

(Aus der Psychiatrisch-neurologischen Klinik [Vorstand: Prof. E. Gamper]
der Deutschen Universität in Prag.)

Über hypnagog-halluzinatorische Erlebnisse bei Narkolepsie.

Ein Beitrag zur Frage der subcortical ausgelösten Halluzinationen und des
pathophysiologischen Mechanismus des narkoleptischen Syndroms.

Von

Priv.-Doz. Dr. Franz Th. Münzer,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 26. Juli 1934.)

I.

Mit weitgehender Übereinstimmung wird von den verschiedenen Autoren die Einförmigkeit in der Erscheinungsweise der Narkolepsie hervorgehoben. Trotzdem enthält die zunehmende Beschäftigung mit diesem interessanten Syndrom verschiedene kleine, weniger eindringliche Besonderheiten, die sich in wechselndem Ausmaße den beiden narkoleptischen Grundsymptomen einfügen oder angliedern und bei der Gesamtbewertung des narkoleptischen Syndroms ihre Berücksichtigung verlangen. In dieser Hinsicht sind vor allem die Erfahrungen über Narkolepsie in der Gefolgschaft von epidemischer Encephalitis aufschlußreich, von der *ich*²² erst jüngst 79 einschlägige Beobachtungen zusammengestellt habe. Zunächst geben uns die bekannten prädilektiven Lokalisationen des encephalitischen Prozesses Hinweise auf die für das Zustandekommen der Narkolepsie maßgeblichen Störungsareale und ermöglichen damit eine an das betreffende Substrat anknüpfende pathophysiologische Fragestellung. Darüber hinaus finden wir aber gerade bei der postencephalitischen Narkolepsie Begleitsymptome, welche durch ihre Eigenart noch eine Verfeinerung in der lokalisatorischen Abgrenzung der für die Pathogenese des narkoleptischen Syndroms überhaupt in Betracht kommenden mesencephalen Herdstellen ermöglichen. So konnte ich unter diesen Krankheitsfällen einen gar nicht so selten vorkommenden, klinisch gut umschriebenen Symptomenkomplex herausheben, der gekennzeichnet ist durch narkoleptische Erscheinungen mit mehr oder weniger ausgesprochener Fettsucht und fehlendem oder bloß angedeutetem Parkinsonismus.

In der nachfolgenden Mitteilung möchte ich mich mit einer Syndromengestaltung beschäftigen, die allerdings viel seltener ist, nichts desto weniger aber für das Problem des der Narkolepsie zugrunde liegenden pathophysiologischen Geschehens ein besonderes Interesse beansprucht: Es handelt sich um die Verknüpfung narkoleptischer Zustände mit halluzinatorischen Erlebnissen. Ich habe bereits gelegentlich einer im Jahre 1927 veröffentlichten Beobachtung²¹ auf diese auch in der späteren

Literatur kaum erwähnte Erscheinung aufmerksam gemacht. Was an einschlägigen Mitteilungen seither im Schrifttum bekannt geworden ist, soll an späterer Stelle angeführt werden. Inzwischen konnte ich zwei weitere Kranke beobachten, bei denen Trugwahrnehmungen ein konstantes Teilsymptom narkoleptischer Anfälle bildeten. Die weitgehende Übereinstimmung der beiden Fälle und die sorgsame eingehende Schilderung, die die Kranken auf Grund genauer Selbstbeobachtungen zu geben vermochten, lassen die Beobachtungen für eine nähere Analyse besonders geeignet erscheinen.

II. Klinischer Teil.

Bericht über zwei Krankengeschichten.

Die erste Beobachtung betrifft einen im Jahre 1907 geborenen Herrn (*Fritz Ho.*), der vom 28. April bis 14. Dezember 1932 in ambulatorischer Behandlung unserer Klinik stand.

In der Familie des 59jährigen, „nervösen“ Vaters * (Landwirt) sollen wiederholt Fälle von Nervosität, doch keine manifesten Psychosen vorgekommen sein. Die Mutter starb vor 10 Jahren im 35. Lebensjahr nach einer Gallensteinoperation. Von 3 Geschwistern leidet ein 14jähriger Bruder an Diabetes.

Der Kranke berichtet, daß er mit ungefähr 3 Jahren Rachitis, im 7. Lebensjahr Masern und im 19. Lebensjahr Scharlach durchgemacht hat. Seit Kindheit sei er nervös, neige zur „Grübele“ und wurde im 6. und 8. Lebensjahr in einem Sanatorium wegen eines Kopftics behandelt, der sich darnach zwar besserte, aber periodisch bis zum 12. Lebensjahr wiederkehrte und sich zuletzt im 20. Lebensjahr durch 2–3 Monate bemerkbar machte. Im März 1931 war er wegen einer Grippe eine Woche bettlägrig und glaubt, daß er auch zur Zeit der Grippeepidemie in den Jahren 1918 oder 1919 — ohne sich allerdings jetzt genauer daran erinnern zu können — 2–4 Wochen krank lag. Bisher kein Kopfschmerz, niemals Diplopie.

Am Nachmittag des 16. Dezember 1931 stellte sich nach einer am Vortag unternommenen Motorradfahrt von Brünn nach Wien und anschließend durchbummelter Nacht während eines Gespräches ein kurz dauernder Schlafanfall ein: Der Kranke blieb mit geschlossenen Augen auf dem Sessel sitzen, soll noch während des Schlafes weitergesprochen haben, wurde von den Anwesenden unterbrochen und fragte, was los sei. Seitdem wiederholten sich derartige Anfälle 1–2mal wöchentlich und seit 3 Wochen — vermutlich im Anschluß an eine Aufregung — bis viermal am Tage; sie erscheinen regelmäßig gegen $\frac{1}{2}$ 11 Uhr vormittags und nach dem Mittagessen, und zwar ausschließlich im Sitzen, fast niemals im Gehen oder Stehen und dauern 15–20 Min. Gegen diese Anfälle könne er trotz stärkster Anspannung nicht ankämpfen (nur durch Genuß von starkem schwarzen Kaffee oder stärkeres Rauchen lassen sie sich vielleicht unterdrücken); meist falle ihm der Arm herab und der Körper sinke dabei leicht in sich zusammen. Er werde durch das leiseste Geräusch geweckt; geschehe dies sehr bald nach Beginn des Anfalles, so überkomme ihn eine eigenartige Müdigkeit, er fühle sich nicht ganz frei, versuche seine Arbeit fortzusetzen, habe aber erst nach ungefähr 20 Min. wieder einen freien Kopf.

* Dieser stand vom 14.–17. Dezember 1932 mit der Diagnose *Basedow* in Behandlung der Klinik des Herrn Prof. Dr. W. Nonnenbruch. Der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte ist zu entnehmen, daß auch der Vater unseres Patienten rechts einen viel stärkeren Exophthalmus — links war er nur angedeutet — aufwies. Der Grundumsatz betrug + 74%.

Nach länger dauernden Schlafanfällen fühle er sich beim Erwachen sehr wohl und zwar gleichgültig, ob er spontan erwache oder geweckt werde.

Der Nachtschlaf war früher sehr gut, ist seit einigen Jahren besonders im Frühjahr etwas schlechter. In den letzten 3 Wochen wache Patient durchschnittlich 2—4mal auf und rauche dann eine Zigarette, worauf er behaglich weiter schlafe. Es komme ihm vor, als ob er seit Dezember 1931 mehr träume.

Seit 3 Wochen leide er an eigenartigen Halluzinationen, die sowohl zu Beginn und während der Schlafanfälle als insbesondere unmittelbar vor dem abendlichen Einschlafen auftreten: Mit plastischer Deutlichkeit sehe und fühle er plötzlich 1—4 kleine Katzen, seltener Affen oder Mäuse, die sich unter der Bettdecke und auf seinem Körper herumtummeln und einander nachlaufen; er versuche sie selbst zu fangen, was ihm manchmal auch gelinge. Nach der anschaulichen Schilderung des Patienten handelt es sich ausschließlich um taktile und visuelle Trugwahrnehmungen ohne olfaktorische Beimengungen. Ausnahmsweise habe er die Katzen auch gehört. Diese halluzinatorischen Erlebnisse sind so „lebendig“ und tragen einen derart ausgesprochen leibhaftigen Charakter, daß der Kranke nach dem Erwachen die Katzen im Bett sucht und auch seine Umgebung deswegen zur Rede gestellt hat; beispielsweise verlangt er von seinem Bruder, den er verdächtigte, daß er absichtlich die Katzen ins Bett steckte, er möge sie mit ihm im Zimmer suchen. Während Patient beim Einsetzen dieser Halluzinationen an wirkliche Vorkommnisse glaubte — das dauerte etwa 10—14 Tage —, sei er nunmehr zur Überzeugung gelangt, daß es sich um Trugbilder handelt, obwohl er sich der Erscheinungen nicht erwehren könne; jetzt suche er nach dem Erwachen nicht mehr die halluzinierten Tiere.

Ferner erwähnt unser Patient, daß er seit nahezu 3 Wochen im Affekt — bei plötzlich eintretenden freudigen und traurigen Erregungen, ja gelegentlich bloß beim Gedanken an eine Aufregung — rasch zusammensinke. Dabei empfinde er ein eigenartiges „zittriges“ Gefühl in der Herzgegend, ein Zittern der Knie und eine plötzlich einsetzende Schwäche der oberen und unteren Gliedmaßen. Er wäre in Gefahr umzufallen, wenn er sich nicht anhalten würde; doch finde er meistens noch soviel Zeit um sich niederzusetzen. Gelegentlich sei er aber auch hingefallen. Diese Zustände halten bei unveränderter Bewußtseinsklarheit 1 bis 2 Minuten an, sind ursprünglich seltener aufgetreten, haben in den letzten Tagen an Intensität und Zahl beträchtlich zugenommen und stellen sich bis zu 15mal im Tage ein; er bemerke nun auch schon beim bloßen Lachen ein Schlottern der Knie.

Während sein Gewicht vor der jetzigen Erkrankung durchschnittlich 74—76 kg, vor 2 Jahren 69 kg betrug und trotz wiederholter Arsenbehandlungen und Mastkuren unverändert blieb — noch am 10. November 1931 wog er 69 kg — nahm es von November 1931 bis Februar 1932 ohne äußere Veranlassung um 13 kg zu. — Patient berichtet weiter, daß seit ungefähr Januar 1932 den Angehörigen eine Erweiterung seiner rechten Lidspalte aufgefallen sei.

