

Aus der Neurologischen Abteilung Lainz, Wien
(Vorstand: Prim. Dr. J. AINGER).

Zur Frage der subcorticalen Anfälle.

Von

E. NEUMAYER und D. SEEMANN.

(Eingegangen am 15. März 1954.)

Das subcorticale Anfallsgeschehen bot durch seine vielseitige Symptomatik ein dankbares Gebiet für lebhafte Diskussion, wobei sich besonders FILIMONOFF, RATHNER, REDLICH, SCHILDER, WILDER und andere mit diesem Fragenkomplex beschäftigten. Vor allem war es das hysteriforme Aussehen, das gepaart mit anfallsartigem Auftreten, die Abgrenzung zwischen organischem, in diesem Sinne epileptischem und funktionellen bzw. hysterischem Geschehen erschwerte.

An Hand von drei Fällen möchten wir uns dieses Fragengebiet unter den Aspekten der heutigen Kenntnis dieser Zustände zu erörtern erlauben.

Fall 1. 62jährige, verwitwete Hausfrau, die im Oktober 1952 unter der Diagnose „Endogene Depression in der Involution mit paranoidem Gedankengut“ zum zweiten Male an unserer Abteilung aufgenommen wurde.

Anamnese: Familienanamnese und Vorkrankheiten für unsere Fragen ohne Be lang. 1945 stand die Pat. unter schwerster seelischer Belastung (Suicid des Sohnes und kurze Zeit später Tod des Gatten), die zu einem schweren Nervenzusammen bruch führte. Die Pat., die von jeher etwas „nervös“ und psycholabil war, wurde nun zunehmend freudlos und deprimiert. Sie schlief schlecht und begann zu halluzinieren (Pat. sah Sohn und Gatten). Pat. wurde ängstlich, die Halluzinationen nahmen zu und zeigten Sohn und Mann in verunstalteter Form. In der Folgezeit steigerte sich die Depression, Pat. fühlte sich von den Mitbewohnern beobachtet und glaubte sich von ihnen wegen ihrer Wohnung verfolgt („... man wolle sie um die Wohnung bringen“).

Deswegen erfolgte im Februar 1952 die erste Einweisung. Es bestand damals eine arterielle Hypertonie; unter blutdrucksenkenden Maßnahmen sowie unter Sedativa beruhigte sich die Pat. und war aufgeschlossener bzw. in ausgeglichener Stimmungslage. Konnte im Juli 1952 aus der Anstalt entlassen werden. Zu Hause kam es nach kurzer Zeit erneut zu den bereits geschilderten Erscheinungen, so daß Pat. im Oktober 1952 zum zweiten Male aufgenommen werden mußte. — Alkohol, Nicotin, Venerea: neg., Appetit und Schlaf schlecht, obstipiert, Menarche 11a, Menopause 48a $\frac{26-29\text{d}}{4-6\text{d}}$ 1 Part., 1 Ab., 1 Totgeburt.

Status neurologicus: Hypomimie, leichter Tremor des Unterkiefers. Pupillen re.-li., mittelweit, reagieren träge und unausgiebig auf L- und C-Convergenz d. Bulbi etwas eingeschränkt. Rechter Mundfacialis mimisch etwas unterinnerviert. *O. E.:* Starker Ruhetremor der Arme und Hände, fallweise Rigores. FNV Vorbeizeigen re., Tremor sistiert li., re. im Endstück verstärkt. Reflexe gesteigert, re.-li. *WARTENBERG* re. *U. E.:* Beine mit leichtem Tremor beiderseits bis etwa 40° gehoben, gute Kraft. PSR, ASR gesteigert ohne sichere Seitendifferenz. FLS starkes

ungerichtetes, sehr psychogen wirkendes Schwanken. Gang kleinschrittig, fehlende Mitbewegungen. Keine pathologischen Reflexe. Sprache: Explosiv.

Status psychicus. Völlig orientiert, geordnet. Sie habe zu Hause Angst gehabt. Ihr Nachbar habe ihr Leute nachgeschickt, läßt sie von seinen Kollegen nachts durch Klopfen stören. Pat. befürchtete Handgreiflichkeiten.

Klinische Befunde: RR 150/70. Röntgen der Wirbelsäule: Spondylarthrosis deformans, Osteochondrosis. EKG: Sinusrhythmus, keine gröberen Zeichen für stärkeren Myokardschaden. Blutbild, Harn o. B. Wa.R.: negativ.

