (*Hoff-Schilder*) normal. Diadochokinese beiderseits herabgesetzt, beim Fingernasenversuch leichtes Verfehlen des Ziels, links mehr als rechts. Biceps-, Triceps-, Periostreflexe beiderseits lebhaft, rechts gleich links. Oberflächensensibilität s. unten. Tiefensensibilität intakt. Bei Prüfung auf Stereognose kommen die Antworten nach einer gewissen Latenzzeit richtig. Untere Extremitäten: Kraft, Tonus, Beweglichkeit intakt. P.S.R., A.S.R. beiderseits gesteigert, keine Klone, keine Pyramidenzeichen. Beim Kniehackenversuch mitunter mäßiges Verfehlen des Zieles. Oberflächensensibilität: s. unten. Tiefensensibilität nicht gestört. Romberg negativ. Gang: Patientin geht leicht nach vorne geneigt, kleinschrittig, mit leicht gebeugten Arm-, Hand- und Fingergelenken, keine Pro- und Retropulsion.

Oberflächensensibilität (s. Abb. 1): Es besteht eine Herabsetzung, die alle Qualitäten ziemlich gleichmäßig betrifft. Die Störung betrifft bilateral symmetrische Hautgebiete und läßt nur einen medianen breiten Streifen frei, der sich an der Vorder- und Rückseite des Körpers in gleicher Weise erstreckt. Ulnare Partien der Arme frei von Störung. Auch die unteren Extremitäten sind nur in ihren äußeren Hautpartien von der Störung betroffen. Es handelt sich um eine Hypästhesie, die im Gesicht und an den distalen Teilen der oberen Extremitäten hochgradig, an den übrigen betroffenen Hautpartien mäßig ist. In den betroffenen Gebieten ist die Diskrimination mäßig gestört. Es besteht Schwellenlabilität. — Verteilung und Grad der Störung sind auf Abb. 1 dargestellt. Das Schema zeigt, daß die Symmetrie der betroffenen Hautpartien wohl eine weitgehende, aber keine vollkommene ist.

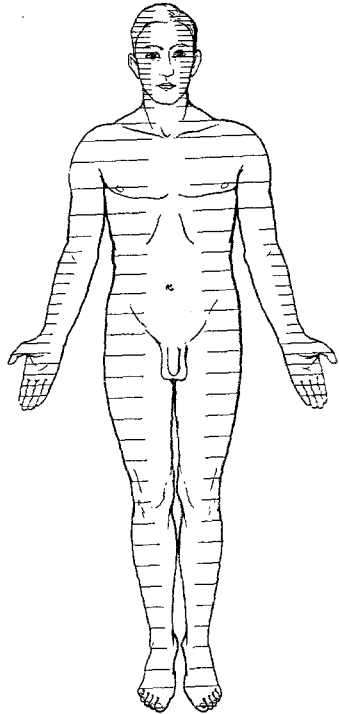


Abb. 1.

Harnbefund: Morphologischer Blutbefund, Senkung normal. Grundumsatzuntersuchung ergibt Normalwert. Herz: Röntgenologisch etwas nach links verbreitert, quer gelagert, Aorta gespreizt. Klinisch und elektrokardiographisch normal. Lungen: Die Lungenwurzeln sind verdichtet, zeigen mehrere kalkdichte Herdschatten.

Röntgenaufnahme des Schädels: In der Gegend des rechten Stirnhirns eine erbseingroße Verkalkung, sonst Schädelkapsel und Sella o. B. (Nach Gutachten von Prof. *Schüller* handelt es sich um einen im Zentrum des Marklagers des rechten Stirnlappens liegenden bohnen großen Kalkherd, der einem Hämatom entsprechen könnte, das sich in der frühen Kindheit gebildet hat.)

Augenbefund (Dr. *Kestenbaum*): Fundi normal. Doppelbilder bei Blick nach links und besonders bei Blick nach links oben mit Vertikal- und Seitendistanz.

Prüfung mit rotem Glas: Mit Rücksicht auf die konstanten Angaben über Doppelsehen links oben und die linksseitige Ptosis ist das Bestehen eines Herdes im linken Oculomotoriuskerengebiet sehr wahrscheinlich. Wassermann in Blut und Liquor negativ. Auch der übrige Liquorbefund entspricht der Norm. Blutzucker: 86 mg-%, Liquorzucker 50 mg-%.

23. 2. 37. Der Zustand der Patientin ist im wesentlichen unverändert. Sie liegt fast dauernd im Bett, schläft sehr viel. Wenn sie geweckt wird, dauert es einige Zeit, bis sie vollkommen wach wird. Es besteht ein gesteigerter Speichelfluß. Die Patientin hat dauernd ein Tuch vor dem Mund, aus dem der Speichel herausrinnt. Depressive Stimmungslage.

26. 2. 37. Die Patientin ist wesentlich frischer. Der Speichelfluß ist fast völlig zurückgegangen. Derzeit ist die Motilität normal, es bestehen keine Tremores. Beim Gehen und Stehen ist die Haltung und Bewegung annähernd normal. Die parkinsonistischen Symptome sind derzeit nicht vorhanden.

3. 3. 37. Patientin ist unauffällig, zeigt normale Lebhaftigkeit. Injektion Pilocarpin 0,01 führt nur zu sehr geringfügiger Zunahme des Speichelflusses.

4. 3. Wasserversuch. Patientin bekommt um 7 Uhr morgens 1 Liter Tee.

7 Uhr 30 Min.	41 g Harn	spez. Gew. 1026
8 „	24 g „	—
8 „ 30 „	150 g „	„ „ 1007
9 „	120 g „	„ „ 1003
10 „	30 g „	—
11 „	19 g „	—
12 „	12 g „	—
14 „	55 g „	—
16 „	10 g „	—
18 „	70 g „	—

6. 3. 37. Wasserversuch mit Pituisan. Patientin bekommt um 7 Uhr morgens 1 Liter Tee, um $\frac{1}{2}$ 8 Uhr eine Ampulle Pituisan.

8 Uhr	36 g Harn	spez. Gew. 1025
8 „ 30 Min.	10 g „	—
9 „	—	—
9 „ 30 „	9 g „	—
10 „ 30 „	36 g „	„ „ 1036
11 „ 30 „	9 g „	—
12 „ 30 „	36 g „	„ „ 1027
13 „ 30 „	23 g „	—
15 „ 30 „	78 g „	„ „ 1027
19 „ 30 „	100 g „	„ „ 1030
	<u>337 g Harn</u>	

9. 3. 37. Stat. idem. Harnmenge 550 g, spez. Gew. 1032.