Die objektive Untersuchung ergab folgenden Befund: 184 cm groß und 80,4 kg schwerer, kräftiger Mann mit Zeichen abgelaufener Rachitis an beiden Rippenbögen. Hautfarbe blaß, sichtbare Schleimhäute gut injiziert. Haupthaar blond, Kopfbehaarung schütter mit tief vorspringenden Stirnwinkeln, äußerst spärliche Bartbehaarung (fast nur vor dem Ohr und am Kinn mit dazwischen bartlosen Stellen), Achselbehaarung typisch, Crines pubis etwas schütter, übrige Terminalbehaarung spärlich. Panniculus adiposus vielleicht in den Flanken etwas vermehrt. Äußeres Genitale intakt. Leichte Protrusio bulborum (rechts ausgesprochener). Rechte Lidspalte weiter. Puls regelmäßig, 84 in der Minute. Blutdruck 110/70 mm Hg. Intern o. B. Mit Ausnahme einer geringen Erweiterung der rechten Pupille, einer leichten Unruhe der gerade vorgestreckten Zunge, einer Abschwächung des linken Grundgelenkreflexes, einer Steigerung des linken Patellarsehnen-

reflexes und fehlenden Achillessehnenreflexes ließ sich bei der neurologischen Untersuchung, sowie bei der röntgenologischen Schädelanalyse kein abnormer Befund feststellen. Bemerkenswert schien der „unausgeschlafene“ Gesichtsausdruck des Kranken. In psychischer Hinsicht fiel bei den wiederholten Untersuchungen das teils distanzlose, teils ungenierte und geltungsbedürftige Wesen des Patienten auf.

Aus der weiteren an der Klinik des Herrn Prof. *Nonnenbruch* vorgenommenen Untersuchung* seien folgende Befunde erwähnt: Blut-Wa.R. negativ. Blutzucker-Nüchternwert 90 mg-%. Blutbild: 5330000 Erythrocyten. Sahli corrig. 106. Färbeindex 1,0, Leukocyten 7400. Differentialzählung: 53 % Segmentkernige, 1 % Stabkernige, 5 % Monocyten, 3 % Eosinophile, 1 % Basophile und 37 % Lymphocyten. — Harn klar und gelb, ohne pathologische Bestandteile. — Liquor cerebrospinalis: klar, Druck anscheinend etwas erhöht, Zellen $\frac{2}{3}$, Pandy, Hämolyisin und Wa.R. negativ. — Nach Belastung mit 80 g Glukose stieg der Blutzucker von einem Anfangswert von 90 mg-% nach 30 Min. auf 143 mg-%; nach 60 Min. sank er auf 104 mg-% und nach 120 Min. auf 81 mg-% ab (es handelte sich somit um eine niedrige, rasch abfallende Blutzuckerkurve). Im Konzentrationsversuch stieg das spezifische Gewicht auf 1032. — Der *Volhardsche* Wasserversuch mit 1,5 Liter Tee ergab normale Verhältnisse, d. h. von 1500 ccm Flüssigkeit wurden in 4 Stunden 1510 ccm ausgeschieden; das niedrigste spezifische Gewicht betrug 1004.

In therapeutischer Hinsicht wurde Ephedrin (in Tabletten à 0,05 g verordnet, und zwar nahm der Kranke am 12. 5. 32 $1\frac{1}{2}$ und vom folgenden Tag an $2\frac{1}{2}$ Tabletten Laut brieflicher Mitteilung vom 19. 5. 32 spürte er schon am Abend des 1. Tages, daß sein Kopf auffallend frei war und am 13. 5. setzten die Schlafanfälle aus; am 15. 5. zeigte sich nach dem Mittagessen vorübergehend eine starke Schlaflust, die sich jedoch unterdrücken ließ. Während dieser Zeit war der Nachtschlaf mit Ausnahme von 2—3 vorübergehenden Unterbrechungen gewöhnlich ruhig. Vom 12.—19. 5. zeigten sich keinerlei halluzinatorische Erlebnisse oder Anfälle von affektivem Tonus- und Kraftverlust.

Am 3. 12 schrieb der Kranke, daß sich die narkoleptischen Erscheinungen in der kalten Jahreszeit zu verschlimmern pflegen.

Gelegentlich einer Untersuchung am 14. 12. 32 berichtet Patient, daß er in der Zwischenzeit in einer Speditionskanzlei gearbeitet und fast dauernd Ephedrin ($2\frac{1}{2}$ Tabletten täglich) genommen habe. Die Wirkung sei weiter frappant geblieben: So fehlten die früher viermal am Tage aufgetretenen Schlafanfälle vollkommen unter der Voraussetzung, daß er sich vor und nach dem Mittagessen für einige Minuten niederlege. Er betont, daß die Schlafanfälle nur nach Aufregungen erscheinen, jedoch niemals während des ruhigen Verhaltens oder beim Aufenthalt in frischer Luft. Dagegen dauern sie jetzt, falls man ihn nicht wecke, viel länger: Er schlafe 4—6 Stunden, wobei er jedoch aus den Anfällen stets leicht erweckbar sei. Der Schlaf selbst unterscheide sich vom Nachtschlaf durch eine gewisse leichte Spannung und das Fehlen von Träumen. — Hingegen glaubt der Kranke feststellen zu können, daß seit der Ephedrintherapie sein Nachtschlaf — er schläft durchschnittlich von $\frac{1}{2}$ 9 Uhr abends bis 7 Uhr früh — nicht mehr so fest wie früher sei.

Außerdem habe der Charakter der hypnagogen Trugwahrnehmungen eine eigenartige Veränderung erfahren: Beim Einschlafen nach Tisch oder abends träume er, daß jemand zur Tür hereinkomme, von dem ihm eine Gefahr drohe; und daß er rufen wolle, ohne dabei rufen zu können. Manchmal sehe er Schlangen und dies war besonders der Fall zur Zeit, als er mit dem Ephedrin aussetzte. Manchmal überkomme ihn bloß ein inhaltsloses Angstgefühl, in dem er aufstehen wolle, ohne

* Für die Überlassung der Untersuchungsergebnisse sage ich auch an dieser Stelle Herrn Assistenten Dr. *Feuereisen* meinen besten Dank.

es zu können. Während dieser Zustände und auch nach dem Erwachen bestehe eine Steifigkeit im Kopf und im ganzen Rückgrat; die Arme seien im Ellbogengelenk gestreckt, die Hände maximal proniert, die Finger gestreckt und angeblich weiß verfärbt (Patient imitiert eine typische Tetanie-Handstellung). Dieser Zustand dauere, bis es ihm gelinge, sich auf den Bauch zu wälzen, wobei er meist aus dem Bette falle. Werde er erschreckt (beispielsweise, wenn jemand das Zimmer betrete) so lasse der Krampf nach, der ansonsten schätzungsweise 20 Min. dauere und besonders in Zeiten der Aufregung auch serienweise erscheine. Der erste der soeben geschilderten Zustände zeigte sich ungefähr am 1. 8. 32 nach dem Mittagessen und wiederholte sich durch 14 Tage zur gleichen Zeit. Von da an kamen die Zustände nur zur Nachtzeit, unmittelbar nach dem Niederlegen bzw. beim Einschlafen.

Der Kranke gibt weiter an, daß sich nach Alkoholgenuß ($\frac{1}{4}$ Liter Wein, 2 bis 3 Kognak) beim Einschlafen die alten Halluzinationen wieder einstellen. Er merke dann Katzen an seinem Körper heraufkriechen, die er jedoch ausschließlich fühle und nicht sehe. Diese Erscheinungen lassen sehr oft nach Einnahme von $\frac{1}{4}$ Tablette Ephedrin nach.

Die Anfälle von affektivem Tonus- und Kraftverlust haben sich unter der Ephedrinmedikation fast gänzlich verloren und kommen jetzt nur noch bei sehr starker gemüthlicher Spannung. — Das Körpergewicht sei nach der ersten Untersuchung weiter bis auf 90 kg angestiegen, dann wieder etwas zurückgegangen. Appetit mäßig. Keine merkliche Veränderung von Durst- und Harnmenge. Potenz unverändert (vielleicht in letzter Zeit etwas schwächer).

Der objektiv-neurologische Befund war unverändert. Während der Kontrolluntersuchungen (14. — 21. 12. 32) an der Klinik Prof. *Nonnenbruchs* wurden folgende Befunde erhoben: Körpergewicht 84,4 kg. Schädel-Röntgen o. B. Der anorganische Phosphorgehalt des Blutes betrug 5,9 mg-%, der des Calcium 13,2 mg-%, Alkalireserve 47,3 Vol.-%, Grundumsatz + 20%.

Zusammenfassung. Der 35jährige Mann weist ein typisches narkoleptisches Syndrom auf, das 4 Monate vor Eintritt in die ärztliche Beobachtung mit Schlafanfällen begann, denen sich nach einem weiteren Monat Zustände von plötzlichem affektiven Tonus- und Kraftverlust und unruhiger Nachtschlaf hinzugesellten. Die hypnagogen Halluzinationen und deren Umgestaltung innerhalb der Beobachtungszeit sollen im Zusammenhang mit den analogen Phänomenen bei dem folgenden Patienten im dritten Teil dieser Arbeit näher erörtert werden. Als beachtenswerte Begleiterscheinung der Narkolepsie ist eine Körpergewichtszunahme von 13 kg hervorzuheben.

Im objektiven Befund fiel in konstitutioneller Hinsicht die spärliche Bartbehaarung und der einseitige Exophthalmus auf. Bemerkenswert war der „ausgeschlafene“ Gesichtsausdruck. Ferner fand sich eine Abschwächung des linken Grundgelenksreflexes, eine Steigerung des linken Patellarsehnenreflexes, fehlende Achillessehnenreflexe und im Liquor cerebrospinalis eine leichte Druckvermehrung. Von sonstigen Befunden sei die Lymphocytose von 37% und der Grundumsatz von +20% erwähnt. In der psychischen Sphäre trat das geltungsbedürftige und leicht distanzlose Verhalten hervor.

