

Betrachtungen zum Parkinson-Problem unter Berücksichtigung des „Nigrasyndroms“ (Klaue-Spatz).

Von

Stabsarzt Dr. O. Dominick,

z. Zt. Abteilungsarzt in einem Sonderlazarett für Hirnverletzte in Breslau.
Chefarzt: Oberstabsarzt Prof. Dr. Frh. v. Weizsäcker.

(Eingegangen am 1. Februar 1944.)

Wir sind gewohnt, den postencephalitischen Parkinsonismus von der Paralysis agitans, der eigentlichen *Parkinson-Krankheit* zu trennen. Im *Bumke-Foersterschen Handbuch* wird diese Trennung beibehalten: die Paralysis agitans hat *Gamper* unter den heredodegenerativen Erkrankungen abgehandelt, während *Stern* die *Economosche Encephalitis* im Band der Infektionen und Intoxikationen beschrieb.

Die Autoren bemühen sich um die klinische Abgrenzung der beiden Krankheitsbilder: Bei der Encephalitis spreche das akute fieberhafte Stadium mit den ophthalmoplegischen und hypersomnischen Erscheinungen für eine Infektionskrankheit, das bei der Paralysis agitans vermisst wird. Hier sei der Beginn des Leidens schleichend, das zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr kaum merkbar einsetzt, um dann progredient zu verlaufen. Es wird bei der *Economoschen Krankheit* auf die Epidemie hingewiesen, die im Sinne eines akut infektiösen oder toxischen Prozesses spreche. Bei der Encephalitis hätten wir ein massiveres chronisches Stadium, die Persönlichkeitsveränderungen seien eingreifender; Schauanfälle, narkoleptische Zustände, der rasche und unregelmäßige Tremor, die stärkeren vegetativen Begleiterscheinungen seien Hinweis für einen postencephalitischen Parkinsonismus (p. P.), während andererseits der typische Antagonistentremer (Pillendrehen) die Bradyphrenie, die fehlenden Augenmuskellähmungen und das langsame Fortschreiten des Prozesses mehr für die Paralysis agitans (P. a.) spreche.

Auch im histologischen Befund erstrebte man eine reinliche Scheidung: bei der P. a. sei das Wesentliche eine Parenchymsschädigung; degenerative Veränderungen im Pallidum (nicht so häufig im Striatum) mit Ganglienzellverminderung gehörten zum histologischen Bild der P. a. Vereinzelt wurden auch Nigraveränderungen gefunden. Man sprach von einer senilen Involution, von einer selbständigen degenerativen Erkrankung, bei der Erbfaktoren wahrscheinlich mit hineinspielten. Anders der Encephalitisbefund: obligatorisch wäre hier die Nigraläsion nachweisbar. Besonders *Spatz* trat dafür ein und identifizierte fast den p. P. mit dem Nigrabefund. Neben isolierten Entzündungsprozessen mit „fleckförmigen“ (*Spatz*) Gewebsinfiltraten fand sich konstant eine

narbige, degenerative Nigraveränderung mit Depigmentierung der schwarzen Zone. Pallidum und Striatum wären demgegenüber geringgradig beteiligt, ebenso das Höhlengrau, das Kerngebiet im Zwischenhirn und Rautenhirn. Klinisch forderten die Autoren eine weitere Abgrenzung gegenüber den diesem *Parkinson*-Syndrom verwandten Formen: also der arteriosklerotischen Muskelstarre, die ebenfalls ein akinetisch-hypertonisches Bild macht, das aber durch einen arteriosklerotischen Gefäßprozeß im Stammganglienbereich bedingt ist und weiter dem symptomatischen Parkinsonismus, wie er beim Stammganglientumor, striärer Lues, C.O.- und Manganvergiftung, bei der embolischen Striatumapoplexie usw. in Erscheinung treten könne. Hingegen findet der traumatische Parkinsonismus weniger Berücksichtigung, ebenso die juvenile Form der P. a. — Wenn auch die *Spatzschen* Befunde nicht in dieser Konsequenz von *Stern* anerkannt wurden, da dieser Autor auch eine Nigraläsion beschrieben fand bei jugendlichen Personen, die zwar eine Encephalitis durchgemacht, klinisch aber kein *Parkinson*-Syndrom gezeigt hätten, und wofür eine Erklärung nicht gegeben werden konnte, so hat sich doch der Nigrabefund als anatomisches Substrat des p. P. durchgesetzt. Es ist das Verdienst von *Spatz*, gerade in den heredodegenerativen oder atrophisierenden Hirnprozessen, unter die er die P. a. einzureihen suchte, eine Ordnung geschaffen zu haben, die uns bei der Erfassung klinischer Krankheitsbilder nur Anregung sein muß.

Wir stellen also fest, daß es sich bei der P. a. um eine selbständige, vielleicht heredodegenerative Erkrankung im Bereich des strio-pallidären Systems handelte, und daß der p. P. eine Folgeerscheinung der epidemisch auftretenden *Economoschen* Erkrankung ist, bei der sich konstant eine Nigraläsion nachweisen ließ. Dies war die klassische Lehre bis 1938, die im Handbuch auch ihren Niederschlag gefunden hat.

Da erscheint 1940 eine Arbeit von *Klaue* aus dem *Spatzschen* Hirnforschungsinstitut, in der neue Gedanken entwickelt werden. *Spatz* schreibt dazu im Vorwort, daß seine bisherige Ansicht (wie oben beschrieben) „unhaltbar“ geworden sei. *Klaues* Untersuchungen hätten ihn vielmehr davon überzeugt, daß die P. a. eine milder verlaufende symptomenärmere, sporadisch auftretende Altersform des p. P. sei. Davon wird nun aber auch die Klinik dieser beiden Krankheitsbilder aufs engste berührt, und neue Fragen entstehen, die im Lichte dieser Betrachtungsweise problematisch erscheinen mögen, vielleicht (und das ist wahrscheinlicher) uns aber auch dem *Parkinson*-Problem näher bringen werden.

Klaue trifft daher auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse eine neue Einteilung nach klinischen Gesichtspunkten und stellt zwei Gruppen auf: 1. die klassische P. a. ohne akutes Stadium im fortgeschrittenen Alter mit dem charakteristischen Symptom des Pillendrehens, 2. den klassischen p. P. mit akutem Stadium, frühzeitigem, meist in der Jugend

einsetzenden Beginn und den massiveren Symptomen. Aus beiden Gruppen ließen sich nun unzählige Kombinationen entwickeln, auf die jedes *Parkinson*-Bild Anwendung finden könnte. Dabei kann *Klaue* kein Symptom bei beiden Gruppen herausfinden, das für die P. a. oder für den p. P. pathognomonisch sei. Es gäbe auch p. P.-Fälle mit spätem Beginn und einem jahrelangen Intervall, auch solche ohne akutes Stadium. Auffällig, aber nicht weiter erklärt ist der Hinweis, daß, je später der p. P. auftritt, er um so mehr klinisch dem Bild der P. a. entspricht, und daß bei stark gestörter Motorik die vegetativen Störungen zurücktreten und umgekehrt. Wir haben also, meint *Klaue*, klinisch keine Möglichkeit, die beiden Krankheitsbilder voneinander zu trennen, da wir sämtliche Symptome sowohl bei der P. a. wie bei dem p. P. nachweisen können, wenn auch in jeweils verschiedener Ausprägung.

Klaue untersuchte von seinen 100 Fällen 74 anatomisch: Bei der P. a. fand er auffällig geringe arteriosklerotische Gefäßveränderungen gegenüber gleichaltrigen Personen. Die Zellveränderungen im Striatum und im Pallidum waren meist seniler Art. Gliafaserwucherungen bestanden selten, der Zellschwund war gering. Dagegen ließ sich schon makroskopisch die Substantia nigra pathologisch verändert nachweisen; mikroskopisch fand sich immer eine Beteiligung der *schwarzen Zone*, und zwar *doppelseitig*, außerdem auch im Locus coeruleus. Bei Kontrolluntersuchungen an Altershirnen, die kein *Parkinson*-Syndrom aufwiesen, fand *Klaue* ähnliche Pigmentatrophien und Nervenzellausfälle im Pallidum, die von *Lewy* wie von *Hunt* und *Jacob*, später von *Juba u. Szatmari* bisher verantwortlich für die P. a. gemacht wurden. *Klaue* hält diese aber für *senile* Veränderungen, wie sich auch solche an der Hirnrinde nachweisen ließen. Nur die französische Schule (*Tretiakoff* 1919, *Foix*, *Lhermitte*) machte bisher den Nigrabefund für die P. a. entscheidend verantwortlich, wie dies *Hassler* 1939 in Deutschland ebenfalls vertrat. Die Untersuchungen von *Lewy* wurden von *Klaue* als unkritisch abgetan, da *Lewy* senile, arteriosklerotische und *Picksche* Erkrankungen mitverwertet hätte. Der doppelseitige Befund in der Substantia nigra (gliöse Narben, Depigmentierung) sei dagegen nach *Klaue* der allein verantwortliche Befund für die P. a. Er schreibt: „Das anatomische Substrat der P. a. liegt nur in der Schädigung und im Ausfall der melaninhaltigen Zellen der Substantia nigra und des Locus coeruleus.“

Bei der systematischen Erfassung des anatomischen Befundes der *Encephalitis*-Hirne (28 Fälle) wies *Klaue* auf die schon 1921 von *Goldstein*, *Spatz*, *Luksch* erhobenen Befunde hin, die in der schwarzen Zone der Substantia nigra gliöse Narben als Folge frischer Veränderungen des akuten Encephalitisstadiums nachweisen konnten. Als Parallele zu der Poliomyelitis, die ja elektiv auch nur die Vorderhörner befällt, wird die Encephalitis als akute, über den ganzen Hirnstamm sich ausbreitende Entzündung angesehen, die aber nur bestimmte Stellen, und zwar vorwiegend die Substantia nigra befällt. *Klaue* versucht dies durch eine spezifische Anfälligkeit melaninhaltiger Zellen gegenüber dem Virus zu erklären (Pathokinesie), vielleicht liegt aber auch eine angeborene Minderwertigkeit der betreffenden Kerngebiete zugrunde. Damit wird die Frage der Erblichkeit berührt (*Kehrer*). *Klaue* lehnt zwar grundsätzlich die Pallidumschädigung, die ja nach *Hunt*, *Vogt* und *Lewy* den Rigor bedingen soll (wie die Striatumaffektion den Tremor) bei dem Parkinsonismus nicht ab, glaubt aber doch, daß die Hauptschädigung bei einem akinetisch-hypertonischen Syndrom in Verbindung mit vegetativen Störungen in der Substantia nigra liegt. Dabei spricht er von einem Enthemmungssymptom. Vegetative Störungen könnten im Höhlengrau um den Aquädukt, in den vegetativen Zentren des Hypothalamus lokalisiert sein. Der anatomische Befund ist hier aber dürfsig.