10. 3.	420 g Harnmenge	spez. Gew. 1027
11. 3.	350 g „	„ „ 1030
12. 3.	510 g „	„ „ 1030
13. 3.	400 g „	„ „ 1028
14. 3.	300 g „	„ „ 1030
15. 3.	700 g „	„ „ 1021
16. 3.	1200 g „	„ „ 1013
17. 3.	600 g „	„ „ 1022
18. 3.	400 g „	„ „ 1020
20. 3.	400 g „	„ „ 1028

21. 3. Der mit 1500 ccm durchgeführte Wasserversuch ergibt die relativ gleichen Resultate wie bei der Durchführung des Versuches mit 1000 g. Das gleiche gilt für das Resultat des Wasserversuches mit 1500 g unter Pituitrinwirkung.

Die *Flüssigkeitsaufnahme* ist während der ganzen Zeit der Beobachtung annähernd normal (600—1100 g täglich).

7. 3. Die täglichen Harnmengen liegen in der Regel zwischen 300 und 500 ccm. Nach 10—12tägiger Oligurie werden an 2—3 aufeinanderfolgenden Tagen wesentlich größere Harnmengen abgesondert. So betrug die Harnmenge am 30. 3. und 31. 3. 1000 bzw. 800 g.

Es gelingt nicht, die Diurese durch Verabreichung kochsalzfreier Kost zur Norm zurückzuführen, wie dies *Lauda* bei einem Falle von Oligurie durch Zwischenhirnerkrankung beschrieben hat.

8. 3. Patientin fühlt sich heute sehr geschwächt, ist tagsüber ziemlich schläfrig, klagt über Kopfschmerzen, glaubt, daß der Speichelfluß in den nächsten Tagen einsetzen werde.

9. 4. Die Patientin zeigt einen hochgradig *gesteigerten Speichelfluß*. Dünflüssiger Speichel fließt im Strom aus dem Mund. Die Patientin sezerniert heute in etwa 12 Stunden 900 ccm. Körpergewicht 91 kg. Der Liquor zeigt auch heute vollkommen negativen Befund. Auch Liquorzucker normal.

Die Patientin klagt über allgemeine Schwäche und *Schläfrigkeit*, ist bettlägerig, tief deprimiert, weint viel. „Ich bin so traurig, ich glaube, es wird nicht mehr gut. Ich möchte nach Hause und das Gas aufdrehen.“ Die Patientin klagt sich wegen früherer angeblicher Verfehlungen an: „Ich denke mir immer, ich war zu meinem Kinde nicht gut genug. Zu meinem Mann (gestorben 1934) war ich auch manchmal nicht gut. Ich möchte nicht mehr leben.“ Die Patientin bittet immer wieder um Entlassung, wenigstens um einen Ausgang, gesteht schließlich, diesen Ausgang zur Durchführung des Selbstmordes benutzen zu wollen. Die Patientin macht sich weitere Selbstvorwürfe. Sie sei zu verschiedenen Leuten nicht gut gewesen, vor allem zu ihrem Vater, der 1928 gestorben sei. Sie hätte ihn einmal, als er einige Jahre vor seinem Tode nachts eine Reise machte, nicht fahren lassen sollen. Er habe sich wohl damals nicht geschädigt, sei erst 3 Jahre später gestorben, trotzdem mache sie sich heute die schwersten Vorwürfe, daß sie ihn habe damals fahren lassen. Die Patientin weint fast dauernd unter normaler Tränensekretion. Andauernder Speichelstrom. Die Patientin gibt auf Befragen an, daß die Kehle trocken sei. Sie schlucke den Speichel nicht, denn es brenne sie in der Speiseröhre und im Rachen, wenn sie den Speichel schlucke.

10. 4. Flüssigkeitsaufnahme 800. Harnmenge 250, spez. Gew. 1017. Körpergewicht: 89 kg. Andauernd gesteigerter Speichelfluß. Patientin ist deprimiert, weint viel, klagt darüber, daß die Doppelbilder bei Blick nach links deutlicher seien, d. h. weiter voneinander entfernt. Andauernde Schlafsucht. Die Patientin muß zum Essen geweckt werden.

Aufgefordert aufzustehen, bemüht sich die Patientin sichtlich, hält sich beim Gehen und Stehen an, geht kleinschrittig mit annähernd normalen Mitbewegungen der Arme.

11. 4. Schlafsucht. Sprache monoton. Beim Gehen Mitbewegungen rechts herabgesetzt. Beugehaltung der oberen Extremitäten, rechts mehr als links. Speichelfluß nach wie vor gesteigert, wenn auch etwas geringer als in den letzten Tagen.

Während eine Pilocarpininjektion vor dem Einsetzen des Speichelflusses ohne nennenswerte Wirkung auf die Speichelsekretion blieb, kommt es jetzt im Gefolge einer solchen Injektion vorübergehend zu einer weiteren sehr ausgesprochenen Vermehrung der gesteigerten Speichelsekretion.

12. 4. Zustand wie gestern. Flüssigkeitsaufnahme 1200. Harnmenge 550, spez. Gew. 1022.

13. 4. Schlafsucht. Speichelfluß heute nur mäßig gesteigert. Die parkinsonistischen Erscheinungen sind deutlicher geworden. Beim Gehen und Stehen Beugehaltung nach vorne. Patientin geht kleinschrittig, hebt die Füße kaum vom Boden. Beide oberen Extremitäten sind in den Ellbogengelenken gebeugt, zeigen fast keine Pendelbewegungen beim Gehen. Andeutung von Salbengesicht. Die rechtsseitige Facialisparesie tritt heute deutlicher hervor. Andauernde Depression mit Pessimismus, Selbstvorwürfen, triebhaften Selbstmordregungen. Hochgradige Obstipation. Gewicht 85,50 kg. Flüssigkeitsaufnahme 700, Harn 500, spez. Gew. 1021.

14. 4. Befund wie gestern. Neuerliche Zunahme des Speichelflusses.

15. 4. Stat. idem. Harnmenge 150, spez. Gew. 1027. Neuerliche hochgradige Zunahme der Speichelsekretion. Blutkörperchensenkung normal.

16. 4. Zustand wie gestern. Der Wasserversuch ergibt annähernd das gleiche Resultat wie bei der letzten Prüfung.

17. 4. Gewicht 86,50 kg. Speichelfluß nur mäßig gesteigert, Menge in etwa 10 Stunden 250 ccm. Somatischer Befund unverändert wie am 13. 4.

18. 4. Flüssigkeitsaufnahme 1250, Harnmenge 252, spez. Gew. 1030.