Eine sichere Ätiologie des narkoleptischen Syndroms ließ sich im vorliegenden Falle nicht eruieren. Als Grundlage kommt einerseits,

auch im Hinblick auf die im Schrifttum hervorgehobene Bedeutung anlagemäßiger Momente, eine tiefergreifende konstitutionelle Abwegigkeit in Betracht: Die manifeste *Basedowsche* Erkrankung des Vaters, der Diabetes eines Bruders, wie die prämorbidie Persönlichkeit unseres Kranken (der in seiner Jugend an einem Tic litt und vielfach psychopathische Züge hart an der Grenze der Zwangsneurose erkennen läßt und dessen derzeit bestehende hyperthyreoidie Symptome als oligosymptomatische Form eines Basedow aufgefaßt werden dürfen) bieten genügend Anhaltspunkte für die Annahme einer krankhaften Artung der Persönlichkeit. Andererseits muß man aber doch auch die Möglichkeit in Erwägung ziehen, daß eine erst im späteren Leben eingetretene Hirnschädigung (die leichten Symptome weisen auf eine rechtshirnige Affektion hin) das narkoleptische Syndrom zur Auslösung gebracht hat, wobei sich allerdings weder für eine epidemische Encephalitis noch für eine luische Ätiologie sichere Hinweise vorfinden. Schließlich ist es auch nicht ohne Bedeutung, daß der Narkolepsie eine körperliche Überanstrengung unmittelbar vorausging, der man vielleicht zufolge der in letzter Zeit wiederholt diskutierten Auffassung* die Rolle eines auslösenden Faktors zuschreiben darf.

Unter Darreichung von Ephredin trat während der achtmonatlichen Beobachtungszeit eine zweifellose Besserung im Sinne eines Zurücktretens der narkoleptischen Erscheinungen, verbunden mit einer Abnahme der nächtlichen Schlaftiefe, auf.

Im *zweiten* Falle handelt es sich um einen im Jahre 1908 geborenen, ledigen Zimmermann (*Hlad. Jan*), der vom 3. Dezember 1932 bis 21. Februar 1933 wiederholt ambulant untersucht worden ist.

Der Kranke berichtet, daß er außer einer Masernerkrankung im 8. Lebensjahr stets gesund war, niemals an Grippe litt und sich eines durchaus normalen Schlafes erfreute.

Seit seiner Militärdienstzeit im Frühjahr 1930 traten ein- bis fünfmal täglich narkoleptische Anfälle von ungefähr 5—10 Min. Dauer und leichter Erweckbarkeit auf. Die Schlafanfälle kommen besonders um die Mittagszeit, im ruhigen Milieu, zu Hause, während der Fahrt in der Straßenbahn und beim Betreten eines stark geheizten Wohnraumes. Sie nahmen bald an Häufigkeit zu, besserten sich in letzter Zeit wieder und erscheinen im allgemeinen während des Sommers häufiger als im Winter.

Der einzelne Schlafanfall wird durch ein Gefühl der Müdigkeit, durch Gähnen und Augentränen eingeleitet, dabei hat der Kranke durch Beobachtung im Spiegel festgestellt, daß sich sein Gesichtsausdruck verändere. Er werde blaß, habe Ringe unter den Augen und die Augen selbst erlangen einen unnatürlichen Ausdruck. Dann schläft er unwiderstehlich ein. Der Schlaf selbst entspricht weitgehend dem Nachtschlaf und wird gelegentlich auch von Träumen begleitet. Nach dem Anfall fühlt sich Patient wieder sehr müde und kann oft nur schwer aufstehen. Er ist nicht imstande, die Anfälle zu unterdrücken. Auch häufige Waschungen mit kaltem Wasser sind völlig erfolglos.

* Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen bei *C. Rosenthal* ²⁴.

Der früher unauffällige Nachtschlaf soll sich seit Bestehen der narkoleptischen Anfälle insofern geändert haben, als der Kranke dabei unruhig ist, sich häufig im Bett herumwälzt und aus dem Schläfe spricht. Das morgentliche Erwachen erfolgt ohne jede Art psychomotorischer Verzögerung.

Ungefähr gleichzeitig mit den Schlafanfällen stellten sich Zustände von typischem affektiven Tonusverlust ein: Für einen Moment erscheint plötzlich eine mit Einknicken in den Knien verbundene Schwäche, wobei dem Kranken auch Gegenstände aus der Hand gefallen sind. Die Zahl solcher Sensationen ist ausschließlich von der Ursache abhängig; sie zeigen sich etwa dreimal in der Woche, und zwar besonders beim Lachen oder Ärger. Daneben hat Patient im letzten Halbjahr auch beim Orgasmus eine auffällige Schwäche empfunden, die sich insbesondere auf das Gesicht und die Kinnpartie bezieht.

Neben diesen Zuständen traten seit 1 Jahr vor dem Nachtschlaf — hingegen niemals vor den narkoleptischen Anfällen am Tage — eigenartige hypnagoge Halluzinationen auf, welche durch eine plötzliche Angst eingeleitet werden; dann hat der Kranke das Gefühl, als ob Mäuse an seinem Körper herumspringen würden und diese Erscheinungen sind so lebhaft, daß er wiederholt aufgesprungen ist, um das Zimmer nach Mäusen abzusuchen. Er gibt ausdrücklich an, daß er diese Mäuse niemals gesehen, sondern immer nur ihr „Krabbeln“ gefühlt habe. Deswegen hätte er auch wiederholt vergiftetes Brot im Zimmer ausgestreut, um die Mäuse wegzuschaffen. Diese Erlebnisse selbst haben sich ursprünglich durch 14 Tage fast jeden oder jeden zweiten Abend, dann seltener — etwa einmal in 14 Tagen — und zuletzt im September 1931 wiederholt. Seitdem ist die dem abendlichen Einschlafen unmittelbar vorausgehende Zeit neben den Sinnestäuschungen auch noch mit anderen Sensationen verbunden: Häufig überkomme ihn ein Gefühl, als ob er ersticken müsse und gleichzeitig empfinde er eine derartige Schwäche („wie bei einem Schlaganfall“), daß er kaum imstande sei, zu rufen. Die Dauer dieser Zustände wird auf ungefähr 3—4 Min. geschätzt. Vorige Woche gesellte sich dazu vor dem Einschlafen noch ein anderes Erlebnis: Der Kranke vermeinte plötzlich ersticken zu müssen und nicht atmen zu können und von irgend jemandem gewürgt zu werden; gleichzeitig sah er ein Skelet, das an ihm herumgriff. Er weckte einen im gleichen Zimmer schlafenden Verwandten, bat um eine Erklärung, was dies alles zu bedeuten habe und fragte auch den Verwandten, ob er zur selben Zeit etwas ähnliches spüre.

Das Körpergewicht scheint im Wesentlichen unverändert: Während der Militärzeit vor 1 Jahr betrug es 71 kg; im letzten Jahr sei der Kranke angeblich noch gewachsen und wog vor einiger Zeit 72—73 kg — seit dem 19. Lebensjahr Geschlechtsverkehr, keine Potenzstörung (Patient hält sich jetzt aus Angst vor Verstärkung der Anfälle vom Geschlechtsverkehr zurück). Der Kranke hat früher nur gelegentlich Bier getrunken, lebt jetzt abstinent in der Meinung, daß auch der Alkohol die Schlafanfälle ungünstig beeinflusse.

Beide Eltern (Vater 67 Jahre, Mutter 65 Jahre) gesund. Von drei Brüder sind zwei im zarten Kindesalter und ein Bruder an Tuberkulose gestorben, vier Schwestern sind gesund. Übrige Familienanamnese belanglos.

Objektiver Befund. 165 cm großer Mann von sehr kräftigem Knochen- und Muskelbau, mäßigem Panniculus adiposus. Hautkolorit mit einem Stich ins Gelbliche, sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Kopfhaar blond, tief einspringende Stirnhaarwinkel, spärliche Gesichtsbehaarung (muß sich nur einmal wöchentlich rasieren), schütterere Achselbehaarung, Crines pubis bezüglich Beschaffenheit normal, nach oben leicht feminin begrenzt; übrige Terminalbehaarung (Brust und Streckseiten der Extremitäten) unauffällig. Äußeres Genitale mit Ausnahme einer deutlichen Hypospadie o. B. Auffallend große Hände, klobige Finger.

Neurologisch. Gesichtsausdruck matt-schläfrig. Leichter Nystagmus in den seitlichen Endstellungen, beim Blick nach oben einzelne vertikale nystagmatische Zuckungen. Pupillen untermittel- und gleichweit, beide Spur entrundet, auf Lichteinfall und bei Naheeeinstellung prompt reagierend. Bei Konvergenz geht der linke Bulbus nicht so weit nach innen wie der rechte. Cornealreflex beiderseits leicht herabgesetzt. Alle Bewegungen der Gesichtsmuskulatur erfolgen langsam, doch symmetrisch. Geringe Unruhe der gerade vorgestreckten Zunge. — Patellarsehnenreflexe vorhanden (vielleicht rechts etwas stärker). Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Fußsohlen-Klopfreflex rechts etwas stärker als links. — Deutliche Dermographia rubra von ziemlich langer Nachdauer. Der übrige Befund vollständig intakt. — In psychischer Hinsicht fällt eine gewisse Stimmungsabilität auf.

Schädel-Röntgenogramm ohne pathologische Veränderung. Herz-Lunge intakt. Im Blut: Erythrocyten 4920000, Sahli 104, Färbeindex 1,05, Leukocyten 6630, Differentialzählung: Segmentkernige 64%, Stabkernige 4%, Eosinophile 7%, Monocyten 5% und Lymphocyten 20%. — Grundumsatz (berechnet nach den Tabellen von *Benedikt-Harris*) — 7% *.

Vom 14. 12. 32 an bestand die Therapie in Verabreichung von Ephetonin (in Tabletten à 0,05), zunächst früh $\frac{1}{2}$ und mittags 1 ganze Tablette. Bereits am 19. 12. berichtet der Kranke von einer Besserung; in der Zwischenzeit zeigten sich nur 2 Schlafanfälle. Am 23. 12. gab er an, daß er sich weiter wohl fühle und die Hauptwirkung des Ephetonins im Wesentlichen in einer Unterdrückbarkeit der herannahenden Schlafanfälle zum Ausdruck komme; außerdem dauern die Anfälle bloß 2–3 Min. Dagegen sei der Nachtschlaf weiter unruhig und die Zustände von affektivem Tonus- und Kraftverlust unverändert. — Vom 23. 12. 32 an wurde die Ephetonindosis auf 2 Tabletten täglich (je 1 Tablette früh und mittags) gesteigert und am 9. 1. 33 berichtet Patient von einer wieder fortschreitenden *wesentlichen* Besserung: Die Anfälle haben sich in den letzten 20 Tagen nur dreimal (immer gegen Mittag und durch etwa 3 Min.) wiederholt. Nachtschlaf unruhig mit heftigen Träumen, keine hypnagogen Halluzinationen, keine Störung beim Erwachen, affektiver Tonusverlust weiter anhaltend. Hingegen bereitet ihm seit 3 Wochen das Stiegensteigen Anstrengung; wenn er sich nachher niedersetzt, so kommt es zu einem — ihm früher durchaus unbekannten — Kribbeln in den Füßen. Außerdem empfindet er gelegentlich beim Schreiben oder beim Halten eines Gegenstandes ein Zittern der Hände.