Klaue vermutet eine Beziehung der Nigra zu vegetativen Funktionen. Auf Grund seiner Befunde tritt *Klaue* daher für den übergeordneten Begriff des „Nigrasyndroms“ ein.

Auf Grund dieser Untersuchungen *Klaues*, die in überzeugender Weise dargestellt werden, ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß wenigstens in *anatomischer* Hinsicht eine Übereinstimmung beider Krankheitsbilder besteht. Denn gerade *Spatz* hat diese Ergebnisse bestätigt. Wenn vielleicht auch die vergleichenden Reihenuntersuchungen *Klaues* von *Spatz* angeregt wurden mit dem Ziel, eine Bestätigung seiner *früheren* Auffassung über den p. P. zu finden, um diesen Befund gerade gegenüber der P. a. abgrenzen zu lassen, so führten doch die *Klaueschen* Untersuchungen überraschenderweise zu dem *gegenteiligen* Ergebnis: bei beiden Krankheiten fand sich der gleiche Nigrabefund. Diese Umstände sind mit zu berücksichtigen: denn das Bekenntnis zu unerwarteten und neuen Forschungsergebnissen, die gleichzeitig eine bis dahin vertretene Lehre umstoßen, wiegt stärker als ein ältere Auffassungen nur bestätigender Befund. Durch diese neueren Ergebnisse und Meinungen der Anatomen ist auch für den Kliniker eine verpflichtende Anregung zu neuer Betrachtungsweise gegeben.

Welche klinischen Fragen berühren uns nun, um deren Klärung diese Niederschrift sich bemüht? Grundsätzlich die eine Frage: Wie ist das „mehr oder weniger“ der einzelnen Symptome in ihrer Verteilung bei der P. a. und dem p. P. zu verstehen, deren „klassische“ Krankheitsbilder durch die *Klaueschen* Feststellungen ja nicht aufgehoben, sondern nur in ihrer Alleinbedeutung abgeschwächt wurden. *Klaue* hat bereits die klinischen Bilder der P. a. dem p. P. vergleichend gegenübergestellt. Wir gehen noch einen Schritt weiter und versuchen eine Antwort auf die Frage: Warum ist es so?

Schon vor der *Klaueschen* Arbeit wies man auf die differential-diagnostisch zu verwertende Tatsache hin, daß die psychischen Veränderungen bei dem p. P. stärker und mannigfaltiger als bei der P. a. seien. (Die von *Runge* dafür geltend gemachte Erklärung, daß bei der P. a. sich senile Züge beimischen und das psychische Bild dadurch färben, wird der Frage nicht gerecht.) Wie kommt es überhaupt zu den scheinbar *verschiedenen* psychischen Störungen bei beiden Krankheitsbildern? Wie erklärt man sich die Zitterexacerbationen nach Schreckerlebnissen? Oder: Warum werden die vegetativen Störungen bei dem p. P. stärker als bei der P. a. gefunden? Weshalb tritt bei stark gestörter Motorik das vegetative Syndrom zurück und umgekehrt? Wie erklärt sich bei gleichem anatomischen Befund die relative Verschiedenartigkeit der myostatischen Ausfälle; insbesondere das von *Gamper* herausgestellte und von ihm für die P. a. fast pathognomonisch bezeichnete Symptom des Pillendrehens? Wodurch sind Parkinsonisten atropinresistent, und warum vertragen P. a.-Kranke nicht dieselben hohen Dosen? Wie

kommt es einmal zu dem akuten fieberhaften Stadium gegenüber dem chronischen der P. a. mit den verschiedenen Bildern in der Jugend und im Alter bei gleichem anatomischen Prozeß? Weswegen entspricht ein spät auftretender p. P. klinisch mehr der P. a. und warum ähnelt eine juvenile P. a. wieder mehr dem Postencephalitiker? Wie erklärt man sich das „symptomenfreie“ Intervall von 10 und mehr Jahren? Warum beobachtet man so selten den traumatischen Parkinsonismus, wo nach den Beobachtungen bei der Commotio gerade dieses Gebiet häufig berührt wird?

Wir beginnen mit den vegetativen und psychischen Veränderungen bei der P. a. und haben dafür 4 Fälle gewählt, bei denen das *Parkinson-Bild* (also die myostatischen Störungen) in ganz verschieden starker Ausprägung besteht: im ersten Fall ist es kaum angedeutet, im zweiten Fall ausgeprägter, im dritten und vierten Fall massiv.

Der Werkmeister F. Ger. ist jetzt 40 Jahre alt, er arbeitet regelmäßig im Betrieb und klagt seit 1936 über ein isoliertes Schwitzen am Kopf. Das Schwitzen am Kopf ist so stark, daß er nachts 2—3mal das Kopfkissen umdrehen muß. Auch während der Untersuchung läuft ihm buchstäblich das Wasser vom Kopf. Wenn man genauer hinsieht, so ist das Gesicht am Schwitzen nicht beteiligt, der Schweiß läuft vom kahlen Schädel über die Stirn und tropft ins Gesicht. Die Hände beteiligen sich nicht am Schwitzen, auch der übrige Körper ist trocken. G. muß sich während der Untersuchung dauernd mit dem Taschentuch den Kopf abwischen. Er ist über sein Leiden, das er als nervöses anspricht, etwas verzweifelt und erzählt von seinen Behandlungen und Untersuchungen. Er sei bei vielen Ärzten schon gewesen, habe es mit Tabletten, Bädern, Einreibungen, Bestrahlungen versucht. Aber eine Besserung sei nicht eingetreten. Er spricht sich gern aus, ist zugewandt, aufgeschlossen, freut sich über das Interesse, das man ihm entgegenbringt. Er ist in gutem Allgemeinzustand. Vielleicht wirkt er mit seinen 40 Jahren etwas älter. Er arbeitet gern und will im Betrieb bleiben. Wir finden nichts Neurotisches. In seiner Stimmung ist G. ausgeglichen, nicht etwa depressiv oder verstimmt. Wir finden bei der Untersuchung an den Hirnnerven nichts besonderes. Vielleicht ist er etwas mimikarm, aber nicht starr. Eine vermehrte Talgsekretion ist nicht feststellbar. Die Sprache ist unauffällig. Der Speichel fließt normal. Wir finden aber eine ganz leichte Tonuserhöhung der linken Seite und auch die Reflexe sind links eine Spur lebhafter. Dabei stellen wir auch eine schlechtere Mitbewegung des linken Armes beim Gehen fest und bei raschen Fuß- und Zehenbewegungen fällt links eine leichte Un geschicklichkeit auf. Er friert bei der Untersuchung und wir sehen ein Zittern des linken Beines. Das rechte Bein dagegen bleibt ruhig. Wir lassen uns die vorgestreckten Hände zeigen und auch hier zittert jetzt der linke Arm ganz leicht, während der rechte rubig gehalten wird. Wir fragen G., ob er häufig zittert: „Ja, das habe ich seit 1939 an mir beobachtet, daß bei Aufregungen mein linkes Bein zittert, manchmal auch der linke Arm. Und wenn ich stark am Kopf schwitze, dann fühle ich mich links etwas steif und unbeholfen. Aber auch ohne Aufregung kommt es, so z. B. plötzlich im Kino, daß die Leute schauen, was da unten klappert. In diesem Jahr wurde ich plötzlich grau. Das fiel meinen Angehörigen und Bekannten auf, sie fragten mich danach. Seit 1941 spüre ich auch keinen Geschlechtstrieb mehr, ich habe gar kein Verlangen danach. Immer bin ich müde. Wenn Sie mich hier hinlegen würden, schlafe ich sofort ein, da könnte jemand Holz hauen dabei. Aber nach einer Stunde wache ich auf, und dann ist es vorbei mit dem Schlafen. Nachts liege ich stundenlang wach, kann nicht wieder einschlafen. Das ist oft zum Verzweifeln.“

Wir fragen nach seiner Ehe, seinem Familienleben und erfahren von seiner Frau, daß er stiller geworden ist. Er mag nicht mehr ausgehen. Wenn er nach Hause kommt, liest er flüchtig die Zeitung und legt sich dann ins Bett. Er ist müde und hat keine Lust ins Kino oder in ein Lokal zu gehen. Früher sei er lustiger gewesen, habe auch mehr gelesen und sich gern unterhalten. Er spricht jetzt weniger.

Wir haben hier also ein Zustandsbild beschrieben, das als „vegetatives parkinsonoides Prodromalstadium“ aufgefaßt werden könnte. Die bisherigen diagnostischen Auffassungen berücksichtigen lediglich das Schwitzen und bewegen sich in der Formulierung zwischen „nervöser Hyperhidrosis capitis“, „Neurose“ oder vasomotorischen Störungen. Selbstverständlich haben wir vorläufig noch nicht das „Recht“, klinisch von einem Parkinson zu sprechen. Aber der Verdacht, daß es einmal in Jahren dazu kommen kann, besteht doch. Uns ist mit der Diagnose Hyperhidrosis capitis oder vasomotorische Störungen ja nicht mehr gesagt als eine Symptomenbenennung. Was uns zu dieser diagnostischen Auffassung berechtigt, läßt sich aus dem latenten, vorläufig erst reaktiv auftretenden Tremor links (nach Frieren, Aufregungen, Schreckerlebnissen usw.), den psychischen Veränderungen sowie schließlich den vegetativen Störungen des zentralen Schwitzens, der Potenzabnahme und des plötzlichen Ergrauens ableiten. Die Koppelung der Schweißausbrüche mit dem Steifigkeitsgefühl der linken Seite und dem dabei auftretenden Tremor zwingt zur einheitlichen Beurteilung der Symptome.

Wir müssen uns klar machen, daß wir in der Erkennung der beginnenden psychischen Störungen bei dem Parkinsonismus vorwiegend auf die Schilderung der Angehörigen angewiesen sind und wenn diese nicht zu beobachten verstehen oder psychische Veränderungen (wie es häufig geschieht) als Ausdruck reaktiver Momente ansprechen, häufig dieses psychische Anfangsbild nicht erfaßt wird. Ein wesentlicher Punkt in der Beurteilung des Krankheitsbildes.

Wir erinnern, daß *Parkinson* selbst von psychischen Störungen noch nichts erwähnt, daß *Charcot* diese für zufällige Komplikationen hielt. Erst relativ spät beschäftigte man sich mit den psychischen Auffälligkeiten, die *Boström* zusammenfaßt in die „psychomotorische Einengung der Persönlichkeit“.