19. 4. Flüssigkeitsaufnahme 850, Harnmenge 260, spez. Gew. 1026.

20. 4. Schlafsucht anhaltend, Speichelsekretion nur mäßig gesteigert, sonst Stat. idem.

22. 4. Andauernde Schlafsucht. Depression unverändert. Speichelfluß wieder stärker. Die parkinsonistischen Erscheinungen sind heute geringer. Harnmenge 750.

23. 4. Harnmenge 1200, spez. Gew. 1017.

Blickkrampf nach links, Dauer einige Minuten. Nach Angabe der Patientin bestanden während des Blickkrampfes die gleichen Erscheinungen, wie sie in der Anamnese beschrieben hatte. Gewicht: 87,40 kg.

30. 4. Der Befund ist im wesentlichen unverändert, wenn auch die Symptome im allgemeinen etwas geringer ausgeprägt sind. Der Speichelfluß ist nach wie vor gesteigert, so daß die Patientin fast dauernd ein Tuch oder eine Schale vor den Mund halten muß. Patientin ist nach wie vor deprimiert, pessimistisch, spricht viel von Selbstmord.

5. 5. Patientin fühlt sich heute wohl. Ihre Stimmung ist heute heiter, optimistisch. Sie hat die Hoffnung auf endgültige Heilung. Der Stimmungsumschwung kam gestern ziemlich plötzlich. Die parkinsonistischen Erscheinungen sind heute viel weniger ausgeprägt, die Schlafsucht ist nicht vorhanden, der Speichelfluß nicht gesteigert. — 8. 6. 1937. Stimmung dauernd unauffällig. Status wie 5. 5.

Es handelt sich um eine Patientin, die im Jahre 1920 zur Zeit der großen Epidemie eine *Encephalitis lethargica* durchgemacht hatte. Die damals beobachteten Krankheitserscheinungen — Schlafsucht, klonische Krämpfe, Delirien — sprechen eindeutig in diesem Sinne. Unklar ist die Genese der vorübergehenden Sehstörung der Patientin unmittelbar vor der durch die Encephalitis indizierten künstlichen Einleitung einer Frühgeburt. Möglicherweise handelte es sich um eine Neuritis optica. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß die Sehstörung nicht unmittelbar mit der Encephalitis in Beziehung stand, sondern durch die Gravidität bedingt war, die zu einer vorübergehenden Nierenschädigung geführt haben könnte. Mit dem Abschluß der Gravidität schwanden die akuten encephalitischen Erscheinungen. Es blieb eine Reihe von Symptomen zurück, die im Gefolge einer *Encephalitis lethargica* beobachtet werden können. Die Patientin hat seit dem Ablauf der Erkrankung typische *narkoleptische Anfälle*, ferner besteht das Symptom des schlagartigen Tonusverlustes bei plötzlichen Affekten, besonders beim Lachen (*affektiver Tonusverlust*

nach *Redlich*). Die Patientin leidet seit der Encephalitis an *Blickkrämpfen* nach links, in denen Doppeltsehen und eine charakteristische Denkstörung auftreten.

Auch die nach der Encephalitis einsetzende ansehnliche *Gewichtszunahme* innerhalb eines kurzen Zeitraumes ist wohl gleichfalls als Folge der cerebralen Erkrankung aufzufassen. Auf die gleiche Ursache ist es wohl zurückzuführen, wenn die Patientin berichtet, daß sie seit der Encephalitis kein normales Hunger- und Durstgefühl mehr empfindet. Ungeöhnlich ist die Angabe der Kranken, daß sie seit der Gehirnerkrankung zumeist nur sehr wenig uriniere. Die klinische Beobachtung bestätigte diese Angabe. Es handelt sich tatsächlich um eine recht hochgradige *Oligurie*. Während die Flüssigkeitsaufnahme annähernd der Norm entspricht, blieb die sezernierte Harnmenge tief unter dem normalen Maß. Dagegen ist die Fähigkeit zur Konzentration ungestört geblieben. Die Reaktion auf Pituisan nach Wasserbelastung trat sehr deutlich auf. Die Diuresehemmung war sogar stärker als beim Normalen. Während, wie aus den Untersuchungen von *Hoff* und *Wermer* hervorgeht, die Diuresehemmung durch Pituisan beim Gesunden nur wenige Stunden andauert, kommt es in unserem Falle zu einer viele Stunden andauernden hochgradigen Diuresehemmung, wie sie in ähnlicher Weise von *Hoff* und *Wermer* bei Patienten mit Hypophysentumoren beschrieben wurde.

Für eine tiefgreifende Veränderung der Wasserausscheidung sprechen auch andere Angaben der Kranken: Durch viele Jahre bestand eine abnorm gesteigerte *Schweißsekretion*. 10 Jahre nach der akuten Encephalitis traten zum ersten Male Phasen auf, in denen eine hochgradig *gesteigerte Speichelsekretion*, *Schlafsucht*, *parkinsonistische Erscheinungen am motorischen Apparat* und eine *eigenartige Depression* nebeneinander bestanden. Es ergab sich die Gelegenheit, die Patientin in einer solchen Phase zu beobachten. Das eindruckvollste Symptom ist der Speichelfluß, der zur Zeit der Beobachtung zu einer Sekretion von fast 1 Liter eines dünnflüssigen Speichels innerhalb 12 Stunden führte. Gleichzeitig ist die Diurese fast dauernd besonders hochgradig herabgesetzt. Periodisch treten kurze *Phasen* auf, in denen die Diurese annähernd normal ist. Diese Phasen dauern 2—3 Tage. Mit dem Einsetzen des Speichelflusses beginnt die Patientin *rapid an Gewicht abzunehmen*, so daß sie im ersten Teile der Phase innerhalb einer Woche 5 kg an Gewicht verlor. Gleichzeitig besteht Schlafsucht und ein motorisches Verhalten parkinsonistischen Charakters: kleinschrittiger Gang, Beugehaltung des Rumpfes und der oberen Extremitäten, steife Gesamthaltung, fast fehlende Mitbewegungen, Monotonie der Sprache.

Neben diesen somatischen Symptomen, die durch mehrere Wochen zu bestehen pflegen, findet sich eine *Depression*, die keineswegs als psychische Reaktion auf die organischen Krankheitserscheinungen aufgefaßt werden kann. Diese Verstimmung zeigt wesentliche Züge der *melancholischen Depression*: Tiefer Pessimismus, Selbstvorwürfe wegen

harmloser, weit zurückliegender angeblicher Verfehlungen, triebhafte Selbstmordtendenz. Neigung zu gemeinsamem Selbstmord mit dem Kinde. Die Angaben der Patientin scheinen dafür zu sprechen, daß ähnliche, vielleicht nicht so deutlich ausgeprägte Depressionen schon seit der Encephalitis vorerst unabhängig von den beschriebenen vegetativen und motorischen Erscheinungen bestanden haben dürften. Es ist allerdings nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Depressionszustände in den 10 Jahren nach der Encephalitis denselben Charakter hatten wie diejenigen, die im Rahmen des hier beschriebenen Syndroms zu beobachten sind.