Verlauf: 10 Tage nach der Aufnahme kam es im Anschluß an eine geringe Auffregung anfallsartig zu folgendem Verhalten: Während Pat. plötzlich verstumme, erstarren Blick und Haltung. Sie wurde blaß im Gesicht, begann nach etwa 2 min mit einem feinschlägigen Tremor an den oberen Extremitäten, der auf die unteren Extremitäten übergriff, an Intensität und Amplitude zunahm, bis an sämtlichen Extremitäten klonische Zuckungen zu registrieren waren, dabei lag Pat. am Rücken, führte leicht wälzende Bewegungen aus, speichelte, jammerte und stöhnte leise. Auf Ansprache reagierte sie mit einer Steigerung der oben geschilderten Phänomene. Deshalb wurde dieses Verhalten im Schwesternrapport öfters als hysteriform oder psychogen bezeichnet. Die üblichen sedativen Maßnahmen zur Coupierung solcher Erscheinungen blieben erfolglos. Nach etwa 25 min begannen die Klonismen abzuebben, Pat. erwachte wie aus tiefem Schlaf, war etwas benommen, müde und abgeschlagen und mußte in Bettruhe verbracht werden.

In der Folgezeit kam es etwa 2 mal wöchentlich nach der geringsten Emotion zu solchen Anfällen, wobei, wenn sie im Stehen auftraten, Pat. langsam und ohne sich zu verletzen auf den Boden sank und stets auf den Rücken zu liegen kam. Nach den subjektiven Empfindungen während dieser Anfälle befragt, gab sie folgendes an: Sie verspüre zuerst Schmerzen im Hinterkopf, die dann in den Stamm sowie in die Extremitäten ausstrahlten. Nachher empfinde sie „Bremseln“ in den Händen, anschließend in den Füßen, die dann zu zittern beginnen. Pat. sehe alles, was um sie vorgehe, sie könne aber nicht sprechen, sondern habe nur das Gefühl der Übelkeit. Sie könne den Anfall nur dann nicht unterdrücken, wenn der Hinterhauptskopfschmerz aufgetreten sei. Sie spüre das Abklingen des Anfalls im Sistieren der Übelkeit.

Auf Grund des internen Befundes, der nunmehr eine Hypotonie (RR 120/70) mit geringen Dekompensationserscheinungen ergab, wurden kardiotonische Maßnahmen eingeleitet. Es kam wohl zu einem Nachlassen der Intensität dieser Anfälle, doch traten sie bei der geringsten Erregung mit photographischer Treue erneut auf.

EEG: Untersuchungsgrundlage: Elektrodenanlage nach GREY WALTER. Aufnahme: In Ruhe, bei Hyperventilation und bei „Photische stimulation“. In Ruhe ist das Kurvenbild meist sehr flach bzw. von niedrigen Beta beherrscht. Daneben sind gelegentlich niedrige Alphakomponenten und sehr niedrige Theta vorhanden. In Hyperventilation Zunahme der Artefakte durch Verstärkung des Tremors. Bei „Photische stimulation“ Alpha-Aktivierung. Zusammenfassung: EEG mit flachem Kurvenbild (abgesehen von den Tremorartefakten) und Alpha-Aktivierung bei „Photische stimulation“ noch im Rahmen der Norm.

Fall 2: 56jähriger, ehemaliger Hilfsarbeiter, der im Oktober 1952 unter der Diagnose „Epileptiformes Anfallsgeschehen“ an unserer Abteilung aufgenommen wurde.

Anamnese: Kinderkrankheiten: Fraisen, Rachitis, Tetanie. 1910 Pleuritis. Seit seinem 15. Lebensjahr falle Pat. bei größerer körperlicher Belastung zusammen. Was dann passiere, könne er nicht genau angeben, er wisse, daß man ihn auf ärztlichen Rat aus der Lehre entließ und er daher nur als Hilfsarbeiter zu leichten

Arbeiten verwendet werden konnte. 1934 wurde Pat. wegen Schändung Minderjähriger gerichtlich belangt. Es traten darauf gehäufte Anfälle auf, so daß Pat. in eine psychiatrische Anstalt eingewiesen werden mußte.

Aus der Krankengeschichte der Heil- und Pflegeanstalt „Am Steinhof“ geht hervor, daß es sich um ein hysteroepileptisches Geschehen bei psychopathischer Persönlichkeit gehandelt habe.