Am 21. 2. 33 gab der Patient zu Bericht, daß er regelmäßig 2 Tabletten Ephetonin weiter täglich genommen habe, seit 1 Woche arbeite und nur beim Weg von der Arbeit nach Hause eine starke Ermüdbarkeit spüre.

Zusammenfassung. Auch bei diesem 26jährigen Kranken begegnet die Diagnose einer seit nahezu 3 Jahren anhaltenden typischen Narkolepsie keinem Zweifel: Dafür sprechen die Anfälle von Schlaf und affektivem Tonusverlust, sowie der veränderte Nachtschlaf, in dessen Einleitungsphase seit einem Jahr die — später gesondert zu besprechenden — hypnagogen Erlebnisse auftraten. Die Frage nach der Ätiologie muß auch bei diesem Fall vollkommen offen bleiben. Die Anamnese liefert keine Anhaltspunkte für das Vorliegen einer epidemischen Encephalitis. Im objektiven Befund ergaben sich zwar Anzeichen einer zentral-nervösen Affektion (Verlangsamung im Ablauf der Ausdrucksbewegungen, vertikaler Nystagmus, Differenz der Patellarsehnenreflexe), doch scheinen

* Für die interne Untersuchung bin ich Herrn Kollegen Dr. F. Salus (Klinik Prof. Schmidt) zu Dank verpflichtet.

diese derart geringfügig, daß sich daraus keine irgendwie verlässliche Vermutung über die ätiologische Bedingtheit der Hirnschädigung machen ließe. Therapeutisch schien sich die Ephetoninmedikation zu bewähren, wiewohl bei der relativ kurzen Beobachtungszeit ein sicheres Urteil nicht abgegeben werden kann.

III. Theoretischer Teil.

Die nachfolgenden Erörterungen basieren auf einer kurzen klinischen Analyse der halluzinatorischen Erlebnisse unserer beiden Narkoleptiker, wobei auch ähnliche, aus dem Schrifttum bekannte Phänomene Berücksichtigung finden. Hernach wird versucht, dieses Sondersymptom dem pathophysiologischen Rahmen der narkoleptischen Hautsymptome einzufügen. Dabei scheint ein Vergleich einerseits mit normalen Einschlafvorgängen, andererseits mit hypnagogen Erlebnissen — wie sie in der Einleitungsphase zum Delirium tremens, bei der pedunkulären Halluzinose u. a. vorliegen — deswegen besonders wertvoll und aufschlußreich, weil gerade diese letztgenannten Erscheinungen gewisse Schlußfolgerungen auf jene Örtlichkeit zulassen, die offenbar bei der Auslösung des für die hypnagogen halluzinatorischen Erlebnisse maßgebenden Mechanismus wesentlich sind. Die Heranziehung dieser im Grundmechanismus sicherlich verwandten, wenn auch pathogenetisch durchaus verschiedenen Erscheinungen gewährt uns schließlich auch einen Hinweis für das Verständnis des narkoleptischen Syndroms überhaupt.

a) Analyse der hypnagogen Erlebnisse.

Wie aus den mitgeteilten Krankengeschichten hervorgeht, bilden bei beiden Patienten im Gefüge des narkoleptischen Syndroms halluzinatorische Erscheinungen ein vordringliches Element. Daß diese halluzinatorischen Erlebnisse tatsächlich in engster Bindung mit dem narkoleptischen Syndrom stehen und nicht nur mehr oder weniger zufällige Komplikationen darstellen, ergibt sich schon daraus, daß keiner der beiden Kranken vor dem Auftreten der narkoleptischen Erscheinungen Ähnliches erlebte, dafür bei ihrem Einsetzen um so stärker von den halluzinatorischen Gestaltungen gefesselt wurde.

Was nun die Eingliederung der halluzinatorischen Erlebnisse in die narkoleptischen Anfälle anlangt, so lassen sich dabei *zwei* Varianten unterscheiden: Das eine Mal treten die Trugwahrnehmungen als isolierte Phänomene in der Einleitungsphase zum narkoleptischen Anfall bzw. zum Nachtschlaf (2. Fall) auf, also gleichsam prodromal als Vorboten der tiefergreifenden Umstellung, die in Entwicklung begriffen ist, und sie reichen beim ersten Fall noch in den narkoleptischen Zustand hinein. Das andere Mal verbinden sich mit den Trugwahrnehmungen abnorme Elemente im Bereich der Motorik; aber auch diese Gestaltung ist wiederum an die Einleitungsphase zu den Schlafzuständen gebunden.

Für die nähere Kennzeichnung der Täuschungen ist der Ausdruck „hypnagoge Halluzination“ zweifellos angebracht, da sich die Phänomene — wie oben erwähnt — eben in jener Phase zeigen, in der die bekannten hypnagogen Halluzinationen in Erscheinung treten, das ist in jener eigenartigen Übergangsphase, die zum eigentlichen Schlaf überleitet. Die Trugwahrnehmungen haben aber in unseren Fällen doch ihre bemerkenswerten Besonderheiten: Zunächst einmal treten sie auf einem von beiden Kranken angegebenen Stimmungshintergrund von leicht ängstlicher Färbung auf. Weiterhin sind sie übereinstimmend durch die Prävalenz haptischer Qualitäten gekennzeichnet, denen sich auch visuelle Sinnestäuschungen beigesellen, während die akustischen Trugwahrnehmungen bei unseren Kranken zurücktreten. Nach der Schilderung der Patienten scheint es so zu sein, daß sie zunächst die haptischen Eindrücke der spezifischen Tierbewegungen erleben und dann diese Eindrücke noch visuell plastisch ausgestalteten, sodaß die Tiere in überzeugender Leibhaftigkeit auf ihrem Körper entstehen, ohne daß der geringste Zweifel an der Realität der Erlebnisse bei den Patienten auftaucht. Bezeichnenderweise gab der zweite Patient an, daß er wiederholt aufgesprungen sei, um das Zimmer nach Mäusen abzusuchen. Die Überzeugung von der Realität der Erlebnisse beschränkte sich bei beiden Kranken aber keineswegs auf den eigentlichen narkoleptischen Anfall bzw. auf die Einleitungsphase zum Nachtschlaf selbst, sondern wurde auch nach dem Erwachen kürzere oder längere Zeit festgehalten; so stellte der erste Kranke den Bruder zur Rede, daß er sich einen Scherz mit ihm erlaubt habe, während der andere mehrmals vergiftetes Brot im Zimmer aussetzte, um die Mäuse wegzuschaffen. Erst nach einiger Zeit kamen die Kranken — der erste ungefähr nach 14 Tagen, der zweite liefert diesbezüglich keine näheren Angaben — zur Einsicht in den Trugcharakter der Erscheinungen. Trotzdem aber werteten sie auch in der späteren Folgezeit die Halluzinationen im Einzelanfall stets als reale Erlebnisse, korrigierten sie jedoch unmittelbar nach Ablauf des Zustandes. Bei beiden Kranken wiederholte sich Gesamtsituation und Inhalt der halluzinatorischen Erlebnisse mit nahezu photographischer Treue und beide schilderten ihre Sinnestäuschungen mit fast den gleichen Worten.

Bei der zweiten Erscheinungsvariante gestaltete sich das Bild etwas komplizierter. An Stelle des leicht ängstlich gefärbten Hintergrundes taucht dabei ein lebhafter Angstzustand auf, der mit Erstickungs- und Würgegefühlen einhergeht und parallel damit bekommen die Trugwahrnehmungen einen schreckhaften Inhalt. Außerdem treten nunmehr visuelle Täuschungen in den Vordergrund: So sehen unsere Patienten drohende Tiere (der erste z. B. Schlangen), Menschengestalten und Skelete, deren sie sich nicht erwehren zu können glauben. Dazu kommen peinlich erlebte Veränderungen der motorischen Verfügungsfreiheit; beide

Kranken berichten über das Gefühl einer vollständigen Kraftlosigkeit und Bewegungsunfähigkeit, die sich auch auf die Sprache erstreckt, so daß die Patienten nicht imstande waren, zu rufen. Im ersten Falle trat an Stelle der Kraftlosigkeit mitunter ein — gelegentlich durch 20 Min. anhaltendes — Gefühl der Steifigkeit im Körper und in den Extremitäten, welches den halluzinatorischen Zustand überdauerte, angeblich mit einer weißlichen Verfärbung der Finger verbunden war und sich erst löste, wenn der Kranke auf den Bauch zu liegen kam, aus dem Bett fiel oder im Augenblick, in dem jemand das Zimmer betrat. Dieser zuletzt geschilderte Zustand soll sich manchmal auch isoliert ohne Sinnes-täuschungen unmittelbar vor dem narkoleptischen Anfall bzw. vor dem Nachtschlaf eingestellt haben.

Dieser zweite Prodromtypus kam beim ersten Kranken sowohl vor den narkoleptischen Anfällen am Tage wie vor dem Nachtschlaf („beim Einschlafen“), beim zweiten wieder nur in der Einleitungsphase zum Nachtschlaf vor. Während der zweite Patient die Dauer auf 3—4 Min. schätzt, ließ sich im ersten Fall darüber nichts Genaueres in Erfahrung bringen. Von Interesse ist die Tatsache, daß in beiden Fällen im Laufe der Erkrankung der erste Prodromtypus zeitlich dem zweiten vorausgeht: Der erste Kranke behauptet, daß diese Umänderung erst nach Verordnung des Ephedrins und parallel mit dessen sonstiger Wirkung aufgetreten sei. Dieser von dem Kranken vermutete Zusammenhang ist aber wohl sehr fraglich, da beim zweiten Kranken die gleichen Erscheinungen ohne irgendwelche äußere Beeinflussung zur Entwicklung kamen.

b) Literatur.