Die Störung des Wasserhaushaltes ist von besonderem Interesse. Es besteht sicherlich ein Zusammenhang zwischen der ungewöhnlichen Oligurie und der periodisch gesteigerten Speichelsekretion, aber wohl nicht im Sinne des Vikariierens, sondern im Sinne der Koordination. Die Patientin sezerniert fast dauernd geringe Harnmengen. Auf 8 bis 10 Tage mit Oligurie folgen einige Tage mit normaler Harnabsonderung. Wir sehen hier das Auftreten einer *periodischen Schwankung*. Unmittelbar vor dem Auftreten der Speichelsekretion sinkt die Harnmenge noch tiefer als sonst in den Tagen der Oligurie. Es handelt sich also zweifellos um eine *periodisch erhöhte Wasserausscheidung auf dem Wege der Speicheldrüsen bei einem Falle mit jahrelang bestehender, fast kontinuierlicher Oligurie*, die nur vorübergehend und offenbar unzulänglich durch kurze Phasen mit normaler Harnabsonderung unterbrochen ist. Auf die Bedeutung dieses Falles für die Lehre von zentralen Störungen des Wasserhaushaltes wollen wir hier nicht näher eingehen.

Die Patientin zeigt eine *eigenartige Sensibilitätsstörung*, die auf den ersten Blick so ungewöhnlich und ohne Beziehung zu den bekannten Typen der Störung der Oberflächensensibilität erscheint, daß vorerst der Gedanke an eine hysterische Störung naheliegend war. Eine genauere Betrachtung der Sensibilitätsstörung spricht aber gegen eine solche Auffassung. Die Störung ist absolut konstant. Sie war der Patientin selbst bis zur Untersuchung unbekannt. Sie berichtete nur über geringfügige Parästhesien, ohne das Gefühl einer ausgebreiteten Störung der Hautempfindung zu haben. Alle Qualitäten der Oberflächensensibilität sind gleichmäßig betroffen. Die Diskrimination ist gestört. Es besteht Schwellenlabilität. Die Störung, die bei Betrachtung des ganzen Körpers, besonders durch die Aussparung eines breiten medianen Streifens merkwürdig erscheint, wird verständlich und einem bekannten Typus der Sensibilitätsstörung einfügbar, wenn man jede Körperhälfte für sich betrachtet. Dann ist zu erkennen, daß es sich um einen Typus der Störung der Oberflächensensibilität handelt, wie wir sie *bei thalamischen*, manchmal auch *bei parietalen Affektionen* beobachten können. Das eigenartige Bild entsteht hier durch die bilateral symmetrische Anordnung. Es läßt sich somit vermuten, daß die Sensibilitätsstörung durch eine beiderseitige, offenbar symmetrische Thalamusaffektion bedingt ist. In diesem Sinne sprechen auch die leichten athetotischen Fingerbewegungen.

Über die *Lokalisation der geschädigten Hirnregionen* sind für den hier beschriebenen Fall folgende Annahmen zulässig: Es handelt sich wohl um Läsionen im Bereiche des Mittelhirns, und zwar des Oculomotoriuskerngebietes und des zentralen Höhlenraums um den Aquädukt. In diesem Sinne spricht die Augenmuskellähmung und die Sprachstörung. Die Störung der Diurese ist wohl auf Schädigung im Bereiche des Zwischenhirns zu beziehen. Die Sensibilitätsstörung haben wir mit bilateraler symmetrischer Thalamusaffektion in Beziehung gebracht.

Bemerkenswert sind die *periodischen* Schwankungen der Wasserausscheidung, die möglicherweise der Ausdruck der Störung einer zentral gesteuerten Regulation ist. Auch die vorübergehende Steigerung der Wasserausscheidung durch den Schweißsekretionsapparat ist wohl als ein Ausdruck der Störung der Diurese zu betrachten. Ungeklärt bleibt die Frage, warum diese Art der Wasserausscheidung 10 Jahre nach der akuten Encephalitis durch eine andere ersetzt wurde, nämlich durch die Ausscheidung auf dem Wege der Speicheldrüsen. Während die Steigerung der Schweißsekretion durch viele Jahre ein dauerndes Symptom war, trat die Steigerung der Speichelsekretion nur periodisch auf. Ob diese Änderung der Symptome darauf zurückzuführen ist, daß der organische Krankheitsprozeß noch nicht abgeschlossen war — manche histologische Befunde an Gehirnen von Parkinsonisten sprechen in diesem Sinne — oder darauf, daß ein Teil des Wasserausscheidungsapparates jeweils nur vorübergehend eine ungewöhnliche Belastung vertragen kann, ist gleichfalls ungeklärt.

Es ist anzunehmen, daß die Neigung zur periodischen Funktionsschwankung vegetativer Apparate des Zwischenhirns schon bestand, als noch nicht die gesteigerte Speichelsekretion auftrat. Diese pathologische Sekretion war mit Schlafsucht, Zunahme der sonst kaum merkbaren parkinsonistischen Erscheinungen und der melancholischen Depression verbunden. Dieses Syndrom ist in mehrfacher Beziehung bemerkenswert. Seine Analyse scheint von allgemeiner Bedeutung sowohl wegen des Auftretens periodischer Funktionsänderungen an den vegetativen und motorischen Apparaten, wegen des Charakters der Depression, wie auch wegen der Koppelung vegetativer, motorischer und psychischer Symptome. Am ehesten mit unseren Vorstellungen vereinbar, erscheint die Tatsache, daß die vegetativen Symptome periodischen Schwankungen unterworfen sind, besonders dann, wenn die Funktionsstörungen — in unserem Falle die Störung der Diurese — nach einem Ausgleich drängen. Eigenartig ist die Verbindung des Speichelflusses mit Schlafsucht und Hervortreten von parkinsonistischen motorischen Erscheinungen. Diese Verbindung läßt sich kaum anders deuten als in dem Sinne, daß in einem zusammenhängenden Hirngebiete Funktionsabänderungen vor sich gehen. Die Tatsache, daß in diesem Falle eine Reihe von Funktionsstörungen miteinander gleichsam zwangsmäßig gekoppelt sind, kann aber nicht ohne weiteres in dem Sinne gedeutet werden, daß diese

Funktionen auch beim Gesunden miteinander verbunden sind. Wissen wir doch, daß gerade im Gefolge einer Encephalitis lethargica abnorme Koppelungen verschiedenster Art vorkommen. Auch analoge Erfahrungen an anderen postencephalitischen Zuständen, die anfallsweise auftreten, wollen wir später eingehen.