In der Folgezeit sistierten diese Anfälle völlig. 1945 traten nach einem Bombenangriff erneut Anfälle von Bewußtlosigkeit mit Bewegungssturm auf, so daß, obwohl keine direkte mechanische Traumatisierung dabei nachgewiesen werden konnte, Pat. berentet werden mußte. Seit diesem Zeitpunkt wurde er an einer neurologischen Ambulanz in Kontrolle gehalten und mit Antiepileptika ohne wesentlichen Erfolg behandelt. Zur Klärung der Diagnose erfolgte am 27. 1. 1953 die Einweisung an unsere Abteilung. Alkohol, Venerea: neg., Nicotin: bis 5 Zigaretten pd., Appetit gut, Schlaf mäßig, Stuhl o. B.

Status neurologicus: Pupillen über mittelweit li.-re., reagieren mäßig auf L., besser auf C. Konvergenz d. Bulbi eingeschränkt, beim Seitwärtsblick feinschlägiger Horizontalnystagmus. Rechter Mundfacialis unterinnerviert, ticartige Zuckungen. Zunge keine Bißnarben, Rachenreflex auslösbar, übrige Hirnnerven o. B. O. E.: VA Pronationstendenz re., Unruhebewegungen beiderseits, Reflexe auslösbar re.-li. Keine pathologischen Reflexe. U. E.: PSR, ASR auslösbar, motorische Kraft o. B. Babinskineigung li., Fächern re., FLS ungerichtetes Schwanken, psychogen wirkend.

Status psychicus: Voll orientiert, kontaktfähig, affektmäßig sehr labil, etwas infantiles Gehaben. Niedriger Intelligenzquotient nach KENT.

Klinische Befunde: BSG 10/30 (WESTERGREN), RR 165/95, Harn: Sacchar. pos., 1,2%, Blutzucker 140 mg%. BB, Schädelrö., Wa.R. o. B.

Verlauf: 3 Tage nach der Aufnahme produziert Pat. anlässlich einer ophthalmologischen Untersuchung folgenden Anfall: Nach einem kurzen Erregungsstadium, während welchem zuerst Zuckungen des re. Mundwinkels auftraten, die dann auf die gesamte mimische Gesichtsmuskulatur übergriffen, fiel Pat. plötzlich auf den Rücken, begann rhythmisch Arme und Beine in der Sagittalrichtung des Körpers zu schleudern, grunzende und quiekende Töne auszustoßen, zu schlucken und zu schmatzen sowie zu speicheln; dann kam es zu synchronen, rhythmischen Klonismen in der vom Facialis innervierten Muskulatur und den Augenlidern. Die Atmung war dabei etwas forcirt und schließlich stieß Pat. den Klonismen synchron klagende Laute aus. Kein Secessus. Nach etwa 15 min sistierten diese Krämpfe, Pat. erwachte, klagte über heftigen Kopfschmerz und verfiel anschließend in erweckbaren Schlaf. Nachher war er etwas benommen und verlangsamt.

Über die subjektiven Empfindungen befragt, gab Pat. an, er leide öfters unter Druckgefühl im Kopf, vor dem Anfall verspüre er heftigsten Hinterhauptkopfschmerz sowie starken Schwindel, nachher bestehe eine lückenhafte Erinnerung, daß ein Anfall stattgefunden habe. Er sei im Leben immer sehr leicht erregbar gewesen. In letzter Zeit fühle er sich etwas schlafrig und benommen. Seine Anfälle treten meist tagsüber auf der Straße auf, zu Hause oder nachts sehr selten.

EEG: Untersuchungsgrundlagen: Elektrodenanlage nach GREY WALTER, Achtkanalintenschreiber und automatische Frequenzanalyse (EDISWAN). Aufnahme in Ruhe, Hyperventilation und „Photic stimulation“. Aufnahmeverbedingungen am Pat. gut. In Ruhe findet sich occipitoparietal beiderseits ein niedriger bis mittelhoher frequenzkonstanter Alpharhythmus, der mit reichlich Beta aber auch mit niedrigen Beta und Theta gemischt ist. In Hyperventilation kommt es zu einer mäßigen Thetaaktivierung. Bei „Photic stimulation“ keine auffällige Respons. *Zusammenfassung:* Gering abnormes, dysrhythmisches EEG, mit reichlich Beta und Theta neben frequenzkonstantem Alpharhythmus.

Die mit der Hausfrau des Pat. aufgenommene Außenanamnese erbrachte keine neuen Gesichtspunkte.

Fall 3. 65-jähriger, ehemaliger Metallarbeiter, der im Oktober 1950 unter der Diagnose „Epilepsie“ an unsere Abteilung eingewiesen wurde.

Anamnese: Mit 12 Jahren nach Sturz von einem 3 m hohen Baum bis zum 28. Lebensjahr Kopfschmerz, der später zeitweise bei Übermüdung auftrat.