Der zweite Fall betrifft eine 64jährige Frau (Fr. Pf. aus G.) eines Postbeamten, die bis vor 10 Jahren praktisch gesund war, zeitweise vielleicht über etwas Herzbeschwerden zu klagen hatte, sonst aber leistungsfähig und in ihrem Wesen gleichmäßig und frisch war. Das Familienleben mit den 3 Kindern war harmonisch. Das Studium der Söhne wurde trotz des geringen Beamtengehaltes ermöglicht. Die Eltern waren stolz, daß sie es durchführen konnten. Da stirbt plötzlich durch tragischen Unglücksfall der älteste Sohn. Er war Arzt. Die Mutter überwindet den Tod nicht, auch nicht nach Jahren. Der 2. Sohn und die Tochter bemühen sich aufopfernd um die Mutter. Sie aber läßt sich nicht umstimmen, auf Reisen gelingt vorübergehend eine Ablenkung, aber schon nach Stunden und Tagen fällt sie wieder in die Trauer zurück, ist darin geradezu erstarrt. Sie möchte sicher aus diesem Zustand heraus, quält sich, aber es gelingt ihr nicht. Noch nach Jahren kommt es zu mitleidserregenden Tränenausbrüchen, wie sie nicht stärker in der ersten Zeit

aufreten konnten. Die Trauer um den Sohn ist zum Lebensinhalt geworden: die Frau geht jeden Tag ans Grab, spricht nur von diesem Sohn. Der Tod ihres Mannes nach 2 Jahren beeindruckt sie kaum, trotzdem die Bindung kaum eine schwächere war. Ihr Leben wird einförmig, Interessen versiegen, Gedanken kreisen um den vor Jahren Verstorbenen, den sie in ihr tägliches Gebet einbezieht. Es besteht eine psychische Erstarrung, Einengung, wie wir sie hier besonders eindrucksvoll zeigen können. Dabei kann Frau Pf. in der Unterhaltung ganz frisch sein, ist nicht etwa gehemmt oder steckt voller Selbstvorwürfe oder Suicidgedanken, sie ist liebenswürdig. Es besteht also nicht (wie man vermuten könnte) eine involutive Depression ähnlich einer Jammermelancholie. Jahre nach diesem gezeigten Bild entwickeln sich die ersten Starre- und Zittererscheinungen. Heute besteht ein ausgeprägtes *Parkinson-Bild* mit typischem Tremor, Rigor, Akinese, Amimie. Daß aber diese psychische Veränderung (die man anfangs noch als reaktive Depression auffassen konnte) jetzt als Vorstadium der P. a. anzusehen ist, erscheint doch wohl zwingend.

Eine dritte Beobachtung betrifft einen Arzt (Dr. R. aus G.): Heute besteht ein voll ausgeprägtes *Parkinson-Bild* mit schwerem Rigor, einer massiven Schüttellähmung, Salbengesicht und Starre. Aber der Beginn ist interessant: Dr. R. wurde häufig von der Ehefrau in der Sprechstunde angetroffen, als er sich den Blutdruck maß. Er überwertete damals leichte Blutdruckschwankungen ängstlich und befürchtete einen Insult. Dr. R. traf Maßnahmen in seiner Lebensweise, die in keinem Verhältnis zu der geringen Hypertonie von 140—150 mm Hg standen: er lebte der Gesundheit, mied Geselligkeiten, wurde stiller und zog sich von außerberuflichen Aufgaben zurück. Das bis vor kurzem noch lebhaft gezeigte Interesse für kulturelle Dinge erlosch. Das Familienleben wurde dafür intensiviert. Die Sorge um die Zukunft, auch um die der Söhne, erfuhr eine nicht entsprechend begründete Steigerung: Dr. R. neigte jetzt zu pessimistischen Betrachtungen, das Interesse konzentrierte sich auf die „gesicherte Zukunft“. Trotz guter finanzieller Verhältnisse wurde konsequent gespart. Man gönnte sich wenig, arbeitete trotz körperlicher Behinderung täglich weiter im Beruf. Wieder finden wir die konsequent fortschreitende seelische Einengung und den Abbau geistiger Interessen, die Nivellierung und schließlich Erstarrung in Alltagssorgen, wozu sich hypochondrische Züge in sinnloser Überwertung hinzugesellen. Dann erst treten myostatische Erscheinungen auf, die heute das Bild als typischen Parkinsonismus kennzeichnen.

Wir haben hier 3 Fälle angeführt, die vor Inerscheinungtreten der Starre- und Zittersymptome psychische bzw. vegetative Auffälligkeiten zeigten, die ganz schleichend beginnen und mitunter erst retrospektiv ihre Wertung erfahren. Es erscheint auf den ersten Blick hin schwer, von charakteristischen psychischen Bildern zu sprechen. Denn es gibt zahlreiche *Parkinson-Kranke*, bei denen man andere Persönlichkeitsveränderungen zu sehen gewohnt ist: bei manchen fällt eine heitere Grundstimmung mit Tätigkeitsdrang und geistiger Aktivität, eine zur Schüttellähmung und der damit bedingten körperlichen Hilflosigkeit stehenden Euphorie auf.

Ein solches Beispiel bietet Frau L. B., die heute 66 Jahre alt ist und bei der seit einigen Jahren eine Gangstörung und ein Zittern bestehen. Sie ist vergnügt, spricht viel. Frau B. sieht für ihr Alter frisch aus, im Gesicht sogar etwas jünger. Sie ist klein, unersetzt, im guten Ernährungszustand, der Blutdruck ist mit 185/100 etwas hoch, sonst finden wir aber keine klinischen Symptome für eine Arteriosklerose. Die Sehschwäche links röhrt von einer Schieloperation im 17. Lebensjahr her. Sie schielt links einwärts. Die linke Pupille ist auch etwas weiter als die rechte.

Die Sprache ist ungestört, die Mimik wenig behindert. Aber wir finden einen erheblichen Rigor an Armen und Beinen, wobei die Arme angewinkelt, leicht gebeugt sind und an den Händen ein typischer gleichmäßiger Antagonistentremor besteht. Sie geht in vornübergebeugter Haltung mit kleinen schleifenden Schritten, es fehlen die Mitbewegungen der Arme. Manchmal kommt sie ins Laufen, muß sich dann an der Wand festhalten, sich abbremsen. Dabei lacht sie. Die Steifigkeit und auch das Zittern ist rechts noch stärker als links, besonders wird dies nach Schreckerebnissen deutlich, sie muß dann sogar einige Tage im Bett liegen, da sie nicht mehr gehen kann und stark zittert. Ihr Leiden beeindruckt sie nicht. Sie spricht darüber: „Mir tut doch nichts weh und anderen gehts viel schlechter.... ich turne doch jeden Morgen und könnte noch tanzen!“ Dabei macht sie Freiübungen vor, zeigt ihre „Lockerbewegungen“, macht Kniebeugen, rollt mit dem Kopf, beginnt sogar mit Tanzschritten. Sie ist vergnügt, es macht ihr Spaß, dem Arzt das alles vorzumachen. Sie erzählt viel, erklärt jede Übung. Dabei betont sie ihre „Aktivität“: Sie könne noch viel mehr. Auch wolle sie alt werden, noch lange leben. Nichts „psychisch Verkümmertes“ finden wir, nichts Depressives. Und doch ist sie verändert in einer Weise, die bei näherer Betrachtung den anderen Fällen entspricht: unterhält man sich länger mit ihr, wiederholt sie sich dauernd: Sie berichtet z. B. stundenlang von ihrer Häuslichkeit, kann immer dasselbe vom Einkaufen, Kochen, Putzen usw. erzählen. Oder vom Turnen oder ihren Bekannten. Auch ihre Gedanken bewegen sich in einförmiger Weise, sie wirkt nur auf den ersten Blick „geistig regsam“, ist im Grunde genommen aber erstarrt, nur auf anderer psychischer Ebene.

Die Einförmigkeit und psychische Einengung fallen hier spontan nicht so auf, da Frau B. heiter ist und beweglich erscheint. Denn wir glauben, daß auch hier ein bestimmter „psychischer Defekt“ vorliegt, der nur nicht so gewertet wird: denn bekanntlich erfährt eine psychische Veränderung zum Heiteren, Hypomanischen, Euphorischen eine stets günstigere, zum Teil sogar anerkennende Beurteilung im Gegensatz zu den depressiven dysphorischen Zuständen, die auch die Angehörigen viel früher und stärker beeindrucken. Dazu kommt, daß eine Euphorie leicht als „bewundernswerte Haltung“ des Kranken seinem Leiden gegenüber angesehen wird, was ja verständlich ist, wenn man einen dysphorisch-depressiven Menschen (allerdings zu Unrecht) in seiner körperlichen Leidensphase als energielos und weichlich zu bezeichnen pflegt. Wir müssen uns vor Augen halten, daß z. B. eine senile heitere Geschwätzigkeit dem Krankheitswert nach gleichzusetzen ist, z. B. einer involutiven psychischen Starre mit depressiver Färbung, wobei aber der Depressive schon längst krank und auffällig bezeichnet wird, während man im ersten Fall immer noch von der „geistigen Frische“ zu sprechen pflegt.

Dieser Hinweis mag genügen, um scheinbare Widersprüche zu beleuchten. Wir glauben, daß sich eine psychische Nivellierung beim Parkinson-Kranken gesetzmäßig vollzieht, geben allerdings zu, daß es schwer ist, diese bereits *vor* dem Auftreten der myostatischen Erscheinungen zu erfassen, zu bestimmen. Aber daß sie da sind, kann unseres Erachtens nicht bestritten werden. Wie ein Baum, der an der Wurzel erkrankt, sich nicht mehr entfalten kann, an dem die Äste erstarren, die Blätter welken, der Saft versiegt, so darf man vielleicht vergleichen: die

psychische Einengung schreitet bis zur Schrumpfung fort, der Trieb läßt nach, die Entfaltung geistiger Kräfte verebbt, der Horizont wird eng. Aus dieser Veränderung ergeben sich dann beim Parkinsonismus mangelnde Anpassungsfähigkeit, Eigensinn und das so häufig zu findende quengelige oder rechthaberische Wesen. Selbstverständlich spielen Anlage, Temperament, Geist eine entscheidende, das Zustandsbild farbende Rolle. Daher haben wir ja auch die *verschiedenen* Bilder, bei denen die Aufdeckung gemeinsamer psychischer Veränderungen im Anfangsstadium außerordentlich schwer ist. Sicher mag es absurd erscheinen, bei einem hypomanisch-euphorischen Schwätzer von einer beginnenden „Verödung“ oder „Erstarrung“ zu sprechen. Aber was wir hier auf den ersten Blick noch als „vital“ oder „aktiv“ bezeichnen, steckt nicht mehr voller Leben, ist nicht mehr „Geist“, vielmehr schon steril, mehr Form, mehr Fassade.