Besonders bedeutsam erscheint das Auftreten der *melancholischen Depression* im Rahmen des beschriebenen Syndroms. Die Verbindung der melancholischen Depression mit einer Reihe von Erscheinungen, die auf Funktionsänderungen der zentralen Apparate des vegetativen Systems und der extrapyramidalen motorischen Systeme zu beziehen sind, konnte von uns bereits bei anderen Fällen beobachtet werden. Allerdings war keiner der bisher beobachteten Fälle in gleicher Weise analysierbar wie der hier mitgeteilte Fall. Da die Kenntnis unserer früheren einschlägigen Beobachtungen für das Verständnis des beschriebenen Syndroms notwendig erscheint, wollen wir die an anderer Stelle bereits eingehend beschriebenen Fälle hier kurz anführen.

Der hier beschriebene Fall Emilie P. ähnelt am ehesten einem kürzlich beobachteten Falle, der wegen einer schweren melancholischen Depression in eine geschlossene Anstalt gebracht werden mußte. Es handelte sich um eine 47jährige Frau (Kamilla K.), bei der traurige Verstimmung, Appetitlosigkeit, Lebensüberdruß, Selbstvorwürfe und Suicidtendenz zu beobachten waren. Die Depression war plötzlich ohne adäquate Ursache aufgetreten, es bestand ferner Pessimismus, psychische Anästhesie, Bettsucht, Angst vor Verblödung. Das Bild der *Melancholie* war in klassischer Weise ausgeprägt. Auf somatischem Gebiete stand im Vordergrund ein hochgradig *gesteigerter Speichelfluß*, *Konvergenzparese*, *Salbengesicht*, *mimische Starre*, *typische parkinsonistische Gesamthaltung* und *Motilität*, *Schütteltremor* der Hände. Die Sprache war monoton. Die Anamnese ergab, daß beide Eltern durch Selbstmord geendet hatten. 12 Jahre vor der Erkrankung bestand eine *Encephalitis lethargica*, nach deren Ablauf eine nur geringfügige Zunahme der Speichelsekretion entstand. Eine ähnliche Depression wie die zuletzt beobachtete hatte 4 Jahre früher durch einige Monate bestanden. Im übrigen war die Patientin bis zum Ausbruch der beschriebenen Krankheitserscheinungen gesund geblieben. Es muß besonders hervorgehoben werden, daß erst mit dem Einsetzen der melancholischen Depression die hochgradige Salivationssteigerung und die parkinsonistischen motorischen Erscheinungen aufgetreten waren. Es bestand also auch in diesem Falle ein *Syndrom*, das zusammengesetzt war aus den Symptomen: *Hypersalivation*, *parkinsonistischen Erscheinungen* und *melancholischer Depression*. Da die äußeren Umstände, unter denen der Fall beobachtet wurde, eine genauere klinische Untersuchung nicht gestatteten, kann über die Diurese dieser Kranken nichts ausgesagt werden. Es ist aber nicht anzunehmen, daß die Störung der Diurese eine so hochgradige war, wie bei der oben beschriebenen Kranken. Das Syndrom bestand bei der an zweiter Stelle

angeführten Patientin durch 3½ Monate. Die melancholische Depression schwand in typischer Weise schlagartig. Mit ihr schwanden die anderen Teile des Syndroms. Es blieb nur eine Andeutung von parkinsonistischer Motilitätsstörung zurück.

Der Fall zeigte somit die Verbindung einer Melancholie mit einem parkinsonistischen Zustandsbild. Wir haben anlässlich der genaueren Beschreibung dieses Falles¹ die Frage diskutiert, ob es sich um eine typische Melancholie handelte, deren Symptomatologie durch parkinsonistische Erscheinungen in eigenartiger Weise verändert wurde, oder ob auch die melancholische Depression als Encephalitisfolge zu betrachten sei. In beiden hier beschriebenen Fällen war auffallend, daß die typischen Abänderungen der vegetativen Funktionen, die wir bei den Melancholikern in der Regel finden, in paradoxer Weise umgekehrt waren: Während wir sonst bei Melancholikern eine Herabsetzung der Sekretionen, besonders des Speichelflusses, beobachten, war die melancholische Depression unserer Fälle mit einer extremen Steigerung der Speichelsekretion verbunden. Beide Fälle geben somit Anlaß zur Frage nach der Genese der melancholischen Depression bei Parkinsonisten.

Ehe wir aber diese Frage allgemein erörtern, möchten wir an eine Reihe von Fällen erinnern, bei denen gleichfalls im Gefolge einer *Economischen* Krankheit vorübergehend psychische Veränderungen auftreten, die an die der Melancholie erinnern. Es handelt sich um Fälle mit *post-encephalitischen Blickkrämpfen*. Bekanntlich kommt es während des Blickkrampfes in der Regel zu psychischen Störungen, in deren Vordergrund zumeist eine unbestimmte Angst steht. Die meisten Fälle zeigen Störungen des Denkablaufes — die zuerst beschriebene Patientin (Emilie P.) litt gleichfalls an Blickkrämpfen und beschreibt in typischer Weise ihre Denkstörung. In sehr vielen Fällen kommt es zur Ausbildung von Zwangsgedanken. Bei manchen Fällen aber erinnert die psychische Veränderung weitgehend an die der melancholischen Depression. Wir möchten vor allem an 2 Fälle erinnern, die wir an anderer Stelle beschrieben haben.

Die erste Patientin teilt mit, daß sie schon einige Stunden vor dem Krampfe tieftraurig werde, während des Krampfes sich schwere Vorwürfe mache, weil sie vor vielen Jahren die Mutter betrogen habe, indem sie sich beim Einkauf für den Haushalt einige Groschen behalten hatte. Während des Krampfes machte sie sich schwere Vorwürfe wegen früherer sexueller Beziehungen. Sie hat in diesem Zustand das Gefühl, das Leben nicht mehr ertragen zu können, empfindet eine triebhafte Selbstmordtendenz. Nach dem Blickkrampfe, der einige Stunden zu dauern pflegt, kommen ihr alle diese Gedanken lächerlich vor.