Bevor wir nun auf die Erörterung der näheren Beziehungen der eben geschilderten Prodrome zum narkoleptischen Anfall bzw. zum Schlaf eingehen, möchten wir Umschau halten, wieweit analoge Beobachtungen in der Literatur auffindbar sind. Hypnagoge Halluzinationen scheinen im Syndromenbestand der Narkolepsie keine besonders vordringliche Rolle zu spielen. Unter einem relativ sehr großen *eigenen* Krankmaterial von 39 Fällen mit typischem narkoleptischen Syndrom waren sie bloß dreimal vorhanden, wenn auch mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß vielleicht manche Kranke die Einzelheiten spontan nicht berichten, wie z. B. auch bei unserem zweiten Kranken die entsprechenden Angaben erst auf direktes Befragen hin erfolgten. Die relative Seltenheit ergibt sich auch aus einer Umschau nach ähnlichen Befunden im vorliegenden Schrifttum*.

So berichtete Brock⁵ über einen 22jährigen Mann mit typischer Narkolepsie, der im Anschluß an die narkoleptischen Anfälle eigenartige kataplektische Zustände,

* Nur nach einer Äußerung von Lhermitte¹⁵ würde man glauben, daß in der Gefolgschaft von epidemischer Encephalitis häufig „Zustände visueller Halluzinationen mit narkoleptischen Anfällen vorkommen oder einander ersetzen“.

zuweilen mit Halluzinationen, aufwies: Beispielsweise sah er ein leeres Zimmer, einen Bruder oder eine Schwester, die mit ihm sprachen. Immer bestand Einsicht in die Irrealität der Erscheinungen.

*Rosenthal*²⁵ beschrieb in einer vorläufigen Mitteilung bei 8 Fällen — sechsmal handelte es sich um Narkolepsie, einmal um einen Folgezustand nach einer leichten Encephalitis epidemica und einmal um Migräne — „halluzinatorisch kataplektische Angstanfälle im Einschlafen“, die sich aus 4 Kardinalsymptomen zusammensetzten: 1. Auftreten im Zusammenhang mit dem Schlafmechanismus, 2. kataplektische Erscheinungen, 3. Angstgefühle bei vollkommenem oder fast völlig erhaltenem Bewußtsein und 4. lebhafte Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten mit ausgesprochenem Realitätswert; die drei ersten Symptome entsprechen bei ver- einzeltem Auftreten dem Syndrom des „verzögerten psychomotorischen Erwachens“, bei Häufung den „Wachanfällen“.

Von den genau untersuchten 31 Fällen *Thieles*²⁸ ist in etwa 5 Krankengeschichten die Rede von halluzinatorischen Erlebnissen. Fall 2 soll nachts schlecht geschlafen haben; „er schreckte auf, rief ängstlich, behauptete öfter, er fühle Mäuse im Bett, könne sie mit der Hand greifen, er sehe Einbrecher“. Ähnliche Zustände werden von den Kranken 8 und 9 erwähnt, die der letztere selbst als „Halbschlafzustände“ benennt. Bei den Kranken 4 und 13 handelt es sich um typisches verzögertes psychomotorisches Erwachen, begleitet von Halluzinationen. Eine weitere Patientin *Thiele* hörte vor dem Einschlafen „Vogelgezwitscher“.

In seiner letzten Narkolepsiearbeit unterscheidet *Levin*¹⁴ die häufigeren postdormitalen von den selteneren prädormitalen Wachanfällen, welche letztere gelegentlich mit Angst und innerer Unruhe einhergehen. Die Anfälle seien durch erhaltenes Bewußtsein und Herabsetzung von Motilität und Muskeltonus gekennzeichnet. Unter 200 Kranken mit Narkolepsie findet *Levin* nur bei 16 Fällen Wachanfälle verzeichnet. In einigen von den 16 Fällen waren in den Wachanfällen Halluzinationen vorhanden.

Von der Mehrzahl der hier zitierten Beobachtungen, bei denen die Trugwahrnehmungen im Verlaufe von „Wachanfällen“ vorkamen, unterscheiden sich unsere beiden auch noch durch die Stereotypie der Erscheinungen und das Überwiegen haptischer Qualitäten. In dieser Art stellen sie wohl eine Seltenheit dar, die sich allerdings vielleicht nur durch bisher mangelhafte Beachtung des Symptoms erklären läßt.

c) *Beziehungen zum normalen Einschlafvorgang, zum Delirium tremens und zur „pedunkulären Halluzinose“.*

Bei der Besprechung der näheren Zusammenhänge möchten wir von der Pathogenese der Hauptsymptome des narkoleptischen Syndroms (der Schlafanfälle und der Zustände von affektivem Tonus- und Kraftverlust) ausgehen. In Übereinstimmung mit *Rosenthal*, *Bonhoeffer* u. a. deutet *Thiele*²⁸ die narkoleptischen Grundsymptome in dynamischer Hinsicht als Isolierungs- bzw. Dissoziationsercheinungen aus dem Gesamtkomplex der Schlafkomponenten: während im narkoleptischen Anfall eine Bewußtseinsherabsetzung bei häufig ungestörter statotono-motorischer Sphäre vorliegt, stellen die typischen kataplektischen Anfälle bei erhaltenen Bewußtsein gewissermaßen das Spiegelbild dar. Dazu kommen noch als weiteres Gegenstück der Schlafanfälle die von *Rosenthal*²³ näher analysierten, aus dem Schlaf hervorgehenden Wachanfälle mit ihrer aus-

gesprochenen Beeinträchtigung jeder Bewegungsfähigkeit bei völliger Bewußtseinsklarheit.

In früheren Darstellungen wurden die narkoleptischen Anfälle vielfach als unvermittelt und plötzlich einsetzendes Zustandsbild beschrieben und es galt geradezu der jäh einsetzende Anfallsbeginn als charakteristisches Merkmal. Diese Anschauung hat nur beschränkte Richtigkeit, denn die erweiterte Erfahrung des letzten Dezenniums bringt immer wieder neue Belege dafür, daß der einzelne narkoleptische Anfall ähnlich wie der normale Einschlafvorgang durch eine Art „Aura“ (*Adie, Lhermitte*) von kürzerer oder längerer Dauer eingeleitet werden kann und daß innerhalb dieser Aura mitunter Phänomene in Erscheinung treten, wie sie auch als Vorboten des normalen Schlafes geläufig sind.

Unter solchen Prodromalerscheinungen des narkoleptischen Anfalles oder der Übergangsphase zum Nachtschlaf bei Narkoleptikern sind in der Körpersphäre außer allgemeiner Schlafmüdigkeit insbesondere sensible und motorische Symptome und in der psychischen Sphäre vereinzelt Erscheinungen in Form von „Zuständen träumerischer Zerstreutheit“ (*Thiele*) bekannt geworden. Die sensiblen Phänomene werden von den Kranken als Parästhesien, d. h. Ameisenlaufen, Hitze- und Steifigkeitsgefühl usw. — ich selbst habe eine der ersten einschlägigen Beobachtungen mitgeteilt — geschildert; die motorischen bestehen in „Gähnen“ (je ein Fall von *Redlich* und *mir*), in kurz dauerndem Zittern usw., wobei ich auch auf einen früher veröffentlichten Fall verweise, der beim Unterdrücken eines Schlafanfalles Zittern am ganzen Körper bemerkte.

Daß hypnagog-halluzinatorische Erlebnisse vor den narkoleptischen Anfällen zur Beobachtung kommen, wird gar nicht verwunderlich erscheinen, wenn wir in Erwägung ziehen, daß ähnliche Vorkommnisse auch beim *normalen* Einschlafvorgang auftreten können. Nach der Darstellung von *Trömner*³⁰, dessen vornehmlich auf Selbstbeobachtungen beruhender Analyse wir hier — zum Teil wörtlich — folgen, lassen sich beim Einschlafen bzw. im Prädormitium zwei Phasen unterscheiden: das Stadium der Schlafvorbereitung oder der Somnolenz und das Stadium der entstehenden Schlafhemmungen oder der Dissoziation. „Das Einschlafen geht nur im Stadium der Somnolenz stetig vor sich, von da an aber etappenweise, zuweilen sogar undulierend, mit Neigung zum Wiedererwachen.“

Das erste Stadium „besteht in einer allmählichen Reduktion oder Erschwerung der corticalen Reaktivität, zuerst der motorischen, dann der affektiven, dann der apperzeptiven und zuletzt der assoziativen Vorgänge, indem Schnelligkeit und Systematisierung der Assoziationen nachlassen, bis zum Schwinden und Verwirrung der Vorstellungen“. Dementsprechend ist es in der motorischen Sphäre durch Abulie, Muskel-

hypotonie, motorische und statische Inkoordinationen, in der sensorisch-psychischen Sphäre dagegen durch Nachlaß der aktiven und passiven Aufmerksamkeit, mangelnde Anregbarkeit, speziell Nachlaß der Gefühlsreaktionen, ferner durch Verlangsamung der Assoziation und der Reproduktion charakterisiert. — „Dadurch aber erhalten selbst die noch auftretenden Körperempfindungen eine relativ größere Objektivität als im Wachen.“

Der Übergang zum zweiten Stadium (der Dissoziation) vollzieht sich schnell und fast insultartig. Als Zeichen tiefergehender Schlafhemmung zeigen sich mitunter motorische Dissoziationsphänomene am oculomotorischen Apparat, etwa in Form von Doppelbildern, die mit einem starken Zwang zum Einschlafen einhergehen oder — beim protrahierten Verlauf des Einschlafens — *hypnagoge* Phänomene auf sensorischem Gebiete. Während diese früher vornehmlich als hypnagoge Halluzinationen gedeutet wurden, glaubt Trömmner³⁰ auf Grund seiner eingehenden Analyse hypnagoge Illusionen von hypnagogen Halluzinationen unterscheiden zu können. Die ersteren verdanken ihren Ursprung einer Transformierung peripherer — retinaler oder somatischer — Reize (*hypnagoge* Phospheme) und eilen im Einschlafvorgang den hypnagogen Halluzinationen zeitlich voraus. Beispielsweise sieht man bei „noch halbem Bewußtsein“ farbige Massen, Sterne u. a. „Die Neurastheniker haben statt dessen Illusionen der Körperfühlsphäre, fühlen Stechen, Zucken, Schauern.“ Die hypnagogen Halluzinationen selbst erscheinen im Moment des Einschlafens bzw. in den ersten Sekunden der Schlafentwicklung mit sinnlicher Lebhaftigkeit und geben sich meist als Phoneme und Visionen kund, die entweder einzeln oder beide zusammen (letzteres wieder in Korrespondenz oder heterologer Art) auftreten; sie sind durch Flüchtigkeit, Inkohärenz, sowie durch Tendenz zur schnell fortschreitenden Heterologie und Antilogie gekennzeichnet und können mit den vorhergehenden Wachvorstellungen in verschiedener Weise verbunden sein. — „Vor den Produkten des Traumschlafes zeichnen sich diese hypnagogen Phänomene durch größere Unfertigkeit, Unklarheit und Unsinnigkeit aus, vielleicht weil gerade beim Einschlafen der die Dissoziation bewirkende Hemmungsvorgang am kräftigsten einsetzt, um im Verlauf des Schlafes wieder nachzulassen, wie ja auch die Kurve der Schlaf-tiefenmessungen zeigt“*.