Zudem sind wir gewohnt, das „Alter“ für ein psychisches oder geistiges Versagen entschuldigend mit anzuführen. Wir haben damit nicht Recht. Gesunde Alte sind weder senil noch steril, wenn sie es früher nicht waren. Das Alter bedingt an sich keinen psychischen oder geistigen Defekt. Geistig Hochstehende schufen im hohen Alter entscheidende Werke. Sie sind in ihren Äußerungen weise und geistvoll. Wir erwähnen Michelangelo, der um die 80 herum San Pietro baute, und mit 89 Jahren seine Pietà schuf. Tizian malte mit 80 Jahren seine Danae. Renoir schuf um die 70er herum entscheidende Spätwerke, Leibniz' Monadologie war das Spätwerk eines 65jährigen. Wagner schrieb seinen Parsifal 1 Jahr vor seinem Tode. Rembrandt, Menzel, Goethe sind ebenso überzeugende Beispiele, wie unter den Lebenden z. B. Planck, Richard Strauss, Hauptmann,

Wir wollen damit sagen, daß das psychische Bild der P. a.-Kranken nicht etwa durch Aufpropfung seniler Züge entsteht, sondern sein eigenes Gepräge hat. Bereits vor Inerscheinungtreten der myostatischen Störungen finden wir bei genauerer Betrachtung psychische Veränderungen, die zu Schrumpfung, Erstarrung, Verödung, sowie zu dysphorischen oder euphorischen Zuständen führen können, wobei Wesen, Temperament, Geist usw. das Bild entscheidend beeinflussen. Wir nennen dies Stadium das „psychische Präparkinsonsyndrom“.

Unsere Ausführungen bezogen sich bisher auf die P. a.

Gewiß sind die psychischen Bilder des *jugendlichen* Postencephalitikers (wie sie vor allem Thiele beschrieben hat) andere: sie sind viel massiver, der Persönlichkeit auch fremder. Wir erinnern an die Triebhandlungen, Charakterdefekte, irreparable Wesensstörungen, kriminelle und soziale Entgleisungen, ethische und moralische Defekte usw. Auf die Ursache dieser psychischen und geistigen Störungen werden wir weiter unten einzugehen haben. Uns interessiert hier vorerst die vergleichende Betrachtung des psychischen Bildes bei gleichaltrigen Kranken, bei der P. a.

und dem p. P. Wir finden Parallelen, die eine grundsätzliche Trennung im psychischen Bild kaum gestatten würden.

Wir schildern in unserem Fall 5 ein solches Beispiel eines Postencephalitikers, der im *jetzigen* Zustandsbild ohne Kenntnis der früher durchgemachten Encephalitis genau so gut als P. a.-Kranker angesprochen werden kann, worauf ja wiederholt auch in der Literatur hingewiesen wurde (unter anderem auch bei *Klaue*). B. erkrankte 1921 mit Schlafsucht. Er wurde oft im Bett in komischen Stellungen aufgefunden. Von Fieber kann er heut nichts mehr berichten. Aber er hat doppelt gesehen und viel geschwitzt. Die Krankheit soll 3 Monate gedauert haben. Seit dieser Zeit hat er sich im Wesen verändert. Er ist nicht mehr so temperamentvoll, oft müde und mißgestimmt. Die Frau wie auch Bekannte halten ihn für faul, denn er ist am Tag müde und schlafbrig, in der Nacht dagegen oft wach. Zeitweise scheint er besonders niedergedrückt zu sein. Dann spricht er wenig, sitzt in der Stube, beschäftigt, sich nicht. Wegen eines solchen „depressiven Zustandes“ war er 1940 in der Würzburger Klinik. Die Diagnose lautete dort: postencephalitischer Zustand mit Starre, Salbengesicht, fehlenden Mitbewegungen, leichtem Rigor, Pupillendifferenz. Nach Atropinbehandlung wurde B. etwas freier, er war aber oft quengelig, unzufrieden und schwierig zu behandeln. Im Frühjahr 1942 klagt er über zahlreiche körperliche Beschwerden: Schmerzen im Unterleib, Herzstiche, rheumatisches Ziehen. Er legt sich ins Bett, bleibt monatelang liegen, arbeitet nichts, nörgelt zu Hause herum, äußert auch paranoische und hypochondrische Gedanken. B. ist jetzt 47 Jahre alt. Er ist ein etwas dicker, kurzatmiger Pykniker ohne Blutdruckerhöhung. Er wirkt auf den ersten Blick gar nicht wie ein *Parkinson*-Kranker, denn er zittert kaum. Nur ist er etwas starr, in den Bewegungen langsam und unbeholfen. Die Pupillendifferenz ist deutlich, die Sprache etwas verwaschen. Oft sieht man ein starkes Lidflattern, das bisweilen in einen Krampf übergeht. Der rechte Facialis ist etwas paretisch und auf der rechten Seite sind die Reflexe lebhafter. Es besteht auch ein Salbengesicht und eine mimische Starre. Er spricht wenig, ist etwas mißgestimmt, wenig aufgeschlossen. Oft erzählt er dieselben Klagen hintereinander, ohne es zu merken. Er wirkt dadurch einförmig. Wir haben hier also bei einem Postencephalitiker eine Persönlichkeitssänderung, die schleichend begann, lange bevor die myostatischen Symptome auftraten und die sich langsam fortschreitend dahin entwickelte, was wir bei unseren anderen Fällen als „Schrumpfung“, „Verödung“, „Erstarrung“ bezeichneten. Man wird uns beipflichten, daß dieses postencephalitische Zustandsbild sich grundsätzlich nicht von dem einer P. a. unterscheiden läßt. Das sind aber keine neuen Beobachtungen. In den meisten Fällen *gleichaltriger* Parkinsonisten trotz angeblich verschiedener Genese wird man symptomengleiche Bilder sehen. Nur das Alter scheint entscheidend „pathoplastisch“ zu wirken.

Wir müssen daher folgendes berücksichtigen:

Der anatomische Prozeß bei beiden Krankheitsbildern berührt ein Gebiet, das besonders in letzter Zeit einer umfangreichen wissenschaftlichen Bearbeitung unterlag: Die Klinik des Zwischenhirns ist zur Zeit modern. Wir wollen nicht in den Fehler einer überspitzten Hirnlokalisation verfallen, müssen andererseits aber darum besorgt sein, die hirnpathologischen Forschungsergebnisse der letzten Zeit in der Klinik zu berücksichtigen.

Wir wissen ja aus den experimentellen Untersuchungen, die besonders von *Foerster* und *Gagel* systematisch betrieben wurden, daß im Diencephalon nicht nur die vegetativen Dysfunktionen, Störungen im Wasserhaushalt und Fettstoffwechsel, vasomotorische Störungen, Blutdruckschwankungen, Veränderungen des Blutbildes, Hyper- und Hypotonien ihre zentrale Innervation in diesem Gebiet finden, sondern daß auch psychische Funktionen im Diencephalon verankert sind. Man spricht von einem „energetischen Zentrum für vegetative und psychische Funktionen“. Die primitiven Ichstörungen, die Trieberegbarkeit, die Temperamentsverschiebungen gehören ebenso hierher wie Störungen der Besinnung, der Aufmerksamkeit, der Schlaf- und Wachfunktion. Diese sind ja aber gerade im akuten Stadium der Encephalitis gestört. Das Alter wird vielleicht entscheidend vom Zwischenhirn aus diktiert; die z. B. noch in der Jugend bestehende Vasolabilität gleicht sich aus. Die sexuellen Funktionen erfahren ihre altersbedingte Steigerung und Abnahme. *Freud* formuliert das so: „Das Ich wird auf jeder Stufe seiner Entwicklung bestrebt sein, mit seiner derzeitigen Sexualorganisation in Einklang zu bleiben und sie sich einzurichten“. Auch die trophischen Veränderungen der Haut, der Haare, der Nägel könnten diencephal gesteuert werden, das Klimakterium wie die Involution stehen wahrscheinlich in diencephaler Abhängigkeit. Man kann noch einen Schritt weiter gehen und auch vorzeitig auftretende umschriebene Rückbildungerscheinungen, wie Ergrauen usw., also Zeichen eines „partiellen Alterns“, als vom Zwischenhirn ausgehende Teilrückbildungerscheinung auffassen. Den gleichen Abbau wie die im Zwischenhirn verankerten körperlichen Funktionen können aber auch die *psychischen* zeigen: die Lebhaftigkeit und erhöhte Ablenkbarkeit und spielerische Launen des Kindes werden abgelöst in den Pubertätsjahren z. B. von triebhaften Wesenszügen und machen danach einer zunehmenden psychischen Stabilität Platz. Im Alter kann eine gewisse Erstarrung eintreten, wir haben dann aber auch die anderen körperlichen Begleiterscheinungen (vegetativ-seniler Art). Das jeweilige Lebensalter müßte somit entscheidenden Einfluß auf die psychischen Zustandsbilder bei Hirnkranken haben, und bei den Stammhirnprozessen erleben wir das besonders eindrucksvoll.

„Psychische Erkrankungen erhalten in verschiedenen Lebensaltern ihre bestimmte Färbung“ (*Bostroem*), besonders aber hat die Jugend

mit dem Pubertätsalter ihre eigenen Gesetze. *Bostroem* erkennt dem jeweiligen Alter eine „provozierende (symptomenfärbende, pathoplastische) Bedeutung für das psychische Zustandsbild“ zu. Wir finden das eigentlich bei allen Psychosen und auch den mit psychischen Veränderungen einhergehenden Hirnprozessen. Denken wir z. B. an die Motilitätspsychosen *Wernickes*: Wir finden hier einen phasenhaften Ablauf: Auf das hyperkinetische Stadium mit manischer, zum Teil verworrener Erregung folgt oft ein akinetisch-stuporöses Stadium mit depressiver Färbung. Je jünger der psychotisch Erkrankte ist, um so elementarer, triebhafter, ungeordneter, primitiver sind Motorik und Denkablauf. Im Alter verblassen demgegenüber diese bunten und abwechslungsreichen Bilder, die Hyperkinese wird einförmiger, ist nicht so spielerisch, launenhaft, der Denkablauf nicht so inkohärent.

Bei jeder Psychose haben wir je nach Alter (wobei Erziehung, Anlage, Wesen usw. selbstverständlich das Bild mitbestimmen) nicht nur einen anders gefärbten Verlauf, sondern auch grundsätzlich verschiedene Zustandsbilder: wir beobachten das bei der juvenilen Paralyse mit dem stürmischen Verlauf und der Beteiligung vegetativer Zentren (Kachexie!), bei der fieberhaften Katatonie, bei der Chorea Huntington mit der „hyperkinetischen Denkstörung“, bei der Chorea minor mit den triebhaften Ungezogenheiten und primitiven Abwehrbewegungen und letztlich auch bei der Encephalitis.