Eine andere Kranke berichtet, daß sie während der Krämpfe von tiefster Traurigkeit befallen werde. Sie sei in diesem Zustande sehr pessimistisch, möchte nur sterben. Nach dem Blickkrampfe hat sie nach

¹ Wien. med. Wschr. 1937 I.

ihrer Beschreibung ein kurzes hypomanisches Stadium. — Noch manche andere Fälle unserer Beobachtung zeigten ähnliche psychische Veränderungen im Blickkrampf. In diesem Zusammenhange erscheint es verständlich, das Selbstmordversuche, die sonst bei Parkinsonisten sehr selten vorkommen, während des postencephalitischen Blickkrampfes relativ häufig sind. Es ist von besonderem Interesse, daß unsere Patientin Emilie P., bei der die Depression im Rahmen des oben beschriebenen Syndroms vorkommt, gleichfalls an postencephalitischen Blickkrämpfen leidet, die bei ihr allerdings nur einige Minuten dauern.

Das Studium der Symptomatologie des postencephalitischen Blickkrampfes führt zu der überraschenden Feststellung, daß nicht nur melancholische Depression, sondern jeder der Teile des hier beschriebenen periodischen Syndroms während des Blickkrampfes vorkommen kann. Wir hatten Gelegenheit, Fälle zu beobachten, bei denen während des Blickkrampfes eine Störung des Wasserhaushaltes im Sinne einer Polydipsie auftrat. Eine deutliche Zunahme der parkinsonistischen Erscheinungen während länger dauernder Blickkrämpfe kann sehr häufig beobachtet werden, ferner eine gesteigerte Schläfrigkeit. Es ergibt sich also eine Verwandtschaft zwischen den Vorgängen im postencephalitischen Blickkrampf und in den Krankheitsphasen der Fälle mit dem hier beschriebenen Syndrom.

Daß es Fälle von postencephalitischem Parkinsonismus gibt, bei denen Symptome, wie wir sie im postencephalitischen Blickkrampf auf psychischem, vegetativem und motorischem Gebiet beobachten, anfallsweise auch ohne Blickkrampf vorkommen können, beweist ein kürzlich von *E. Pappenheim* und *Stengel* beschriebener Fall. Dieser Fall zeigte Anfälle von heftiger Rauchsucht, verbunden mit starker Zunahme der Speichelsekretion nach den ersten Zügen aus der Zigarette. Während dieser Anfälle nahmen die parkinsonistischen motorischen Erscheinungen hochgradig zu, es trat heftige Angst und triebhafte Suicid tendenz auf. Im Anfall bestand Zunahme der Harnsekretion. Es ist also mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß während dieser Anfälle Störungen des Wasserhaushaltes vorhanden waren. Wegen der Unruhe der Kranken war eine genauere Untersuchung der Diurese nicht möglich. Jedenfalls handelt es sich um ein in ungewöhnlicher Weise modifiziertes Syndrom, wie wir es im Blickkrampf finden, wobei aber der Blickkrampf selbst nicht ausgeprägt war.

Symptome, die bei den eben genannten Fällen in dem kurzen, höchstens stundenlang währenden Zeitraum eines Anfalles zusammengedrängt werden, bilden bei den zuerst angeführten Fällen (Emilie P. und Kamilla K.) Bestandteile einer viele Wochen dauernden Krankheitsphase. Oder umgekehrt dargestellt: Wenn wir uns vorstellen, daß die vegetativen, motorischen und psychischen Symptome dieser beiden Patienten nicht in periodischen, einige Monate währenden Phasen, sondern innerhalb einiger Stunden anfallsweise ablaufen würden, dann ist die große Ähn-

lichkeit mit der Symptomatologie innerhalb des postencephalitischen Blickkrampfes besonders aufdringlich. Durch diese enge Beziehung von periodischer Krankheitsphase und Anfall wird ein Problem von einer neuen Seite beleuchtet, das vielfach Gegenstand der Diskussion war: nämlich das Problem der Beziehung zwischen Anfallssymptomen — besonders epileptischer Art — und den Symptomen der periodischen Psychosen. Wenn wir an die Beziehungen zwischen postencephalitischen Blickkrämpfen und epileptischen Anfällen denken, die schon den ersten Beobachtern der Blickkrämpfe auffielen (*Ewald, Georgi* u. a.), dann wird die Bedeutung unserer Beobachtungen für diese Fragestellung verständlich.

Die hier beschriebenen Fälle regen zur Erörterung zahlreicher Probleme an, auf die wir kurz hinweisen wollen. Für die Frage der zentralen Regulation des Wasserhaushaltes, die insbesondere seit den Untersuchungen *Picks* und seiner Schule als erwiesen gilt, ist der Fall sicherlich von Bedeutung. Er zeigt einen Typus der Störung, der bisher nicht beschrieben wurde: Oligurie, periodisch unterbrochen von Phasen normaler Ausscheidung, Substituierung der mangelhaften Diurese zuerst durch kontinuierliche Schweißsekretion, später durch hochgradige Phasen von Speichelsekretion. Störung des Wasserhaushaltes wurde bei Parkinsonisten von *Adlersberg* und *Friedmann* in vereinzelt Fällen nachgewiesen, wenn auch die Störung der Wasserausscheidung in keinem der Fälle der Autoren so hohe Grade erreichte wie in dem hier beschriebenen Falle. Von großem Interesse für das Verständnis der Befunde sind die Untersuchungen von *Hoff* und *Pötzl* über den Wasserhaushalt bei periodischen Psychosen. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß die Diurese solcher Kranker auf Diathermie des Zwischenhirns und diuresehemmende und -fördernde Pharmaca in anderer Weise verändert wird als beim gesunden Menschen. Auch in unserem Falle erwies sich die Diurese während des Bestehens des beschriebenen Syndroms durch Diathermie kaum beeinflußbar.

Es erhebt sich die Frage, warum in unserem Falle die Störung des Wasserhaushaltes eine so hochgradige war. Es ist anzunehmen, daß die entzündlichen Erkrankungen hier Gebiete des Hypothalamus affizierten, die sonst nur selten in gleichem Ausmaße betroffen werden. Daß in unserem Falle die encephalitische Erkrankung eine ungewöhnliche Ausbreitung im Hirnstamm hatte, zeigt auch die eigenartige Sensibilitätsstörung, die wir auf eine bilaterale symmetrische Thalamusaffektion bezogen haben. Möglicherweise sind auch im Hypothalamus die Herde bilateral symmetrisch, wodurch die Schwere der Störung zu erklären sein könnte. Es kann auch nicht ausgeschlossen werden, daß das Auftreten der Encephalitis gerade während der Schwangerschaft, in der das Zwischenhirn-Hypophysensystem wahrscheinlich unter veränderten Bedingungen arbeitet, für die spätere Gestaltung der Funktionsstörung von Bedeutung war.