Im Herbst 1949 soll Pat. laut Angabe der Angehörigen erstmalig nach schwerer Arbeit zusammengebrochen sein, mit Armen und Beinen um sich geschlagen und unartikulierte Laute ausgestoßen haben. Dieser Zustand habe damals ungefähr 1 Std gedauert, dann sei Pat. in Schlaf verfallen. Danach bestand Erinnerung des Geschehens. Zungebiß oder Einnässen sei dabei nicht vorgekommen. Da es in der Folgezeit zu einer Häufung dieser Erscheinungen kam, wurde Pat. zur Klärung der Diagnose an unsere Abteilung eingewiesen.

Pat. gibt an, daß er das Nahen der Anfälle ungefähr $\frac{1}{4}$ Std vorher in Form von Beklemmungsgefühl verspüre. Im Augenblick fühle er sich müde und matt. Letzter Anfall vor etwa 4—5 Wochen.

Status neurologicus: Geringe Klopftestempfindlichkeit des Schädels beiderseits temporal. Die Lichtreaktion in anbetracht einer Glaukomop. nicht prüfbar. Zur Konvergenz war Pat. nicht zu bringen. Cornealreflex beiderseits schwach auslösbar. Linker Mundfacialis unterinnerviert. Rachenreflex fehlt. *O. E.:* VA leichte Unruhebewegungen, geringes Sinken und Pronieren li., fraglicher Knipsreflex li., Reflexe lebhaft, keine sichere Seitendifferenz. Keine pathologischen Haltungs- und Stellreflexe. *U. E.:* Leichte Herabsetzung der motorischen Kraft beiderseits. PSR, ASR lebhaft, re.-li. Strümpfneigung re. Gang unauffällig. FLS leichtes ungerichtetes Schwanken.

Status psychicus: Pat. ist in jeder Hinsicht orientiert, es besteht ein geringes Haften am Thema bei Verlangsamung der psychischen Leistung. Die Affektlage ist flach euphorisch, die Bewußtseinslage ist klar.

Klinische Befunde: EKG: Hypoxämie im Versorgungsgebiet der li. Herzkrankengänge. Schädelröntgen: Im Bereich d. Sella turcica Porose d. Dorsum sowie schleifige Verschattung, die für Verkalkung der Art. carotis int. spricht. Rest-N, Blutbild, RR und Wa.R. o. B.

Verlauf: 3 Tage nach der Aufnahme produzierte Pat. folgenden Anfall: Nach einer Aura von etwa 15 min, in der Pat. bei eingeengter Bewußtseinslage zeitweise unartikulierte Laute von sich gab, auf Anruf reagierte, jedoch nicht erweckbar war, am Rücken liegend schwach wälzende Bewegungen ausführte, die am Kopf beginnend um die Längsachse des Körpers erfolgten, wobei die Rumpfbewegungen unter Führung des Schädels standen, begann Pat. mit Armen und Beinen um sich zu schlagen, sowie sich zu räkeln, heftig zu wälzen, dabei zu grimassieren, Schnauzstellung zu produzieren, bei gerötetem Gesicht forciert zu atmen, zu speichern, Wisch- und Abwehrbewegungen zu bieten. Diese Erscheinungen nahmen an Heftigkeit zu, bis man von einem Bewegungssturm sprechen konnte. Dabei stieß Pat. Urlaute mit großem Stimmaufwand aus. Nach 1 Std verebbte der Anfall. Pat. wurde ruhig und verfiel in erweckbaren Schlaf. Nach dem Erwachen war die psychische Leistung bei schlechter Orientierung sehr verlangsamt.

Die Blutionenuntersuchung (Mg., Ca.) vor und nach dem Anfall ergaben normale Werte, auch die Blutzuckerkurve war stets der Norm entsprechend. Die Hyperventilationsversuche verliefen negativ. Während des Anfalles keine neuen Py.-Zeichen.

In den ersten Monaten erfolgten die Anfälle stets in den Morgenstunden, etwa jeden 3. Tag zwischen 5 und 7 Uhr. In der Folgezeit verschoben sie sich gegen Mitternacht hin, bei Verkürzung des freien Intervall, so daß es zu allnächtlichen

Anfällen gegen 23—24 Uhr kam. Sie konnten weder durch die üblichen Sedativa, noch durch Kreislaufmittel behoben werden. Die Dauer dieser Anfälle variierte zwischen 1—2 Std.

Die Kontrolle des neurologischen Status ergab, ebenso wie bei den beiden anderen Pat., keinerlei Veränderung. Dagegen war im psychischen Bild eine leichte Progredienz im Sinne einer Verlangsamung der Assoziationen, einer Verminderung der Kritikfähigkeit sowie eine zeitweilige Störung des situativen Verhaltens feststellbar.