Ziehen wir zum weiteren Vergleich noch die Ausführungen, die Bumke⁶ den hypnagogen Halluzinationen widmet, heran, so ist trotz

* Trömmner vertritt die Meinung, daß den Dissoziationerscheinungen eine progressive Schlafhemmung zugrunde liegt, wie sie sich an der fortschreitenden Sinnessperrung bei suggeriertem Einschlafen verfolgen läßt. Die hypnagogen Erlebnisse führt er auf Aufhebung der „Generalisierung der Rindenerregungen“ durch die Schlafhemmung zurück und meint, daß die Erregbarkeit auf einzelne Zentren, zumal auf die Sinneszentren beschränkt bleibt.

mancher Besonderheiten ihre Ähnlichkeit mit den hypnagogen Phänomenen im Vorstadium narkoleptischer Anfälle wohl unverkennbar.

Die Schilderung, die unsere Kranken von ihren hypnagogen Erlebnissen geben, erinnert auch unmittelbar an die gelegentliche Ausgestaltung in der Einleitungsphase zum Delirium tremens, wie sie z. B. von *Bonhoeffer*⁴, *Kraepelin*¹³ und *Bleuler*¹ dargestellt wird. Demnach gibt sich das hereinbrechende Delir durch ähnliche, zunächst vornehmlich in den Abendstunden auftretende Erscheinungen kund: hierher gehören eine ängstliche Verfärbung der Stimmungslage und eine gewisse Schreckhaftigkeit, vereinzelt Sinnestäuschungen vor allem optischer Natur — die „meist zunächst als solche erkannt“ (*Bleuler*) werden — und schließlich eine zeitweise motorische Unruhe, die zum gestörten Nachtschlaf mit Träumen ängstlichen Inhaltes überführt; auf diese Träume, deren Inhalt nicht selten dem späteren deliranten Erlebnissen entspricht, hat insbesondere *Bonhoeffer* hingewiesen: „So berichten Kranke, daß sie nach dem Einschlafen träumen, wie aus den Ecken kleine punktförmige Tiere kommen, die größer werden, sich vermehren; sie spüren sie am Körper und erwachen unter heftiger Angst. Wieder eingeschlafen wiederholen sich diese Träume“ (*Bonhoeffer*).

Ferner ergeben sich gewisse Beziehungen der hypnagogen Erlebnisse bei Narkolepsie zu der insbesondere von *Lhermitte* und *van Bogaert* studierten „pedunkulären Halluzinose“, die hier — soweit anatomische Befunde vorliegen — vergleichend Berücksichtigung finden soll. Nach der Ansicht der genannten Autoren ist die meist bei älteren Leuten beobachtete und vornehmlich gegen Abend in Erscheinung tretende pedunkuläre Halluzinose durch farbige, beweglich und geräuschlose, visuelle und taktile Trugbilder charakterisiert, bei denen inhaltlich Tiere und manchmal menschliche Gestalten die Hauptrolle spielen.

In einem Fall — von *Lhermitte*, *Lévy* und *Trelles*¹⁷ — handelt es sich um einen 60jährigen Tabiker, der nach einem Suicidversuch das typische Bild der Barbitursäureintoxikation darbot. Nach Abklingen der Erscheinungen gab er an, daß er gelegentlich am Tage und besonders abends eigenartige Visionen hatte: Sein Zimmer verwandle sich in einen Eisen- oder Straßenbahnwagen. Er führe Gespräche mit ein- und aussteigenden Passagieren, überfliege wunderbare Länder. Diese Erscheinungen schwanden und an ihrer Stelle sah er dann regelmäßig am Abend die Zimmergegenstände lebendig werden: Schuhe, Schachteln, Kleider usw. verwandeln sich in Menschen, die miteinander sprachen und herumgehen. Diesen Erlebnissen stand der Kranke kritisch gegenüber.

In einem anderen Fall — von *van Bogaert*² — lag bei einer 59jährigen Frau eine apoplektiform entstandene rechtsseitige pedunkuläre Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter linksseitiger cerebellarer Hemiplegie usw. vor. Psychisch bestanden periodische Angstzustände mit optischen Halluzinationen, besonders Tiervisionen und Verfärbungssillusionen (z. B. wurde eine weiße Mauer rosa und gelb gesehen, die eigenen Hände erschienen plötzlich schwarz) und abendliche hypomanische Zustände. Im Gegensatz zu den stationären psychischen Erscheinungen bildeten

sich die neurologischen Symptome im Laufe einer 14monatlichen Beobachtungszeit weitgehend zurück.

Über eine Reihe anderer Krankheitsfälle* — ihre Gesamtzahl beträgt etwa 8 — liegen bloß klinische Untersuchungen vor.

Nimmt man Einsicht in die mitgeteilten Krankengeschichten, von deren auch nur auszugsweisen Wiedergabe abgesehen werden muß, so handelt es sich dabei rein phänomenologisch** gewiß nicht bei allen um die gleiche Symptomengestaltung wie bei unseren beiden Narkoleptikern. Insbesondere weisen diese Fälle untereinander nach Art, Inhalt und Begleiterscheinungen der halluzinatorischen Erlebnisse Differenzen auf: Beispielsweise ist in der ersten der beiden hier kurz angeführten Krankengeschichten der komplexe und szenische Charakter der Trugwahrnehmungen mit den hinzutretenden illusionären Verknennungen bemerkenswert; im zweiten Falle gesellen sich zu den rein optischen Sinnes-täuschungen noch abendliche hypomanische Zustände. Bei der Lektüre der übrigen 6 Beobachtungen — von *Lhermitte*¹⁵, *Lhermitte* und *Lévy*¹⁹, *Trelles* und *Lagache*²⁹ — gewinnt man den Eindruck, daß wieder rein visuelle Trugwahrnehmungen vorliegen; auch bei dem mir leider nur im Referat zugänglichen Fall von *Lhermitte* und *Lévy*¹⁸ traten in der Dämmerung Visionen bzw. eine illusionäre Verknennung während des Betrachtens lebhafter Farben oder einer Mauer auf, die beim Wegblicken verschwanden. Zwei weitere Fälle sind durch das massive Störungsbild bzw. den Hintergrund der halluzinatorischen Phänomene besonders gekennzeichnet: bei der von *Lhermitte* und *Toupet* erwähnten alten Frau besteht neben abendlichen Visionen eine Gedächtnisstörung für Ereignisse der letzten Zeit mit konfabulatorischer Ausfüllung und im Falle von *van Bogaert* und *Delbeke*³ ist von abendlichen deliranten Erscheinungen die Rede. Abgesehen davon unterscheidet sich die Mehrzahl dieser Kranken auch noch durch das höhere Lebensalter von unseren beiden Narkoleptikern, bei denen der mehr elementare Charakter und das Hervortreten der haptischen Komponente der einzelnen Halluzination, ferner die mit nahezu photographischer Treue wiederkehrende Gesamtsituation schon früher hervorgehoben wurde. — Im allgemeinen spricht jedoch der von *Lhermitte* und *van Bogaert* betonte Zusammenhang der pedunkulären Halluzinose mit dem Schlafmechanismus für eine auch mit den hier beschriebenen Störungsbildern im Prinzip ähnliche Auslösungsart***.

* Abgesehen von den bereits angeführten Fällen gehören hierher je eine Beobachtung von *Lhermitte*¹⁵, von *Lhermitte* und *Toupet* (zit. nach ¹⁸), von *van Bogaert* und *Delbeke*³, von *Trelles* und *Lagache*²⁹ und zwei Beobachtungen von *Lhermitte* und *Lévy*^{18, 19}.

** Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen von *Schröder*²⁷.

*** Nebenbei sei bemerkt, daß die Anschauung von *Lhermitte* und *van Bogaert* über die Beziehungen von pedunkulärer Halluzinose zur Narkolepsie, derzufolge die pedunkuläre Halluzinose in „Parallels“ zum narkoleptischen Anfall steht oder

In sehr naher Beziehung zu unseren Beobachtungen steht endlich eine Mitteilung von *Schilder*²⁶; bei dem betreffenden Kranken stellten sich nach der Operation eines Hypophysentumors am Abend ängstlich gefärbte Trugwahrnehmungen ein, in denen er zunächst kleine Käfer, dann große Würmer über den Rücken kriechen fühlte, während er am Tage von der Irrealität dieser Erlebnisse überzeugt war.