Das Auftreten der typischen melancholischen Depression im Rahmen eines Syndroms vegetativer und motorischer Erscheinungen verdient

besondere Beachtung. Dieser Befund weist auf Beziehungen der periodischen Depression zum Zwischenhirn hin. Die Beziehungen periodischer Psychosen zu organischen Hirnerkrankungen hat schon vor längerer Zeit *Pilcz* an einer Reihe von Fällen studiert. Der Fortschritt der Kenntnisse über die Beziehung zwischen psychischen Funktionen und deren Störung zum Hirnstamm hat Hinweise auf jene Hirngebiete gebracht, dessen Schädigung von Auslösung periodischer Psychosen von Bedeutung sein kann. Die Beobachtung von manisch-depressiven Störungen nach Leuchtgasvergiftung (*Stengel*), ferner das Auftreten von melancholischen Depressionen im postencephalitischen Blickkrampf, brachten klinische Beiträge zu diesem Problem, das klinisch-experimentell von *Hoff* und *Pötzl* gefördert wurde. Es bleibt die Frage offen, ob nur jene Fälle im Gefolge einer Encephalitis lethargica an Erscheinungen einer periodischen Psychose erkranken, bei denen eine entsprechende Disposition vorhanden war. Bei unserem Falle Kamilla K. scheint die erbliche Belastung in diesem Sinne zu sprechen. Wir haben bei dieser Kranken von einer Melancholie bei Parkinsonismus gesprochen und angenommen, daß durch die abgelaufene Erkrankung die vegetativen Erscheinungen der Melancholie in paradoxer Weise verändert waren. Wir ließen die Frage offen, ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Melancholie und Parkinsonismus handle oder ob die Encephalitis — vielleicht bei bestehender Disposition — die Melancholie provoziert habe. In dem hier beschriebenen Falle Emilie P. ist die ätiologische Bedeutung der Encephalitis kaum zu bezweifeln. Daß für das Auftreten der melancholischen Depression im Rahmen des beschriebenen periodischen Syndroms bei der Patientin Emilie P. konstitutionelle Momente von Bedeutung sind, läßt sich weder nachweisen noch ausschließen. Auch bei jenen Fällen, in denen die melancholische Depression während der postencephalitischen Blickkrämpfe auftrat, ergaben sich keine Anhaltspunkte für die Wirksamkeit konstitutioneller Faktoren. Wir müssen somit auf Grund unserer Beobachtungen die Möglichkeit als bestehend erachten, daß durch Zwischenhirnerkrankung unter bestimmten noch ungeklärten Bedingungen periodische psychische Veränderungen ausgelöst werden können. In erster Linie handelt es sich um periodische Depressionen vom Typus der Melancholie. Man kann sagen, daß die „Zwischenhirndepression“ symptomatologisch mit der melancholischen übereinstimmt.

Die hier mitgeteilten Beobachtungen sind geeignet, bestimmte Vorstellungen, die *Wagner-Jauregg* über das manisch-depressive Irresein geäußert hat, neu zu beleuchten. Es sind jene Hypothesen, von denen die Untersuchungen von *Hoff* und *Pötzl* ihren Ausgangspunkt genommen haben. *Wagner-Jauregg* hält zwei Faktoren beim manisch-depressiven Irresein für wirksam: eine gesteigerte Labilität des Regulierungsapparates der Stimmungen und andererseits einen Faktor, der die Periodizität

bedingt, die beim gesunden Menschen weitgehend verloren gegangen sei und sich vor allem im manisch-depressiven Irresein bei manchen Individuen erhalten habe. Vieles an unseren Beobachtungen spricht für die grundsätzliche Richtigkeit dieser Konzeption. Daß der Regulierungsapparat der Stimmungen, wenn wir uns ihn überhaupt lokalisierbar vorstellen, mit jenen Hirngebieten in Verbindung zu bringen ist, die in unserem Falle sicherlich betroffen sind (Thalamus und Hypothalamus), scheint auf Grund des derzeitigen Standes unserer Kenntnisse durchaus wahrscheinlich. Vieles spricht auch dafür, daß gerade die Affektion des Mittel- und Zwischenhirns für die Abänderung periodischer Funktionen bzw. für das Auftreten uralter Periodizität von größter Bedeutung ist. Die Encephalitis lethargica kann als jene Krankheit gelten, die, wie keine andere, zur Veränderung periodischer Abläufe führt. Es ist das große Verdienst *Economos*, gerade die Veränderungen des periodischen Wechsels zwischen Schlafen und Wachen, die während und im Gefolge der Encephalitis lethargica auftreten, entdeckt zu haben. Es ist nun von großer Bedeutung, daß im Gefolge der Encephalitis lethargica, die den letzten und eindruckvollsten periodischen Rhythmus, der dem Menschen geblieben ist, in krankhafter Weise abändert, auf dem Gebiete vegetativer und psychischer Funktionen Störungen auftreten, in denen die Periodik eine besondere Rolle spielt. Die periodische Veränderung der Stimmung führt in offenbar gesetzmäßiger Weise zu einer Depression vom Charakter der Melancholie. Warum dies der Fall ist, ist ein vorläufig noch ungeöstes biologisches Problem. Jedenfalls können wir sagen, daß die Encephalitis lethargica jene Krankheit ist, bei der Störungen der Periodik besonders im Vordergrund stehen. Es ist naheliegend, aus dieser Tatsache zu schließen, daß gerade die bei der Encephalitis lethargica betroffenen Hirngebiete auf Schädigung mit gestörter Periodik bzw. Manifestwerden krankhafter Periodizität reagieren. Es sind jene Hirngebiete, die in der Nachbarschaft der schlafregulierenden Apparate liegen. Die lokalisatorischen Beziehungen scheinen hier ein Abbild der physiologischen zu sein, denn alle Periodizität, die wir beim gesunden Menschen beobachten können, gruppiert sich um die Periodik des Schlafes.