Wir schließen daraus: In der Jugend könnte ein Prozeß am instabilen, noch in der Reifephase befindlichen Hypothalamus zu wesentlich alarmierenden psychischen Symptomen führen. Das noch „infantile“ Zwischenhirn führt möglicherweise zu Entladungen und Reaktionen, die einer geschlossenen Persönlichkeit des „gereiften Alters“ fremd sind. Im Alter haben wir vielleicht stabilere Verhältnisse im Diencephalon. Die Affektion dieses Gebietes könnte analog der Altersentwicklung zu Nivellierung, Erstarrung oder zu einem dem Alter entsprechend gerichteten psychischen Defekt führen. Hierin sehen wir einen jener wichtigen Punkte in der Beurteilung der verschiedenen psychischen Störungen bei an sich gleichem Krankheitsgeschehen und erklären damit die andersgearteten psychischen Bilder beim jugendlichen Postencephalitiker.

Diese Ausführungen sollen selbstverständlich keine alleinige Erklärung für die verschiedenen psychischen Bilder sein. Sie versuchen nur etwas zu erklären, was bei unserer Fragestellung interessiert. Sie sollen gar nicht mehr sein als eine bescheidene Formulierung dessen, wie man es sich vielleicht vorstellen könnte.

Von diesem Gesichtspunkt des psychischen Präparkinsonsyndroms aus sind die Beobachtungen über eine seelische Auslösung bzw. Ursache der P. a. zu verstehen. Es ist nicht so, worauf *Kehrer* bereits hinwies, daß seelische Gemütserregungen ursächlich für die Krankheit verantwortlich sind, sondern vielmehr umgekehrt, daß die Kranken vor dem

Inerscheinungtreten der Zitter- und Starresymptome bereits psychisch verändert sind. So kommt es auch häufig zu Konflikten auf Grund der Wesensveränderung (paranoische Einstellung, Eigensinn, sozialer Abstieg), die von den Angehörigen als auslösende Ursache für die später auftretende Zitterkrankheit angeführt werden.

Wir erinnern an die oben beschriebenen Fälle: Frau Pf. konnte nur deswegen über den Tod des Sohnes nicht hinwegkommen, weil sie schon das psychische Vorstadium der P. a. bot. „Der Turgor des Seelenlebens“ (*Stertz*) war bereits erschlafft. Unser Fall 3 wurde von den Angehörigen als faul und träge verkannt und für seinen sozialen Abstieg seine Energielosigkeit verantwortlich gemacht. Bei Dr. R. waren es wiederum hypochondrische Züge und depressive Verstimmungen, die von der Ehefrau in ursächlichem Zusammenhang mit dem späteren Zitterleiden aufgefaßt wurden, andererseits waren es wieder bei Frau B. die nervöse Unruhe und Zappeligkeit, die ursächlich von den Angehörigen auf das Zittern zurückgeführt wurden.

Man könnte derartige Beispiele beliebig ergänzen, wenn man bei diesen Kranken dem psychischen Bild genügend Beachtung schenken würde. Berücksichtigen wir doch, daß die Kranken erst mit ihren myostatischen Erscheinungen in die Sprechstunde kommen und daß bei der Anamnese die von den Angehörigen gefärbt dargestellten und ursächlich auf das Leiden bezogenen seelischen Faktoren im allgemeinen nicht so interessieren. Vielleicht ist das mit ein Grund für die relativ seltene Beschreibung des psychischen Vorstadiums bei der P. a.

Auf der anderen Seite kennen wir nun die Exacerbationen der bereits vorhandenen oder gerade in Entwicklung stehenden parkinsonistischen Zittererscheinungen bei seelischen Aufregungen. Hier sei jener 3 Fälle von *John* gedacht, die eindrucksvoll unseren Hinweis beleuchten: Eine Frau erschrickt beim Tode ihres Vaters (er hatte sich erhängt) und erkrankt darauf *akut* mit Akinese, Rigor, Tremor. Ein anderer bekommt 5 Stunden nach einem Motorradunfall Schauanfälle mit Zittern und Schweißausbruch. Der Dritte kann nach einem Schreckerlebnis, das er bei einer Schießerei hatte, nicht mehr laufen, ist starr, akinetisch und weist erheblichen Rigor auf. Alle drei sollen in der Kindheit ihre Encephalitis durchgemacht haben. Die Fälle sind problematisch, ihre Analyse erscheint undurchsichtig.

Haben wir nicht die gleichen Bilder bei „hysterischen Reaktionen“? Wahrscheinlich gibt es viel mehr „organische“ Reaktionen, die wir als „hysterisch“ bezeichnen. Wir sind häufig in der Beurteilung hysterischer Bilder „ungerecht“, mitunter sogar anmaßend, wenn wir die Persönlichkeit werten: Auch ein vasomotorisch Kollabierter kann zittern, vielleicht aus einem Angstgefühl heraus, oder wegen eines Kältetremors. Wir wissen das ja nicht. Aber wir beurteilen das Zustandsbild doch meist wertmäßig moralisierend in dem Sinne: „Nun nehmen Sie sich mal etwas zusammen!“

v. Weizsäcker berührt dies Problem in seinen „Studien zur Pathogenese“ und weist auf die tieferen Zusammenhänge zwischen psychischem und organischem Krankheitsgeschehen hin. Danach nehmen psychische Faktoren einen breiten Raum ein, und eine sinnvolle Behandlung kann auch erst nach entsprechender Analyse einsetzen.

Wir erwähnen in diesem Zusammenhang einen 27jährigen Postencephalitiker, der zwar einen linksseitigen Tremor und eine gewisse Starre schon aufweist, seinen Dienst aber trotzdem gut leisten konnte. Bei einer Explosion, die nur zu einem Schreckerlebnis führte, trat eine erhebliche Zunahme seines Zitterns am linken Arm auf, so daß jetzt erst der Hemiparkinsonismus deutlich wurde. Dieser Mann ist an sich frei von psychogenen oder hysterischen Zügen. Das Zittern ist ihm peinlich. Bei jeder Visite sucht er es zu verbergen, indem er den Arm krampfhaft anwinkelt oder ihn gegen das Bett drückt. Es handelt sich also sowohl um eine chronische Verschlimmerung des encephalitischen Prozesses nach einem Schreckerlebnis als auch um eine (vordem nicht beobachtete) akute vorübergehende Zunahme des Tremors bei geringfügigen seelischen Eindruckungen, z. B. bei der Visite, wie dies ja bei jedem organischen Tremor bekannt ist.

Ein anderes Beispiel: Ein Malariakranker, der vor 1 Jahr seinen letzten Fieberanfall hatte und seitdem sich wohl fühlte, erkrankt nach einer Aufregung mit Wutausbruch und Weinanfällen akut an Malaria-rezidiv. Wir wissen nicht, welche körperlichen Begleiterscheinungen eine derartige psychische Erregung hervorrufen mag (innersekretorisch, hormonal, vasomotorisch-diencephal, Einfluß auf Blut-Liquorschranke, auf Abwehrstoffe, Leber-Mildurchblutung usw.). Wir können daher auch vorläufig nur den zeitlichen Zusammenhang registrieren, wollen uns aber zumindest in diesem Falle „wundern“, daß seit einem Jahr kein Malaria-rezidiv auftrat, dieses erst vielmehr im Anschluß an eine psychische Erregung.

Oder: Eine Frau hat sich an der linken Brust gestoßen und bemerkte nun seit einigen Wochen an dieser Stelle einen Knoten. Man tastet einen walnußgroßen derbfesten Tumor, der nach Urteil des Chirurgen als verdächtig exstirpiert werden muß. (Über solche Fälle könnten die Chirurgen beliebig viel berichten.) Bekannt sind auch die hohen Prozentsätze der Hirntumoren nach Unfällen (*Gagel*). Der Schreckbasedow gehört ebenso hierher wie die anhaltenden Kreislaufstörungen nach psychischem Schock. Wir wollen hier nicht das Problem „Krebs und Unfall“ oder „Schreck und Krankheit“ aufrollen, es nach einer bestimmten Richtung hin aufgefaßt wissen, sondern es nur in unserem Zusammenhang der Verschlimmerung der Zitterkrankheit durch seelische Aufregungen berührt haben, um zu zeigen, wie weit die Grenzen zwischen Ursache und Wirkung liegen und wie ungeklärt noch vieles ist. Ich selbst war früher weit entfernt davon, seelische Faktoren bei organischen schicksalmäßig

ablaufenden Leiden anzuerkennen und es widersprach mir auch die Anerkennung einer seelisch bedingten Verschlimmerung. Ich denke heute anders, zumal wir bei den Hirnverletzten in den Sonderlazaretten hinreichend Gelegenheit haben, hierüber Interessantes zu beobachten:

Ein Hemiplegiker (Uffz. Kö. Granatsplitterverletzung rechtes Scheitelbein) kann in der Stadt bei starkem Verkehr und Geräusch viel schlechter gehen als draußen im Park, wo ihn niemand stört, trotzdem doch die „motorische Belastung“ die gleiche ist. Die linke Seite wird steif, der Gang unsicher, das Bein zittrig. Spasmus und Sensibilitätsstörungen nehmen *objektiv* zu. Hier beeinflußt also das psychische das pyramidale System in derselben Weise und Konsequenz wie andere Hirnfunktionen.

Ein Hirnverletzter mit gut restituierter Aphasie (Uffz. Sch.) bringt beim Kauf von Kinokarten im Gedränge der Anstehenden kaum ein Wort heraus, während er sich z. B. vor dem Kino mit seinen Kameraden noch tadellos unterhalten konnte.

Ein innervatorischer Dyspraktiker (Gefr. Schm.) schneidet sich beim Rasieren, wenn andere dabei zusehen, was ihn aufregt und unsicher macht.

Ein amnestisch-Aphasiker ist bei Nachuntersuchungen viel schlechter in der Wortfindung, als dies im täglichen Leben auffällt.

Beim Uffz. Kas. (Stecksplitter im Stammganglienbereich) besteht ein feiner konstanter Tremor des Kopfes und der rechten Seite, der ihn aber praktisch kaum behindert. Beim Fotografieren in Gegenwart des Vorgesetzten kann er den Apparat nicht ruhig halten, muß das Stativ benutzen, während er sonst aus freier Hand knipst.