Am 14. 2. 1952 stürzte der Pat. auf der Treppe des Pavillons zusammen, erhob sich sofort und setzte seinen Weg fort, ohne über Beschwerden zu klagen. Am nächsten Tag wurde er somnolent und ließ unter sich, erbrach und wurde geringfügig bradykard. Dehydrerende und kreislaufstützende Maßnahmen veränderten diesen Zustand nicht. Pat. kam am 24. 2. 1952 ohne Veränderung dieser klinischen Symptomatik zu bietem ad exitum. Seit dem Sturz sistierten die Anfälle.

Obduktion: Dilatation und Hypertrophie beider Herzkammern, sekundäre, periphere Pulmonalsklerose, Stauungsorgane, allgemeine, schwere Arteriosklerose, arteriosklerotische Schrumpfnieren, kurz der Befund eines schwer kreislaufgeschädigten Individuums. Todesursache: Periphere Pulmonalembolie im re. Lungenunterlappen.

Das Gehirn wurde einer eingehenden makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung unterzogen, wobei die Befunde in extenso mitgeteilt seien.

Makroskopisch: Zeichen einer Arteriosklerose, vorwiegend der basalen Gefäße, an den Frontalschnitten deutliche Hyperämie, sonst kein pathologischer Befund.

Mikroskopisch: Im Bereich der Hirnrinde findet man eine leichte Vermehrung der Oligodendroglia und gelegentlich Zeichen einer chronischen Ernährungsstörung an den Ganglienzellen im Sinne einer verminderten Färbarkeit der Schollen, Schrumpfung sowie vermehrter Lipofuscinablagerung.

Um die Gefäße der Frontal- und Parietalrinde sieht man in beiden Hemisphären große Lücken, die bei der VAN GIESON-Färbung am Rand einen Gefäßwandrest erkennen lassen. Die Lücken sind scharf begrenzt und weisen manchmal die Form eines längsgetroffenen Gefäßes auf.

Im Hirnstamm, beiderseits im Thalamus, im Striatum sowie gering im Bereich der inneren Kapsel, sieht man, vorwiegend um die mittleren Venen, die oft maximal erweitert und wandverdickt sind, kleine Blutungen aus den strotzend gefüllten Gefäßen. Die Blutungen beschränken sich scharf auf den erweiterten perivaskulären Raum. An anderen Stellen ist es lediglich zu einer Serodiapedese gekommen. Die Wandveränderung der Gefäße entspricht einer Fibrohyalinose, sie sind teils sekturenförmig vom Exsudat eingedellt oder ganz komprimiert.

Im Hypothalamus, im li. Nucl. supraopticus sowie Nucl. paraventricularis frische Diapedeseblutungen.

Im Thalamus findet sich beiderseits eine vermehrte Ablagerung von Lipofuscin in den Ganglienzellen mit Aufblähung derselben und Kernverdrängung. Das punctum maximum der Veränderungen findet sich beiderseits im großzelligen Anteil des Ventrolateralalkernes und im Nucl. dorsomedialis. Das re. Centre mediane weist einen Erbleichungsherd auf.

Im Schweißkern zeigen die großen Striatumzellen deutliche Sklerosierung, Schrumpfung ihrer Elemente und eine Rarefizierung infolge echter Neuronophagie.

Auch die Ganglienzellen des Hypothalamus zeigen, selbst wenn man ihre schon normalerweise besondere Struktur berücksichtigt, Zeichen von Kernwandhyperchromatose, verwaschene Struktur der Zellkerne, Tigrolyse und Zellschattenbildung.

Die übrigen, zur Untersuchung gekommenen Hirnregionen, insbesondere der Temporallappen, zeigen außer einer geringen ödematischen Auflockerung einen gehörigen Befund.

Zusammenfassung: Erscheinungen einer Stase am venösen Schenkel der Strombahn, die Gefäße im Sinne einer Fibrohyalinose verändert. Am nervösen Parenchym Zeichen einer chronischen Ernährungsstörung, wobei die Veränderungen im Hirnstamm am ausgeprägtesten sind.