d) *Zur Frage der Lokalisation des narkoleptischen Syndroms.*

Die Übereinstimmungen, die unsere Beobachtungen mit normalen Einschlafvorgängen, mit dem Einleitungsstadium des Delirium tremens, mit der pedunkulären Halluzinose und dem Krankheitsfall *Schilders* aufweisen, gewinnen eine gewisse Bedeutung, wenn man sich die Frage nach der *Örtlichkeit* der Schädigungen vorlegt, die für das Zustandekommen einer Narkolepsie maßgebend sind. Diese Frage erscheint bis heute noch keineswegs beantwortet, wenn auch die meisten Autoren annehmen, daß eine Funktionsstörung im Bereiche des Zwischenhirns dem Syndrom zugrunde liegt. So hat sich der letzte Bearbeiter, *Thiele*²⁸ sehr vorsichtig nur dahin ausgesprochen, „daß es sich beim narkoleptischen Syndrom um einen lokalisierbaren Komplex handelt“, über dessen Einzelheiten noch viele Unklarheiten bestehen; im wesentlichen käme eine Lokalisation in der meso-diencephalen Region in Betracht. Ich selbst habe früher²² durch den Hinweis auf eine recht häufige Syndromengestaltung der postencephalitischen Narkolepsie (Vorkommen von Fettsucht und Fehlen eines Parkinsonismus) den Versuch einer weiteren Abgrenzung des Störungsareales unternommen: Während die Fettsucht auf die Nähe der Infundibulargegend bzw. des vorderen Tubergebietes als vordere Begrenzungsebene hinweist, würde bei der Abgrenzung nach rückwärts der fehlende Parkinsonismus eine Unversehrtheit der Substantia nigra vermuten lassen; damit ist allerdings

als dessen „aktives Äquivalent“ betrachtet werden kann, keineswegs klar und widerspruchsfrei: Wenn hypnagoge Halluzinationen einem narkoleptischen Anfall vorausgehen oder folgen, wenn sie vor (oder nach) dem Nachtschlaf isoliert oder im Rahmen eines „Wachanfalles“ auftreten, so kann man sie keinesfalls als ein Äquivalent des narkoleptischen Anfalles auffassen, das doch — in offenkundiger Analogie zum „epileptischen“ Äquivalent — den narkoleptischen Anfall ersetzen müßte. Die gesamte Literatur über Narkolepsie gibt meines Erachtens nirgends einen Anhaltspunkt, daß man die halluzinatorischen Erlebnisse als „Äquivalente“ narkoleptischer Anfälle betrachten könnte; es ergibt sich vielmehr aus unseren eigenen Beobachtungen ganz klar, daß dann, wenn halluzinatorische Erlebnisse in narkoleptischen Zuständen auftreten, diese die Bedeutung eines selbständigen Teilsymptomes haben, welches an zeitlich genau bestimmter Stelle in die Entwicklung des narkoleptischen Zustandes eingeschaltet ist. Die Tatsache, daß halluzinatorische Vorgänge außerhalb der Narkolepsie auch isoliert zur Beobachtung kommen, ist nur ein weiterer Beleg für die Selbständigkeit dieses Symptoms, das nicht mit narkoleptischen Anfällen als solchen identifiziert werden darf, so eng auch die pathophysiologischen Beziehungen sein mögen.

die rückwärtige Grenze noch nicht absolut gegeben, weil ja mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß das zwischen bzw. über der Substantia nigra gelegene Grau des Mittelhirngebietes am Prozeß beteiligt sein könnte.

Daß es sich bei der von mir hervorgehobenen Koppelung von Schlafzuständen und Fettsucht lokalisatorisch um zusammenhängende Erscheinungen handelt, dafür kommen als weiterer Beleg der seinerzeit von *Meyer*²⁰ veröffentlichte Fall und eine Mitteilung von *Souques, Baruk* und *Bertrand** in Betracht. Die gleiche Anschauung wird schließlich auch von *Cushing*⁷ vertreten, der im Jahre 1930 das gleichzeitige Vorkommen von postencephalitischer Narkolepsie mit Fettsucht erwähnt und dieses Syndrom auf eine hypothalamische Schädigung zurückführt.

Wir kommen vielleicht noch einen Schritt weiter, wenn wir die lokalisatorischen Hinweise heranziehen, welche sich aus den anatomischen Befunden beim Delirium tremens und der pedunkulären Halluzinose ergeben. Was die ersteren anlangt, so wurde insbesondere durch die Untersuchung *Gampers*^{8,9} der Nachweis erbracht, daß das für die alkohologene Noxe anfällige Gebiet bestimmte Prädilektionsstellen im Hirnstamm betrifft und sich im allgemeinen vom dorsalen Vagus kern bis in die Gegend der Commissura anterior erstreckt; innerhalb dieses Areals hebt sich das Corpus mamillare als ein Gebilde heraus, das ganz konstant befallen ist, wenn auch andere Stellen keine oder nur geringfügige Veränderungen aufweisen. „Das Corpus mamillare scheint geradezu den Knotenpunkt des ganzen Prozesses zu bilden“ (*Gamper*). Bei der Auswertung seiner Befunde betrachtet *Gamper* das Corpus mamillare als einen Knotenpunkt des vegetativen Apparates, durch dessen Läsion das Zusammenspiel zwischen Mittelhirn, Thalamus und Cortex wesentlich beeinträchtigt wird; insbesondere leitet er hirndynamisch die Halluzinationen des Delirs und den Korsakow von einer Insuffizienz der mesodiencephalen Zentralstelle ab. In der Folge wurden die Befunde und Anschauungen *Gampers* von *Neubürger* und *Kant*¹¹ weitgehend bestätigt. — In eine engbegrenzte Region des mesodiencephalen Übergangsbereiches weisen die bei der pedunkulären Halluzinose vorgefundenen Veränderungen: So brachte *Lhermitte* die psychischen Störungen seines Falles mit Schädigungen in der pedunkulären Region — besonders war die Gegend um den Aquädukt und das Oculomotoriusgebiet befallen — in Zusammenhang, während sich im Falle von *van Bogaert* eine luisch bedingte Erweichung im Ausbreitungsgebiet der retromamillären Arterie vorfand; der paramediane Herd betraf vornehmlich die Rubergegend und erstreckte sich bis in das Oculomotoriuskernlager und das Höhlengrau des Aquädukts.

* *Souques, Baruk* u. *Bertrand*: Zit. nach *E. Gamper*¹⁰.

Aus diesen anatomisch gesicherten Tatsachen dürfen wir wohl mit Berechtigung den Analogieschluß ziehen, daß die halluzinatorischen Erlebnisse unserer beiden Narkolepsiefälle gleichfalls mit einer Funktionsstörung in der eben abgegrenzten Hirnstelle in Beziehung zu bringen sind. Da aber die halluzinatorischen Phänomene unserer beiden Kranken selbst wieder ein Teilsymptom in der Einleitungsphase des narkoleptischen Anfalles bzw. des normalen Einschlafens darstellen, erscheint auch die weitere Annahme berechtigt, daß das meso-diencephale Übergangsgebiet maßgebend ist für das Einsetzen narkoleptischer Zustände überhaupt.

Man könnte noch die weitere Frage aufwerfen, ob sich diese Region mit dem zentralen Areal deckt, in dem die Schlaf-Wach-Steuerung erfolgt. Über die Lokalisation dieser zentralen Schaltstelle stimmen bekanntermaßen die Ansichten noch nicht völlig überein. Kleist¹² hat in seiner eben erschienenen Gehirnpathologie die verschiedenen Meinungen dargestellt und diskutiert und ist selbst geneigt, im thalamischen periventrikulären Grau die Stätte der Schlaf-Wach-Regulierung zu suchen. Als maßgebende Kerngebiete sieht er den Nucleus reuniens und den Nucleus paramedianus an, von denen er den ersteren als sympathischen „Wachkern“, den letzteren als parasympathischen „Schlafkern“ bezeichnet. Ohne die Zuordnung dieser Kerne für die Schlaf-Wach-Steuerung anzweifeln zu wollen, glauben wir doch auf Grund des vorhin besprochenen Tatsachenmaterials annehmen zu müssen, daß basaler gelegenen Anteilen des Überganges vom Mittelhirn zum Zwischenhirn, also insbesondere der Gegend um das Corpus mamillare, wenigstens für die Einschlafvorgänge unter normalen und pathologischen Verhältnissen eine wesentliche Bedeutung zukommt.

e) Erwägungen über den pathophysiologischen Mechanismus der hypnagogen Halluzinationen und des narkoleptischen Syndroms überhaupt.

Die klinische Analyse der hypnagog-halluzinatorischen Phänomene lehrt im Zusammenhang mit normalen Einschlafvorgängen, daß sich diese Erscheinungen durchaus verständlich in den Rahmen der narkoleptischen Symptomatologie einfügen. Andererseits haben sich uns in den vorher erörterten Tatsachen und Anschauungen beachtenswerte Beziehungen verwandter Symptome und deren mutmaßlicher Lokalisation zu den halluzinatorischen Erlebnissen bei Narkoleptikern ergeben, die vielleicht auch einen Wert für das Verständnis des narkoleptischen Syndroms überhaupt beanspruchen. Zu erörtern bliebe noch die Frage nach dem pathophysiologischen Mechanismus, der den halluzinatorischen Zuständen im Rahmen einer Narkolepsie und letzterer selbst zugrunde liegt. Wenn es sich dabei auch um ein in seinen Einzelheiten vorläufig nicht zu lösendes Problem handelt, so scheint vielleicht dennoch die folgende, an die bisherigen Ausführungen und vornehmlich an den

normalen Phasenwechsel zwischen Wachsein und Schlafen anknüpfende Hypothese der Erwägung und Diskussion wert:

Nach übereinstimmender Meinung enthält das Meso-Diencephalon eine wichtige Schaltstelle für die Schlaf-Wachsteuerung, wobei bloß deren engere Lokalisation Gegenstand der Kontraverse ist. Während z. B. manche Autoren (*Mautner, Economo, Gamper, Pötzl* u. a.) dieses Gebiet in die eigentliche meso-diencephale Übergangsregion, andere (*Veronese, Trömmner*) in den Thalamus opticus lokalisieren, glauben wieder *Hess, Kleist* u. a., daß dafür ein weiter reichendes Areal in Betracht kommt. *Gamper* und *Hess* heben noch die Beziehungen dieser Zentralstelle zu den vegetativen Zentren, denen man neuerdings eine wichtige Rolle für den „Körperschlaf“ zuschreibt, besonders hervor.

Die Bedeutung dieser Stelle wird nunmehr in einem rein dynamischen Sinne interpretiert, wobei wiederum *Gamper* und auch *Hess* den übertragenden („tonisierenden“ bzw. „aktivierenden“) Einfluß des vegetativen auf das animale System betonen. Man nimmt also an, daß die meso-diencephale Umschaltstelle unter *normalen* Verhältnissen in einer ungemein präzisen und einheitlichen Art das Geschehen in den verschiedenen Abschnitten des Zentralorgans im Sinne der jeweiligen Funktionsphase: Wachen oder Schlafen, einstellt und den rhythmischen Wechsel zwischen beiden Phasen sichert. Dabei ist es wesentlich, daß die verschiedenen Funktionsbereiche des nervösen Zentralorgans in präziser Gleichzeitigkeit in einheitlicher Richtung dirigiert werden, damit der Übergang von der einen zur anderen Phase in glatter, fließender, man möchte sagen, koordinierter Weise erfolgt.

Sobald jedoch innerhalb dieses Schaltapparates irgendeine Schädigung Platz greift, zerfällt die präzise Einheitlichkeit der Umstellung und es kann der eine oder andere elementare Bestandteil für sich allein auftreten oder anstatt synchron mit den übrigen Teilen, in chronologisch andersartiger Form in Erscheinung treten.