Ein Anfallskranker bekommt nach Aufregung seinen epileptischen Status, ein Hemianopiker klagt über verschlechtertes Sehen, als er in der Stadt wegen Nichtgrüßens eines Vorgesetzten zur Rede gestellt wurde.

Im Unterricht versagen die Verletzten bei Besichtigungen. (Das Examensfieber gehört ebenso hierher, wie die nervöse Unruhe vor einem Rennen.)

Wir sehen also: Es lassen sich Gesetzmäßigkeiten erkennen: der durch die Hirnverletzung gesetzte klinische Defekt erfährt durch jede zusätzliche Belastung eine akute vorübergehende Verschlimmerung des Ausfallsyndroms, wobei die psychische Belastung zu stärkeren und nachhaltigeren Erscheinungen zu führen scheint als die körperliche, wie wir das beim Sport feststellen können, wobei es nur im Wettkampf mit der Beteiligung affektiver Momente zu ähnlichen vorübergehenden Verschlimmerungen kommt.

Wir zeigten damit die unendliche Fülle von Exacerbationserscheinungen bei den verschiedensten klinischen Bildern und man wird erkennen müssen, daß eine Trennung „organisch-psychisch“ garnicht mehr möglich ist, daß es sich vielmehr um ein einheitliches Geschehen handelt.

Wir können vielleicht folgern: Jedes, dem Träger bewußt werdende klinische Ausfallssymptom wird durch eine zusätzliche psychische Belastung *organisch* potenziert.

Diese Feststellung wird besonders bei Hirnverletzten deutlich. Auch bei Begutachtungen haben wir dies zu berücksichtigen: Denn die zu begutachtenden Kopfverletzten können nach mehrstündiger Bahnhfahrt und Unterbrechung ihres gewohnten Tagesrhythmus nicht dasselbe bei der „entscheidenden“ Untersuchung leisten, wie in gewohnter Umgebung und unter anderen Bedingungen. Wir dürfen daher unter Berücksichtigung des oben Gesagten auch nicht immer gleich von einer Aggravatio sprechen, wenn z. B. Tremor oder Halbseitenerscheinungen mit stärkerer Gangbehinderung oder subjektive Beschwerden im Untersuchungszimmer deutlicher werden. Derartige, meist als „funktionelle“ Überlagerungen aufgefaßte Symptome entstehen nur selten aus Sicherungstendenzen der Art, dem Arzt das Beschwerdebild möglichst massiv darstellen zu wollen, damit er das auch glaubt, sondern auch diese „Aggravatio“ oder „psychogene Überlagerung“ mag *organisch* bedingt sein. Wir haben ja das bei unseren Hirnverletzten gesehen, bei denen eine rentenneurotische oder andere tendenziöse Haltung nicht im Spiel ist. Wir wollen gerecht sein: Selbstverständlich gibt es Drückeberger, Simulanten, Faule, Asoziale, Pseudologisten, die bei Untersuchungen sich vorteilhaft zu benehmen verstehen. Aber uns scheint (und darauf hat Hebel in seinem Buch über arbeitstherapeutische Erfahrungen ganz richtig und mit Nachdruck hingewiesen), daß man auf Grund einer ambulanten Untersuchung dem Fall nicht gerecht werden kann.

Hebel spricht von der Begutachtung des Kopftraumatikers und sagt: „...., bei den sog. funktionellen Zeichen unterschieben wir oft wie selbstverständlich die Diagnose Begehrungsneurose Schließlich entscheidet der Gesamteindruck, wo man sich dann oft die Frage vorlegen könnte, ob die verdrießliche Gesamthaltung des Patienten Ausdruck seiner Neurose ist, oder ob die krankhaft verdrießliche Haltung des Patienten den Arzt verstimmt und sich so das Urteil Neurose bildet als Ausdruck einer Insuffienzneurose des Arztes.“

In arbeitstherapeutischen Abteilungen sieht man mehr, als bei Untersuchungen Kranker mit fraglichem Romberg, funktionellem Gangabweichen, Zeigerversuchen usw. Die klinische Untersuchung kann selbstverständlich durch nichts anderes ersetzt werden. Sie allein aber gibt oft ein falsches Bild. Wir führen zur Zeit eine Liste, in die zur eigenen Kontrolle unsere Eindrücke nach der *ersten* Untersuchung des Verletzten eingetragen werden, um diesen Erstbefund (der ja einer ambulanten Untersuchung analog den Begutachtungen entspricht) mit unseren späteren Erhebungen und Beobachtungen zu kontrollieren. Wie diese Ergebnisse einmal ausfallen werden, ist jetzt noch nicht zu übersehen. Vielleicht dürften aufschlußreiche Befunde herauskommen, vor allem

bezüglich des klinischen Blickes. Wir müssen bedenken, daß wir das Wesentliche beim Hirnverletzten sprachlich schwer fassen, beschreiben oder klinisch mitteilen können, was wir eben mit „traumatischer Leistungsschwäche“ oder „Wesensveränderung“ meinen, besser, was wir „spüren“. Wir erfassen das psychische Bild doch wohl mehr intuitiv, genau so wie wir einen Menschen nach Gesichtszügen Wesen, Gestik, Motorik beurteilen, anfangs mehr „gefühlsmäßig“. Erst später kritisiert man wertmäßig dessen Leistungen auf Grund von Kenntnissen „einzelner Symptome“ der Persönlichkeit und kommt dann häufig zu anderen Beurteilungen.

Sicher ist, daß das Symptom an sich in der *praktischen* Beurteilung (Leistungsfähigkeit) des Hirnverletzten nichts zu sagen braucht, vielmehr nur die Funktion. Und um diese leistungsmäßig zu erfassen, hat v. Weizsäcker seine arbeitstherapeutischen Abteilungen danach ausrichten lassen und versucht, Funktionsstörungen des Hirnverletzten experimentell zu erfassen und die Störung zu analysieren.

Doch kehren wir zu unserem Thema zurück. Wie sollen wir uns nun die Exacerbation durch psychische Faktoren patho-physiologisch vorstellen?

Wenn wir von einer Beeinflussung körperlicher Funktionen durch seelische Momente hören, so denken wir vor allem an das große Gebiet der vegetativen Störungen. Gerade bei diesen Fällen ist es aber so, daß wir oft Ursache und Wirkung nicht zu unterscheiden vermögen und nicht feststellen können, ob ein seelisches Erlebnis bzw. eine anhaltende Situation zu den körperlich-vegetativen Störungen führt (die ja gerade beim modernen Kulturmenschen eine so wesentliche Rolle spielen), oder ob die vegetative Dysfunktion Ursache von nervösen Erscheinungen ist. Fest steht hier allein, daß bei einer „vernünftigen“ Psychotherapie unter Hinzugabe eines an sich beliebigen Mittels die nervösen und körperlich vegetativen Störungen weitgehend beeinflußt werden können.

Auch bei größeren erworbenen vegetativen Störungen, wie sie als postcomotionelle Folgeerscheinungen auftreten können, ist es eklatant, wie solche Verletzte, die früh in Behandlung und psychotherapeutische Führung kommen, spürbar von ihren Beschwerden abkommen. So, wie nun körperlich vegetative Symptome durch seelische Momente bei Normalen hervorgerufen bzw. bei disponierten ausgelöst oder aktiviert werden können, so dürfte sich auch das bei den *Parkinson*-Kranken angeschuldigte akute seelische Schreckerlebnis auf die zentral gestörten vegetativen Funktionen und Mittelhirnzentren auswirken. Die nahe Beziehung vegetativer Funktionen zu motorischen aber liegt auf der Hand und dies gerade beim Nigrasymptom. Auch anatomisch hat ja *Klaue* nahe Beziehungen der Nigra zu vegetativen Funktionen angenommen. Eine Parallel hierzu bietet die therapeutische Wirksamkeit vegetativer Pharmaca, wie besonders des Atropins.

In grob organischer Hinsicht sind hier die tierexperimentellen Untersuchungen von *Hess* heranzuziehen, bei denen sich durch elektrische Reizung der vegetativen Zwischenhirngebiete motorische Erscheinungen hervorrufen lassen. Auch andere Beobachtungen sprechen für einen Einfluß seelischer Ursachen auf motorische Wirkungen über das vegetative Zwischenglied, z. B. der affektive Tonusverlust, die motorischen und vegetativen Symptome in der Hypnose und beim autogenen Training, die Stigmatisation bei religiös Hysterischen und die zwar für uns nicht entfernt zugänglichen Erscheinungen aus der indischen Yogalehre. Hier müssen wir aber feststellen, daß es sich bei diesen Erscheinungen wie auch bei den oben erwähnten Parallelfällen immer nur um vorübergehende Exacerbationen nach der einen oder anderen Richtung handelt, die nach Wegfall der äußeren Ursache auch wieder in den Normalzustand zurückkehren. (Allerdings wird auch in der Hypnose und in der Yogalehre immer wieder darauf hingewiesen, daß unsachverständiges oder übertriebenes Vorgehen bleibende körperliche Schädigungen hervorzurufen imstande ist.)

Man darf daher die Anerkennung einer *akuten vorübergehenden* Verschlimmerung durch seelische Einflüsse nicht ohne weiteres vermengen mit der einer *dauernden fortschreitenden*. Die gleiche Anschauung haben wir ja auch bei der Beurteilung der Verschlimmerung, die etwa bei einem anderen organischen Nervenleiden, z. B. der Epilepsie oder der multiplen Sklerose durch ein körperliches oder seelisches Trauma eintritt, nämlich, daß der Prozeß an sich auch ohne das schädigende Agens schicksalmäßig weiter fortgeschritten wäre.

Wir nehmen also an, daß das akute Schreckerlebnis in den vegetativen Zentren zu einer Gleichgewichtsstörung führt, die sozusagen den letzten Tropfen bildet, der das Faß zum Überlaufen bringt. Bei einem Nichtparkinsonkranken würden sich landläufig vegetativ nervöse Störungen nach einem solchen Erlebnis einstellen, die vorübergehend bestehen, vielleicht auch unter Umständen ein Bild ähnlich der *Kehrschen pseudo-parkinsonistischen Schreckreaktion* hervorrufen, das bei seelischen Erschütterungen ja nicht nur Abnorme oder Kranke vorübergehend betrifft.

Bekanntlich finden sich physiologischerweise solche ins Auge fallenden Schreckreaktionen wie Zitterstarre nicht so sehr bei Erwachsenen, sondern häufiger bei Primitiven, Kindern und Tieren. Den Totstellreflex findet man um so häufiger je tiefer man in der Entwicklungsreihe heruntergeht. Hier kann man zuletzt von gar keiner seelischen Reaktion mehr sprechen. Die sog. „Hypnose“ der Tiere beruht ja nicht etwa auf einer „Suggestivmaßnahme“, sondern hat etwas mit den *Magnusschen* Stellreflexen zu tun, ist also ebenfalls ein grob Hirnpathologischer Vorgang.