Betrachten wir zusammenfassend die klinische Symptomatik unserer Fälle, so handelt es sich um ein anfallsartiges Auftreten von Bewegungsabläufen wie Wälzen, Drehen, Räkeln, Schnauzen und Speichern sowie um sich Schlagen und Ausstoßen unartikulierten Laute, die mit einer Bewußtseinsveränderung verbunden sind. Die Auslösung durch reaktive Momente sowie der erscheinungsbildliche Gesamteindruck haben bei oberflächlicher Betrachtung hysteriformes Gepräge. Bei eingehender Beobachtung gelingt es, Kriterien zu finden, die für die organische Natur der Anfälle sprechen. Diese sind:

1. Die Auslösung erfolgt wohl reaktiv, aber nicht psychogen.
2. Der Anfall vollzieht sich bis ins kleinste Detail mit photographischer Treue, die fast an den präzisen Ablauf eines Jackson Anfalles erinnert.
3. Die Bewußtseinslage ist gegenüber einem hysterischen Dämmerzustand weit tiefer getrübt.
4. Es kommt zu motorischen Entäußerungen, die fast nie bei hysterischen, aber ständig bei organischen Kranken beobachtet werden können (Schmatzen, Wälzen, Schnalzen usw.).

Die Genese und ätiologische Zuordnung dieses Geschehens, soll im folgenden unter Berücksichtigung des einschlägigen Schrifttums besprochen werden.

Schon die CHARCOTSche Schule hatte solche Fälle offenbar gekannt, da P. RICHER bereits den Versuch unternahm, gewisse hyperkinetische Syndrome von der Hysterie als organisch abzugrenzen.

Die Encephalitis lethargica bot dann reichlich Gelegenheit, die motorischen Syndrome bei Erkrankungen der Stammganglien zu studieren. Hier sei auf die Monographie ECONOMOS verwiesen sowie auf die zahlreichen Arbeiten anderer Autoren, von denen nur ROSENTHAL, FILIMONOFF, O. FOERSTER als wichtigste genannt seien. Trotz der Fülle der beschriebenen Bilder werden zwei Kardinalsymptome immer wieder hervorgehoben: Die Hyperkinese und die Hypokinese. Gleichzeitig wird aber auch auf oft reaktive Auslösbarkeit hingewiesen sowie auf die Beziehungen dieser motorischen Erscheinungen zu gewissen Schutzmechanismen archaischer Genese.

Die reaktive Auslösbarkeit sowie die Beziehungen zur Affektivität werden durch die Narkolepsieforschung besonders berücksichtigt. Hier muß auf das umfassende Referat von REDLICH verwiesen werden. Aber auch die Untersuchungen von BLEULER und BONHOEFFER über die Affektepilepsie sind hier anzuführen. Diese Untersuchungen zeigen die

Möglichkeit auf, daß auch rein organisch bedingtes Geschehen durch reaktiv-affektive Momente ausgelöst werden kann.

Den experimentellen Nachweis dieser Beobachtungen erbrachte später W. R. HESS, der mit seinen Reizversuchen am Hirnstamm von Tieren motorische Entäußerungen erzielte, die Elemente der oben angeführten Syndrome aufwiesen.

Neue Aspekte ergab dann das Studium des Hirnverletztenmaterials von KLEIST. Er konnte ebenfalls bei Hirnstammläsionen ähnliche, oft komplexe motorische Bewegungsabläufe beobachten, die er als Pseudo-expressivbewegungen bezeichnet. Andrerseits war es das Studium der motorischen Reintegration bei einer Encephalitis sowie bei dem post-hypoglykämischen Koma (BIRKMAYER u. PALLISA, BENTE u. WIESER, E. FÖRSTER, HADDENBRUCK), wo in einem bestimmten Zeitpunkt Walz-Dreh- und Streckbewegungen sowie choreiforme Bewegungsabläufe beobachtet werden konnten.

Alle diese Beobachtungen, denen wir auch eigene (AINGER, AINGER u. NEUMAYER) hinzufügen können, wurden an organischen Kranken gemacht. Das Verständnis für das Hysteriforme dieser Geschehen zu vermitteln ist das Verdienst der KRETSCHMERSchen Schule. Die beiden Hauptmerkmale dieser Erscheinungen, die Hyper- und die Hypokinese, finden wir beim Totstellreflex und Bewegungssturm KRETSCHMERS wieder. Er sieht in diesen beiden Reaktionsformen archaische Verhaltensweisen und bezeichnet sie als Schutzmechanismen. Dementsprechend sind sie der Motorik der hypobulischen Schaltung eigen, die ergänzt durch die hyponoische Verhaltensweise z. B. den hysterischen Dämmerzustand charakterisiert.