Unsere Beobachtungen sind geeignet, auf ein bedeutsames Problem, das von *Pötzl* erörtert wurde, neues Licht zu werfen, nämlich auf das Problem der Beziehung zwischen Schlaf und Melancholie. *Pötzl* weist darauf hin, daß eine ähnliche Gruppierung von Störungen und von Erhaltenbleiben der Drüsentätigkeit, wie wir sie im Schlafe finden, auch bei der Melancholie zu beobachten sei. Es ist bemerkenswert, daß in unseren Fällen, bei denen die schlafregulierenden Apparate und mit ihnen die Schlaffunktion zweifellos verändert sind, während der melancholischen Depression nicht die mit den normalen Schlaf- und mit der typischen Melancholie verbundenen Drüsenfunktionen bestehen, sondern die paradoxen, die sich in einer Steigerung der Sekretionen äußern. Noch manches

andere im klinischen Bilde der Melancholie spricht für die Beziehung zur Schlaffunktion bzw. zu deren Störung. Es sei auf die Schlaflosigkeit des Melancholikers hingewiesen, ferner auf die bekannte Tagesschwankung der Stimmung. Daß melancholische Zustände gerade im postencephalitischen Blickkrampf und in verwandten Zuständen vorkommen, erscheint in diesem Zusammenhang deshalb von besonderem Interesse, weil, wie wir an anderer Stelle zu zeigen versuchten, der Blickkrampf als ein abnormes Vorstadium eines Schlafanfalles zu betrachten ist. Der oben durchgeführte Nachweis der weitgehenden Übereinstimmung zwischen der Symptomatologie im Blickkrampf und in den hier beschriebenen periodischen Krankheitsphasen berechtigt dazu, die psychischen Symptome in Anfall und Phase des Parkinsonisten mit den klinisch übereinstimmenden Symptomen der periodischen Psychose in eine Reihe zu stellen. Wir möchten erwähnen, daß *Reinhold* schon vor längerer Zeit auf die Ähnlichkeit der Haltung und der Bewegungsabläufe beim gehemmten Melancholiker mit den Erscheinungen des akinetischen Parkinsonisten hingewiesen hat.

Zusammenfassung.

Unsere Untersuchungen nehmen ihren Ausgangspunkt von einem Falle, bei dem nach einer Encephalitis lethargica vorerst narkoleptische Anfälle, Blickkrämpfe, Oligurie und gesteigerte Schweißsekretion auftraten. Die hochgradige Oligurie ist periodisch unterbrochen von Tagen mit normaler Harnsekretion. Es besteht ferner eine Sensibilitätsstörung, die auf doppelseitige Thalamuseffektion zu beziehen ist. 10 Jahre nach der akuten Erkrankung trat zum ersten Male ein Syndrom auf, das sich von da ab periodisch 2—3mal im Jahre wiederholte. Dieses Syndrom, das eingeleitet wird durch exzessive Oligurie, besteht aus den Symptomen: Hochgradige Steigerung des Speichelflusses, parkinsonistische Motilität, Schlafsucht, melancholische Depression. Der Fall ähnelt weitgehend einer anderen vor kurzem beobachteten parkinsonistischen Kranken, bei der während einer melancholischen Krankheitsphase eine hochgradig gesteigerte Speichelsekretion und Zunahme der parkinsonistischen Symptome zu beobachten waren.

Es läßt sich nachweisen, daß das hier beschriebene, viele Wochen dauernde Syndrom, bestehend aus gesteigerter Speichelsekretion, parkinsonistischer Motilität, melancholischer Depression, bei Parkinsonisten während des Blickkrampfes, auf Stunden zusammengedrängt, auftreten kann. Unsere Beobachtungen bringen somit einen Beitrag zum Problem der Beziehungen zwischen Anfällen und periodischen Krankheitsphasen.

Die vegetativen und motorischen Erscheinungen, die neben der melancholischen Depression bestehen, zeigen Beziehungen zu jenen, die bei der typischen Melancholie zu beobachten sind. Sie sind im Vergleiche

zu diesen teils in paradoxer Weise verändert — dies gilt vor allem für die Speichelsekretion —, zum Teil entsprechen sie den Erscheinungen bei der Melancholie. Die beschriebene Störung des Wasserhaushaltes ist sowohl für das Problem der zentralen Regulation der Diurese wie auch für die Frage des Wasserhaushaltes bei periodischen Psychosen von besonderer Bedeutung.

Es wird darauf hingewiesen, daß gerade die Encephalitis lethargica, die die Schlaffunktion, den wichtigsten periodischen Ablauf, verändert, wie keine andere organische Hirnkrankheit imstande ist, bei anderen Funktionen pathologische Periodizität hervortreten zu lassen. Diese Tatsache spricht dafür, daß die bei der Encephalitis lethargica geschädigten Hirngebiete für die Sicherung vorhandener, bzw. das Manifestwerden krankhafter Periodik von Bedeutung sind. Das Auftreten krankhafter Periodizität gerade im Gefolge der Encephalitis lethargica spricht für die zentrale Bedeutung der Periodik des Schlafes in bezug auf jede andere Periodizität. Es kann erwiesen werden, daß immer, wenn beim Menschen krankhafte Periodizität zu beobachten ist, die Periodik des Schlafes sich als gestört erweist. Dieser zentralen Stellung der Schlafperiodik in bezug auf andere periodische Funktionen entspricht die enge Nachbarschaft der Hirngebiete, bei deren Schädigung krankhafte Periodizität im Bereiche vegetativer und psychischer Funktionen manifest wird, mit den cerebralen Apparaten der Schlafregulierung. Unsere Untersuchungen weisen darauf hin, daß Funktionsstörungen im Gebiete des Zwischenhirns für das Zustandekommen und die Gestaltung periodischer psychischer Störungen von Bedeutung sein können. Sie sind ferner geeignet, auf das von *Pötl* aufgeworfene Problem der Beziehung zwischen Schlaffunktion und Melancholie neues Licht zu werfen.

Literatur.

- Adlersberg* u. *Friedmann*: Z. Neur. **142** (1932). — *Economo, v.*: Die Encephalitis lethargica. Berlin-Wien 1927. — *Ewald*: Mschr. Psychiatr. **57** (1925). — *Georgi*: Z. Neur. **106** (1925). — *Hoff* u. *Wermer*: Arch. f. exper. Path. **129**, H. 134. — *Hoff* u. *Pötl*: Z. Neur. **124** (1930). — *Pappenheim, E.* u. *Stengel*: Arch. f. Psychiatr. **105** (1936). — *Pick, E. P.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **106** (1928). — *Pilcz*: Die periodischen Psychosen. Jena 1901. — *Pötl*: Der Schlaf. München; J. F. Lehmann 1929. — *Pötl* u. *Hoff*: Festschrift für *Reinhold*. Brünn 1935. — *Reinhold*: Zit. nach *Pötl* u. *Hoff*. *Stengel*: Mschr. Psychiatr. **70** (1928). — Z. Neur. **127** (1930). — Jb. Psychiatr. **52** (1935). — Wien. med. Wschr. **1937 I**, 10. — *Wagner-Jauregg*: Wien. klin. Wschr. **1893**, 47; **1902**, 44.
-