Ein *anhaltendes* krankhaftes Zustandsbild tritt aber nur bei solchen Kranken auf, die schon ihr Leiden in sich tragen. Ob vorher schon angedeutete Züge bestanden, ist mehr eine Frage der zufälligen Diagnosestellung. Wir wissen ja, wie lange parkinsonistische Bilder oft ärztlicherseits unerkannt, ja, den Betroffenen selbst unbewußt bleiben können,

ehe die Ausfälle handgreifliche Formen annehmen. Wir haben dies besonders bei dem „psychischen Präparkinsonsyndrom“ gesehen und wir werden später bei der Besprechung des „Intervalls“ noch darauf zurückkommen.

Unter diesem Gesichtspunkt des vegetativen Zwischengliedes sind auch die psycho-physischen Wechselbeziehungen bei der P. a. und dem p. P. anzusehen. Gerade bei der Encephalitis sind die vegetativen Störungen mit das hauptsächlichste Krankheitssymptom. *Lange* erwähnt sogar ausgesprochene Basedow-Bilder beim p. P., wie auch *Veil* und *Sturm* unter Bezugnahme auf *Riese* u. a. einen entsprechenden Fall beschrieben haben.

Wenn sich die grundlegende Problemstellung zwar ähnelt: die Beziehung vegetativer Funktionsstörungen auf zentrale Hirnstamm-Mechanismen über die gewöhnliche Betrachtungsweise hinaus, so sei hier ausdrücklich darsuf hingewiesen, daß die hier dargestellten Ansichten nicht mit denen identifiziert werden sollen, in denen sich *Veil* und *Sturm* bewegen, die generell interne Krankheitsbilder auf Funktionsstörungen des Stammhirns zu beziehen suchen und sich dabei einer Sammlung von Krankengeschichten oft jahrzehntelang zurückliegender Schädelunfälle bedienen. Es ist zwar hier nicht der Platz, in genügender Ausführlichkeit und geeigneter Argumentation auf dieses Werk einzugehen. Diese Gedankengänge sind zwar besonders bei dem heutigen großen Interesse für das Hypophysen-Zwischenhirnsystem durchaus anregend, müssen aber von allen Seiten eingehend beleuchtet werden, ehe sich der richtige Kern, der den Tatsachen entspricht, herausklären läßt. (Vgl. auch die im „Nervenarzt“ erschienene Arbeit von *Speckmann*: Zentrogener Bluthochdruck und Trauma.)

Es sei hier nur darauf hingewiesen: In dieser Sammlung von Krankengeschichten, meist Unfallverletzter, muß das zu beweisende, die tendierte Beziehung sämtlicher körperlich-vegetativer Funktionsstörungen, auf einer festen Basis stehen, d. h. also, es muß zunächst einmal Klarheit über die zugrunde liegende Hirnschädigung, ihrer Existenz und ihrer Art nach, geschaffen werden, was allerdings auf Grund von Akten allein schwer möglich ist. Hier aber liegt, ohne die Bedeutung des Werkes in der Aufrollung dieser Frage abschwächen zu wollen, sein schwacher Punkt und ist begründet in der Betrachtungsweise vom Standpunkt des Internisten, der nicht, wie der Neurologe, erst einmal kritisch sich zu den hirntraumatischen Grundlagen zu äußern für erforderlich hält; das gleiche gilt für die nur durch einen Fachpsychiater mögliche Beurteilung der psychischen Störungen, einzelner Fälle, die ja immerhin von anderen Gutachtern oft als neurotisch angesehen wurden. So richtig die theoretischen und experimentellen Grundlagen sind, so liegt doch die große Gefahr bei derartigen Betrachtungen darin — und das ist schon von anderen Seiten in anderem Zusammenhang geäußert worden — daß durch solche hirnlokalisatorische Tendenzen, die hier rein synthetisch und unter bewußter und betonter Heranziehung subjektiver Angaben der Kranken aufgebaut sind, die Problemstellung verwaschen wird, wodurch der klaren Erfassung der organischen Zusammenhänge nicht gedient ist. Will man in dieser Beziehung konsequent weitergehen, so gelangt man schließlich zu dem Standpunkt — der im übrigen auch schon vertreten wurde — eine rententendziöse Reaktion nach einer Commotio auf eine diencephale Störung zu beziehen.

Sicher spielt nach unseren heutigen Anschauungen bei den Kopftraumatikern primär eine traumatisch gesetzte Labilität der Zwischenhirnzentren eine Rolle, deren Ausgleich, unter den erschwerenden Bedingungen eines an sich vegetativ ansprechbaren Volkes, durch unfall-unabhängige seelische Faktoren hintangehalten

wird. Dabei darf man durchaus nicht immer — nur in verhältnismäßig wenigen Fällen — so unkompliziert den springenden Punkt in einem Verlangen nach finanzieller Entschädigung sehen (womit man der Lage nicht gerecht wird), vielmehr werden oft gerade die gesundheits- und arbeitswilligen Verletzten am meisten betroffen. Häufiger sind es die gleichen Typen, die einerseits in gesunden Tagen zu übertrieben-gesundheitlicher Lebensführung, Rohkost, Naturheilmethoden usw. neigen, also ein gesteigertes Gesundheitsgewissen haben, und die andererseits bei leichten Krankheitsscheinungen oder Unfällen zu hypochondrischer Überwertung gelangen, in der konstitutionsbedingten Angst um die Gesundheit. Hier spielen wohl die „Unterbrechungsfolgen“ eine entscheidende Rolle. Es handelt sich vielleicht um einen Mangel an gelöster Unbekümmertheit, der sich naturgemäß auch auf die körperlich-vegetativen Funktionen auswirken muß (vgl. auch hierüber die Ausführungen von *Hebel*).

Wir verlassen das Gebiet der psychischen Störungen und wenden uns jetzt den vegetativen zu. Dabei werden wir sehen, welch enge Beziehungen zwischen beiden bestehen. Wir vergleichen wieder den jugendlichen Organismus mit dem alternden: Ein Kind pflegt auf alle Schädigungen mit wesentlich stärkeren Reaktionen im Vegetativen anzusprechen als ein Erwachsener. Daß Kinder leichter und höher fiebern als 30 bis 40 Jährige, liegt sicher nicht nur an der noch mangelhaft ausgebildeten Immunität, sondern hängt unseres Erachtens mit dem vegetativen Kerngebiet zusammen. Denn auch bei nicht infektiösen Anlässen, so beim Zahnen, Aufregungen, wie anderen banalen Anlässen, kommt es zu vegetativen Erscheinungen, die dem Alter fremd sind. Wir sprachen oben schon davon, daß in der Jugend die Stabilität des Zwischenhirns vielleicht noch nicht erreicht ist und führten daher die anderen lebhaften vegetativen Reaktionen vor allen Dingen in den Pubertätsjahren darauf zurück: so das Schwitzen, die Talgsekretion der Haut, die vasomotorische Überregbarkeit, die Ansprechbarkeit des Kreislaufs oder Darms nach Aufregung. Wir finden diese Erscheinungen ja physiologischerweise schon in der Jugend stärker als beim Erwachsenen, die mit zunehmendem Alter Rückbildungstendenz zeigen. Der Körper bringt hier vielleicht nur noch schwächere Reaktionen auf. Wenn nun ein physiologischerweise gealtertes Zwischenhirn mit einem Krankheitsprozeß interferiert, so muß naturgemäß das davon befallene Zwischenhirn mit geringen und trügeren, d. h. also dem Alterszustand entsprechenden vegetativen Störungen reagieren als ein jugendliches Diencephalon: Hier sind die vegetativen Symptome akuter, nachhaltiger, für den Organismus eingreifender als beim gealterten, der keine Reaktion mehr aufbringt bzw. stabiler gegen Noxen geworden ist. So erklären sich vielleicht die von *Klaue* erwähnten Beziehungen vegetativer und myostatischer Symptome bei den verschiedenen Altersstufen, daß z. B. ein älterer Postencephalitiker ein klinisch der P. a. ähnelndes Bild zeigt. Die verstärkten motorischen Ausfälle bei der P. a. dagegen interferieren mit der im Alter an sich abnehmenden Lebhaftigkeit der motorischen Äußerungen und Einförmigkeit des psychomotorischen Ausdrucksvermögens. Das Pillendrehen als einförmigste Bewegung ist hier ein Beispiel.

Wir haben nun tatsächlich ja auch eine erhebliche vegetative Beteiligung bei Encephalitikern, die um so stärker ist, je bedrohlicher das Anfangsstadium war. Daß 80% der stürmisch verlaufenden akuten Fälle stirbt (nach *Nagel*), hat sicher nicht etwa immer seinen Grund im Versagen des Kreislaufs, sondern könnte unseres Erachtens Ausdruck eines *vegetativen* Todes sein. Vielleicht handelt es sich bei den fieberhaften Katatonien um ähnliche Todesursachen, wie ja manches bei den Psychosen auf dieses Gebiet hinweist (*Kachexie, Fieber, Blutbild usw.*). Der Atropin-behandlungserfolg weist übrigens auch auf unseren Weg. Sicher scheint uns, daß die Besserung des Rigors und Tremors nicht durch Wirkung des Atropins primär auf die extra-pyramidalen Zentren erklärt werden kann, sondern sekundär über das vegetative System. Damit dürfte auch der Umstand erklärt werden, daß jugendliche Postencephalitiker so viel höhere Dosen besser vertragen als ältere P. a.-Kranke. Das hängt mit der wesentlich stärkeren Beteiligung des vegetativen Systems bei dem jugendlichen p. P. gegenüber der älteren P. a. zusammen.. Auch hier kann sich das Mittel um so weniger auswirken, je gestörter das vegetative Kerngebiet ist. Man kann, da das Atropin als Lähmung des Parasympathikus wirkt, nur eine Lähmung von Reizzuständen im vegetativen Zwischenhirngebiet durch die Droge annehmen. Vielleicht wird die Tatsache, daß *Parkinson-Kranke* nicht süchtig werden, ebenfalls hierdurch erklärt. Interessant ja auch die Wirkung des Atropins auf Manien, wovon *Leonhard Gutes* berichten konnte.