Auf unsere Fälle übertragen ergeben sich folgende Überlegungen. Die besprochenen Patienten weisen ebenfalls motorische Syndrome auf, die zu den an Hand der Literatur geschilderten archaischen Verhaltensweisen innigste Beziehungen haben. Wir stimmen mit KRETSCHMER überein, wenn wir die Phänomene unserer Fälle als phylogenetisch präformierte Mechanismen bzw. als motorische Schablonen auffassen. Die Ähnlichkeit mit dem hysterischen Geschehen ist nur eine scheinbare, da einerseits eine Erklärung vom Sinn her nicht möglich ist, andererseits beim hysterischen Anfall nur Bruchstücke der motorischen Schablonen und auch diese nur in fallweise wechselnder Art zur Darstellung kommen.

Abschließend wollen wir bezüglich der Ätiologie lediglich auf die Tatsache hinweisen, daß alle drei Kranken von Jugend an gefäßlabil waren und auch im Alter diese Anomalie in akzentuierter Weise boten.

Zusammenfassung.

An Hand von drei Fällen wurde zur Frage der subcorticalen Anfälle Stellung genommen. Dabei wurde versucht einen kurzen Abriß der Literatur zu geben und die Probleme der subcorticalen Anfälle von

verschiedenen Gesichtspunkten zu beleuchten. In diesem Zusammenhang wurde auf die differentialdiagnostischen Kriterien dieses organischen Anfallsgeschehens zu den hysterischen Verhaltensweisen eingegangen, wobei die Auffassung KRETSCHMERS von den motorischen Schablonen besonders berücksichtigt wurde.

Literatur.

- AINGER, J.: Über psychische Zwangssphänomene bei Hirnkranken und einen hirnphysiologischen therapeutischen Weg. Psychiatr.-neur. Wschr. **1934**, 40, 41. — Die Phosphaturie in der Bedeutung f. Pathogenese und Pathoplastik von Psychose. Psychiatr.-neur. Wschr. **1930**, 51. — Affektkrisen und psychotherapeutisches Verhalten. Internat. Z. Individ.psychol. **16**, H. 2 (1947). — AINGER, J., u. E. NEUMAYER: Über periodische, pseudoneurasthen. paroxysmale Zustandsbilder bei Postencephalitikern. Wien. klin. Wschr. **1949**, 61. — ARIENS KAPPERS: Hypothalamus und Epilepsie. Ref. Zbl. Neur. **92**, 508 (1939). — BENTE, D., u. ST. WIESER: Stufen der motorischen Reintegration. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **188**, 301 (1952). — BIRKMAYER, W.: Beobachtungen über Augenbewegungen im Cardiazolschock. Arch. f. Psychiatr. **109**, 512 (1939). — Motorische Erscheinungen im Cardiazolschock. Arch. f. Psychiatr. **110**, 291 (1939). — BIRKMAYER, W., u. CHR. PALLISA: Bewegungsautomaten im Insulinschock. Arch. f. Psychiatr. **109**, 87 (1939). — BLEULER, E.: Lehrbuch d. Psychiatrie. 8. Aufl. 1949. — BONHOEFFER, K.: Über Dissoziation der Schlafkomponenten bei Postencephalitikern. Wien. klin. Wschr. **1928**, 979. — v. ECONOMO, C.: Encephalitis lethargica. Wien 1929. — FILIMONOFF, I. N.: Motorische Anfälle bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. Z. Neur. **97**, 504 (1925). — Ein Fall mit eigenartigen motorischen Anfällen. Z. Neur. **111**, 251 (1927). — FOERSTER, O.: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Z. Neur. **73**, 1 (1921). — FÖRSTER, E.: Die vasale Komponente des Epilepsie. Dtsch. med. Wschr. **1951**, 732. — GAMPER, E.: Bau und Leistung eines menschlichen Mittelhirnwesens. Z. Neur. **104**, 49 (1926). — GERSTMANN, J., u. O. KAUDERS: Über die Mechanismen des postencephalitischen, psychopathieähnlichen Zustandsbildern bei Jugendlichen. Arch. f. Psychiatr. **71**, 165 (1924). — GERSTMANN, J., O. KAUDERS u. P. SCHILDER: Unterbrechung von Bewegungsfolgen Dtsch. Z. Nervenheilk. **85**, 32 (1925). — GIBBS, E. L., B. FUSTER u. FR. A. GIBBS: Psychomotoric Epilepsie. Arch. of Neur. **60**, 331 (1948). — HADDENBRUCK, S.: Persönliche Mitteilung von WIESER. — HALBAN, H., u. J. ROTHFELD: Subcorticale Anfälle. Verh. Ges. dtsch. Nervenärzte. Dresden 1930. — HESS, W. R.: Physiologie d. Thalamus. Fortschr. Neur. **138** (1950). — Das Zwischenhirn als Organisator vegetativer Funktionen. Nervenarzt **19**, 533 (1949). — Vegetative Funktionen und Zwischenhirn. Basel 1947. — Das Zwischenhirn. Basel 1949. — Filmdemonstration von Effekten elektrischer Hirnstammreizung. Ref. Zbl. Neur. **51**, 233 (1929). — HOFF, H.: Die Pathologie des Hypothalamus. Wien. klin. Wschr. **1951**, 57. — ISCHTSCHENKO, N.: Zur Frage über die diencephale Epilepsie. Ref. Zbl. Neur. **84**, 658 (1937). — JAKOB, A.: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923. — JANZEN, R.: Klinik und Pathogenese der cerebralen Anfallsgeschehen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **56**, 4 (1950). — Cerebrale Anfallsgeschehen. Fortschr. Neur. **19**, 333 (1951). — KLEIST, K.: Hdb. d. ärztlichen Erfahrungen aus dem 1. Weltkrieg 1914—1918. Bd. 4. — KNAPP, A.: Infracortical Epilepsie. Z. Neur. **172**, 821 (1941). — KRETSCHMER, E.: Medizin. Psychologie. Stuttgart 1950. — Hysterie, Reflex und Instinkt. Heidelberg 1946. — Das apallische Syndrom. Z. Neur. **169**, 576 (1940). — Motorische Schablonen. Arch. f. Psychiatr. u. Z. Neur. **1953**. — KROLL, M.: Neuropathologische Syndrome. Berlin 1929. — MAGNUS, DE KLEYN: Körper-