Auf eine Störung dieses Mechanismus läßt sich auch die Symptomatologie des narkoleptischen Syndroms zurückführen. Wie bereits erwähnt, hat *Rosenthal* die beiden Hauptsymptome des narkoleptischen Syndroms pathophysiologisch als Dissoziationserscheinungen, d. h. als vorübergehenden Zerfall der psychophysischen Gesamtfunktion des animalen Teiles des Organismus in ihre Grundfunktionen „Bewußtsein“ als der Gesamtheit aller psychischen Leistungen und „Haltung-Bewegung“ als der Gesamtheit aller statotono-motorischen Leistungen zu erklären versucht.

Offenbar können aber durch den veränderten Grundmechanismus bisweilen auch dynamische Verhältnisse geschaffen werden, die besondere Bedingungen für das Auftreten halluzinatorischer Vorgänge mit sich

bringen. Wie *Kleist*¹² ausführt, ist die eigentliche Bedingung für delirante Sinnestäuschungen „eine andersartige seelische Zustandsänderung, die im Schlaf und in der Umdämmerung mit enthalten, aber verdeckt sein dürfte“ und er meint, daß in halluzinatorischen Zuständen „der Regulator beschädigt ist, der beim Gesunden das bildmäßige Erleben zwischen den Gegenpolen von sinnhaft-räumlicher Wahrnehmung und unsinnlicher Vorstellung regelt und eine Versinnlichung von Vorstellungen verhindert“. Es ist nach *Kleist* eine Funktion gestört, „die das seelische Leben zwischen Wahrnehmen und Vorstellen steuert, so wie der Schlaf-Wachapparat zwischen Wachen und Schlafen“. In völliger Übereinstimmung mit den Schlußfolgerungen, zu denen wir bei Auswertung unserer Beobachtungen und im Zusammenhalt mit andersartigen aber offenbar analog zu wertenden klinischen Erfahrungen gelangt sind, nimmt auch *Kleist* an, daß dieser Regulator im Zwischenhirn gelegen ist. *Kleist* stellt sich vor, daß „kortikale Gedächtnisspuren vielleicht nur dadurch als Vorstellungen lebendig werden, daß sie von der Hirnrinde rückläufig das Zwischenhirn erregen, das nun seinerseits die Art der Verlebendigung der Engramme zwischen den Gegensätzen von Sinnhaftigkeit und Unsinnlichkeit bestimmt und regelt“; er knüpft dabei an alte Gedankengänge von *Meynert*, der schon lehrte, daß die Sinneswahrnehmungen in subkortikalen Sinneszentren fertiggestellt werden und sich vor allem im Zwischenhirn die den Halluzinationen zugrunde liegenden nervösen Vorgänge abspielen. Diese Gedankengänge von *Kleist* lassen sich ohne weiteres auf die hypnagog-halluzinatorischen Erlebnisse bei unseren Narkolepsiefällen anwenden. Hier zeigt sich diese eigenartige seelische Zustandsänderung, von der *Kleist* spricht, offenbar als Zwischenstück zwischen Wachsein und Schlafzustand und sie wird dadurch aus der Verdeckung, in der sie während des Schlafes und in der Dämmerung eingehüllt ist, gleichsam herausgezogen, um als selbständiges Zwischenstück in Erscheinung zu treten. Wir hätten also wiederum nichts anderes als eine zeitliche Verschiebung im Verlaufe der Umschalphase, eine dissoziative Erscheinung im Sinne von *C. Rosenthal* vor uns. Auf die unmittelbare Abhängigkeit der hypnagogen Trugwahrnehmungen vom Zwischenhirn-Apparat weist überdies die ängstliche Stimmungslage hin, welche so häufig die Trugwahrnehmungen begleitet. In Übereinstimmung mit älteren und kürzlich auch von *Kleist* geäußerten Anschauungen möchten wir in dieser Angst den subjektiven Ausdruck einer thalamischen Hyperpathie erblicken.

Die dissoziativen Phänomene beschränken sich aber in unseren Fällen nicht allein auf das Gebiet der Wahrnehmung, sondern äußern sich auch in einer Betriebsstörung der zentralen motorischen Apparatur, die von den Kranken selbst teils als Schwäche, teils als Starre geschildert wird. Wir dürfen diese motorischen Phänomene wieder als Ausdruck

einer Desintegration auffassen, in welcher vor allem das Wirksamwerden von kortikalen Impulsen zum Vorschein kommt.

Das Ergebnis unserer Erörterungen über die Pathogenese der im Rahmen einer Narkolepsie vorkommenden hypnagogen Halluzinationen steht somit in gutem Einklang mit der neueren — insbesondere von *Rosenthal* vertretenen — Auffassung über die Entstehung des narkoleptischen Syndroms überhaupt. Diesem liegt offenbar eine primäre Störung des die Schlaf-Wach-Rhythmik beherrschenden Apparates, insbesondere der meso-diencephalen Umschlagstelle zugrunde. Die mannigfachen Beziehungen dieser Zentralstelle zum Thalamus und ihre Verknüpfungen via Thalamus mit der Rinde und den extrapyramidal-motorischen Zentren wie schließlich mit den Regulationsstätten des vegetativen Systems bieten die Grundlage für eine einheitliche Erklärung sowohl der narkoleptischen Hauptsymptome wie einer Reihe von Rand- und Nebensymptomen. Als Ursache der häufig im Sitzen und sogar im Stehen auftretenden *Schlafanfälle* käme eine Dissoziation der Schlafkomponenten in dem Sinne in Betracht, daß zwar dabei die Gesamtheit der Bewußtseinsleistungen, nicht aber der statotonischen Sphäre zugeordneten Funktionen vollkommen ausgeschaltet werden. In den *kataleptischen* und *Wach-Anfällen* würden dagegen bei Aufrechterhaltung der Bewußtseins- und Wahrnehmungs- bzw. Vorstellungsvorgänge bloß die statotono-motorischen Funktionen bzw. die ihnen zugrunde liegenden subkortikalen Hirnapparate plötzlich außer Funktion treten*. Die *hypnagogen Halluzinationen in der Einleitungsphase zum narkoleptischen Anfall und zum Nachtschlaf* stellen sich nach unserer Auffassung dar als eine kurze Zwischenphase zwischen Wachsein und Schlafen, in der jene eigenartige Zustandsänderung auftritt, welche nach *Kleist* Bedingung für das Zustandekommen „sinnhafter Vorstellungen“ ist, während die gelegentlich dabei gleichzeitig oder isoliert erscheinenden *motorischen Phänomene* sich als Desintegrationserscheinung im Zusammenspiel der zentral-motorischen Apparatur, insbesondere im Zusammenspiel zwischen Cortex und Subcortex deuten lassen.

Literaturverzeichnis.

- ¹ *Bleuler, E.*: Lehrbuch der Psychiatrie, 5. Aufl. Berlin: Julius Springer 1930. — ² *Bogaert, Ludo van*: Revue neur. 1927 I, 608. — ³ *Bogaert et Delbeke*: J. de Neur. 29, 91 (1929) [zit. nach Zbl. Neur. 53, 213 (1929)]. — ⁴ *Bonhoeffer, K.*: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena: Gustav Fischer 1901. — ⁵ *Brock, S.*: J. nerv. Dis. 68, 583 (1928) [zit. nach Zbl. Neur. 53, 193 (1929)]. — ⁶ *Bumke, O.*:

* Auch *Wilson*³¹ hat jüngst in einer Studie über Kataplexie deren Zustandekommen durch Mechanismen, die auf der vielfältigen Beziehung des Thalamus zur Rinde, zum Hypothalamus und zum Grau in der Wand des III. Ventrikels beruhen, erklärt.

Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München: J. F. Bergmann 1924. — ⁷ *Cushing, H.*: Lancet **1930**, 119 und 175. — *Gamper, Ed.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **102**, 122 (1928). — ⁸ *Gamper, Ed.*: Zbl. Neur. **51**, 236 (1929). — ¹⁰ *Gamper, Ed.*: Med. klin. **1931**, Nr 2. — ¹¹ *Kant, F.*: Z. Neur. **98**, 702 (1933). — ¹² *Kleist, Karl*: Gehirnpathologie. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1934. — ¹³ *Kraepelin, E.*: Psychiatr. Bd. 2, 8. Aufl. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1910. — ¹⁴ *Levin, M.*: J. of Neur. **14**, 1 (1933). — *Lhermitte, J.*: Revue neur. **1922**, 1359. — ¹⁶ *Lhermitte, J.*: a) L'Encéphale **27**, 422 (1932). b) Schweiz. Arch. Neur. **32**, 315 (1933). — ¹⁷ a) *Lhermitte, J. et G. Lévy*: Revue neur. **1931 I**, 312. — b) *Lhermitte, J., Levy et J. Trelles*: Revue neur. **1932 I**, 382. — ¹⁸ *Lhermitte, J. et G. Lévy*: Revue neur. **1931 I**, 609. — ¹⁹ *Lhermitte, J. et G. Levy*: Revue neur. **1933 I**, 67. — ²⁰ *Meyer, M.*: Z. Neur. **20**, 327 (1913). — ²¹ *Münzer, Fr. Th.*: Mschr. Psychiatr. **63**, 97 (1927). — ²² *Münzer, Fr. Th.*: Med. Klin. **1932**, Nr 40. — ²³ *Rosenthal, C.*: Arch. f. Psychiatr. **84**, 120 (1928). — ²⁴ *Rosenthal, C.*: Arch. f. Psychiatr. **96**, 572 (1932). — ²⁵ *Rosenthal, C.*: Arch. f. Psychiatr. **98**, 300 (1933). — ²⁶ *Schilder, P.*: Wien. klin. Wschr. **40**, 1147 (1927). — ²⁷ *Schröder, P.*: Nervenarzt **6**, 561 (1933). — ²⁸ *Thiele, R.* (unter Mitwirkung von *H. Bernhardt*): Beiträge zur Kenntnis der Narkolepsie. Berlin: S. Karger 1933. — ²⁹ *Trelles et Lagache*: Ann. méd-psychol. **90 I**, 565 (1932) [zit. nach Zbl. Neur. **65**, 406 (1933)]. — ³⁰ *Trömmner, E.*: J. Psychol. u. Neur. **17**, 343 (1910/11). — ³¹ *Wilson, S. A. K.*: Cataplexy. Volume Jubilaire en l'honneur du Professeur *G. Marinesco*, **1933**, p. 673.