stellung. Berlin 1924. — MEHRING, O., u. H. SELBACH: Subcorticale Krampfanfälle. Erbarzt 518 (1938). — OMOROKOW, L. I.: Zur Histopathologie und Pathogenese der KOJEWNIKOFFSchen Epilepsie. Ref. Zbl. Neur. 92, 510 (1939); 119, 356 (1952). — PETTE, H.: Hirnstammkrisen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 154, 272 (1943). — Epidemische Encephalitis und ihre Folgezustände. Dtsch. Z. Nervenheilk. 76 (1932). — PFISTER, N.: Subcorticale Anfälle. Berl. klin. Wschr. 1903. — RATNER, J.: Beitrag zur Klinik und Pathologie der Pyknolepsie. Mschr. Psychiatr. 64, 283 (1927). — Zur Lehre der Diencephalose. Arch. f. Psychiatr. 86, 525 (1929); 89, 802 (1931). — REDLICH, E.: Zur Narkolepsiefrage. Mschr. Psychiatr. 37, 85 (1915). — Jb. Psychiatr. (Wien) 37, 68 (1917). — Narkolepsie. Hdb. Neuro. Lewandowsky. Erg.-Bd. 1. 462 (1923). — Über Narkolepsie. Z. Neur. 95, 256 (1925). — Epilegomena zur Narkolepsiefrage. Z. Neur. 136, 128 (1931). — Das Grenzgebiet der Epilepsie. Wien 1927. — Die GELINEAUSCHE Epilepsie. Med. Welt 1927, 35. — RICHER, P.: Etudes clinique sur la grande hysterie ou hysteroepilepsie. Paris (1885). — ROSENTHAL, C.: Über die Psychomotorik verzögerten Erwachens. Arch. f. Psychiatr. 81, 159 (1927); 96, 572 (1932). — Über die krankhaften Dissoziationszustände bei der echten Narkolepsie (Wachanfälle). Arch. f. Psychiatr. 84, 120 (1928). — ROTHFELD, J.: Subcorticale Anfälle. Verh. 3. intern. Neurologenkongr. 716 (1939). — Affektiver Tonusverlust bei Lachen und Orgasmus. Z. Neur. 115, 516 (1929). — Über katalektische subcorticale Anfälle. Ref. Zbl. Neur. 88, 172 (1938). — SCHILDER, P.: Rigor als postparoxysmale Erscheinung bei Epilepsie. Wien. klin. Wschr. 1919, 777. — URECHIA, P.: Zwischenhirnkrisen. Encéphale 38, 21 (1949). — WILDER, J.: Narkolepsie. Hdb. Neurologie von BUMKE. 1935. — ZINGERLE, H.: Über subcorticale Anfälle. Dtsch. Z. Nervenheilk. 140, 113 (1936).

Oberarzt Dr. E. NEUMAYER, Wien XIV, Jenullg. 2/12.

Oberarzt Dr. D. SEEMANN, Wien II, Obere Donaustr. 34.