Zur Besprechung der vegetativen Störungen gehört auch das *Fieber*, das von den meisten Autoren als Ausdruck einer akuten Infektion angenommen wird. Aber ist die Frage nicht berechtigt (die übrigens auch schon von *Econo* gestellt wurde): Handelt es sich nicht um einen Prozeß im Zwischenhirngebiet, bei dem das Fieber nicht „infektiös“, sondern vegetatives Herdsymptom ist, wie also die Schlafsucht, die Augenmuskelstörungen? Denn wir haben auch bei traumatischen Zwischenhirnschädigungen, bei der Commotio, Tumoren, Temperatursteigerungen, die man als zentrales Fieber ansehen muß. Wir finden zentrales Fieber bei Encephalographien, Punktationen, Schädelbasisbruch, Hirnschuß und Tumoren (*Griesel*). Das Fieber im paralytischen Anfall ist vielleicht zentral bedingt. Aber auch der „vegetative Tod“, der gar nicht so selten ist und bei dem der Pathologe oft keinen entsprechenden Befund feststellt, lenkt unsere Gedanken auf das Diencephalon. *Fleck* und *Rustige* haben 2 Fälle beschrieben: Beidem einen *Parkinson-Kranken* kam es nach einem allmählich einsetzenden körperlichen Verfall mit Kachexie (vegetativ?) zu einem plötzlichen Kreislaufversagen, bei dem anderen bestand ein schlafähnlicher Zustand mit Ausgang in Bewußtlosigkeit, Areflexie, Pupillenstarre, Temperatursteigerungen bis 40°. Wir haben hier also ein *fieberhaftes Endstadium* bei einem Postencephalitiker, das sich grundsätzlich von dem *Anfangsstadium* nicht unterscheidet. Auch *Spatz* beschrieb Fälle von

Kachexie. Durch Herde im Hypothalamus bei der P. a. beobachtet man nicht selten einen langsam fortschreitenden körperlichen Verfall, der häufig keine besondere Beachtung findet, da er meist als „Alterskachexie“ angesehen wird, aber sicher mit dem gleichen Recht wie das zentrale Fieber auch als Zwischenhirnsymptom aufgefaßt werden kann. Damit wollen wir nun nicht etwa bei der Encephalitis das Entzündlich-Infektiöse ablehnen, wollen nur die Frage aufwerfen, ob nicht trotz oder neben der Entzündung oder Infektion das Fieber *zentrales Herdsymptom* sein kann. Denn wir glauben, daß die Encephalitis viel häufiger ist, und zwar zumindest so häufig, als es Parkinsonisten gibt, also auch P. a.-Kranke. Es ist nämlich interessant zu erfahren, daß die meisten Parkinson-Kranken sich gar nicht an ein fieberrhaftes Stadium erinnern können, häufiger dagegen an Schlafzustände, Schwitzen, Augenstörungen. Nagel hat aus der Münchener Klinik bei seinen Fällen festgestellt, daß sich nur 40% der Postencephalitiker an ein fieberrhaftes Stadium erinnern. Man kann natürlich fragen, ob nicht dafür eine Amnesie verantwortlich zu machen ist. Aber dann hätten die Kranken später doch wohl von ihren Angehörigen darüber etwas erfahren. Wir wollen also sagen, daß es sehr wohl eine Encephalitis *ohne* Fieber geben kann, daß sie wahrscheinlich recht häufig ist und wenn Fieber auftritt, daß es dann zentrales vegetatives Herdsymptom ist und damit uns einen Hinweis gibt, daß auch andere schwerere vegetative Begleiterscheinungen zu erwarten sind. In der Tat fand Nagel nun auch bei stürmisch verlaufenden hochfieberhaften Encephaliten die enorm hohe Mortalität von 80%. Kommen diese Kranken aber trotzdem über diese kritische Anfangsphase hinweg, dann entwickelt sich auffallend rasch das *Parkinson-Syndrom* mit lebhaften vegetativen Störungen. Wir haben also eine Relation zwischen Schwere des Anfangsbildes und Intervall. Umgekehrt natürlich auch: Ist das akute Stadium leicht, ohne Fieber, dann werden wir auch erst relativ spät ein sich langsam entwickelndes *Parkinson-Bild* mit geringen oder gar fehlenden vegetativen Störungen zu erwarten haben. Die P. a. würde somit einen im Alter auftretenden p. P. darstellen, bei dem das akute Stadium zwar nicht „fehlt“, aber klinisch zu keinem nennenswerten Erscheinungen geführt zu haben braucht. Wir verstehen jetzt, warum wir beim jugendlichen Parkinsonismus starke vegetative Symptome vorfinden, während die P. a. häufig dieser entbehrt, warum einmal das psychische Bild bei Jugendlichen so massiv ist, um im Alter demgegenüber zu verblassen. Im Grunde genommen lassen sich also beide Bilder als Ausdruck desselben Krankheitsprozesses einordnen, ohne daß man diesem oder jenem Symptom in der Klassifizierung Gewalt antun müßte.

Mit dieser Betrachtungsweise, die ja den *Klaue-Spatzschen* entspricht, findet auch das Intervall seine Erklärung, das so häufig als problematisch angesehen wurde und worüber die verschiedensten Theorien entstanden:

Es schien schwer verständlich, warum nach dem akuten „fieberhaften“ Stadium (das wir jetzt anders aufzufassen haben) ein Intervall von Jahren bestehen soll, in dem keine klinischen Symptome auftreten. Denn gerade in anatomischer Hinsicht kann man sich schwer vorstellen, daß der Prozeß für einige Jahre zur Ruhe kommen soll, um dann wieder aufzuflackern und ohne Remission progredient zu verlaufen. Im übrigen — so meint man — sei es schwer, dieses Zwischenstadium klinisch zu erfassen, da Schlaflosigkeit, Drüsenstörungen, Gewichtsabnahme, nervöse Unruhe, Zittern, Symptome seien, die bei jedem anderen organischen wie funktionellen Krankheitsbild vorkommen könnten. *Klaue* meint, daß die Kranken vielleicht schon lange Zeit Virusträger seien, bei denen erst mit dem Erlahmen der Abwehrkräfte in zunehmenden Alter durch endo- und exogene Noxen der Prozeß zur Entwicklung komme.

Wir glauben, daß das Intervall zwischen dem akuten und chronischen Stadium nur ein *scheinbar freies* ist. Wenn bei rund 50% ein Durchschnittsintervall von $2\frac{1}{2}$ Jahren errechnet wurde (*Nagel*), so doch mit der Einschränkung, daß auf den Nachweis feinerer und psychischer Ausfälle nicht der Wert gelegt wurde, der klinisch diesem aber zukommt, wenn man vom „symptomfreien Intervall“ sprechen will. In diesem Stadium bestehen aber nur feinere und klinisch schwer nachweisbare Ausfallserscheinungen, die als neurasthenische und nach der schweren Krankheit als durchaus einfühlbare Störungen verkannt werden! Die Progredienz ist unseres Erachtens eine konstante, sie führt nach Monaten und Jahren zu allmählich zunehmenden psychischen, vegetativen und myostatischen Ausfallserscheinungen. Auch *Lange* stellt ein „freies Intervall“ gar nicht besonders heraus, sondern beschreibt eindringlich die im Zwischenstadium bestehenden nervösen, vegetativen und neurologischen Ausfälle, die zuweilen abheilen, aber auch stetig in das chronische Stadium überleiten. Daß es einmal zu einem schweren akuten Bild, das anderemal zu einem schleichend einsetzenden chronischen Prozeß kommt, liegt einerseits an der Möglichkeit einer verschieden starken Beteiligung des Hypothalamus, andererseits an der verschiedenartigen Struktur des Kerngebietes sowohl in konstitutioneller, erblich bedingter Hinsicht, wie durch den Alterszustand. Damit sind auch die vegetativen Begleitsymptome erklärt, die um so massiver sind, je jugenlicher und (toxisch?) ansprechbarer dieses Hirngebiet ist. — Wir müssen berücksichtigen, daß mit den „leichten“ Fällen nichts anderes gesagt wird, als nur ein quantitativer Unterschied im Meso-Diencephalonprozeß, der nur seinerseits symptomärmer Folgeerscheinungen zur Entwicklung kommen läßt, die so häufig als „freies Intervall“ klinisch imponieren und später sogar (wie bisher) Anlaß zur grundsätzlich anderen diagnostischen Beurteilung geben.

Zusammenfassung.

Aufbauend auf den Untersuchungen *Klaues* über die grundsätzliche Übereinstimmung der anatomischen und klinischen Befunde bei der P. a. und beim p. P. wurde versucht, auch in pathogenetischer Hinsicht abweichend von den bisherigen Ansichten Parallelen zwischen beiden Krankheitsbildern zu ziehen. Die verschiedenartige Beteiligung der Einzelsymptome bei beiden Formen wurde durch die Altersdisposition, insbesondere den jeweiligen Alterszustand des Zwischenhirns zu erklären versucht. Das Intervall wurde in seiner Dauer als abhängig von der Schwere der Affektion sowie der endogenen Disposition angesprochen, wobei eine indirekte Korrelation zwischen der Heftigkeit des akuten Stadiums und der Dauer des Intervalls bis zum Auftreten der myostatischen Störungen angenommen wurde. Das Intervall ist nicht als freies anzusprechen, sondern ausgefüllt durch psychische und vegetative Veränderungen, die den motorischen Ausfällen bei beiden Krankheitsbildern vorausgehen, es ist somit kein freies. Die strittige Frage der psychischen Auslösung motorischer Phänomene wurde über den Weg vegetativer Mechanismen zu erklären versucht und bei anderen klinischen Bildern auf ähnliche Zusammenhänge hingewiesen. Analog den bekannten psychischen Begleiterscheinungen des Parkinsonismus wurde die Frage erwogen, ob es sich bei dem Encephalitisfieber um ein zentrales Herdsymptom handelt, so daß bei beiden Krankheiten (unter Voraussetzung einer endogenen Disposition), die gleiche Ätiologie, möglicherweise eine toxische, angenommen werden darf.

Literatur.

- Becker*: Mschr. Unfallheilk. **37**, 529 (1930). — *Benedek*: Arch. f. Psychiatr. **111** (1940). — *Beringer*: Nervenarzt **16**, 1937 (1942). — *Bing*: Handbuch der inneren Medizin, Bd. **33**. 1939. — *Bostroem*: Arch. f. Psychiatr. **107** (1937). — *v. Drigalski*: Klin. Wschr. **1936 II**, 1306. — *Fleck*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **79** (1927). — *Fleck u. Rustige*: Arch. f. Psychiatr. **97** (1932). — *Foerster*: Z. Neur. **79** (1922). — *Gagel*: Z. Anat. **87** (1928). — Handbuch Neurologie. 1936. — *Gamper*: Handbuch Neurologie 1935. — *Griesel*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **139** (1936). — *Gross*: Arch. f. Psychiatr. **111** (1940). — *Hallervorden*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **136** (1935). — *Hebel*: Arbeitstherapeutische Erfahrungen. Schriftenreihe zur Dtsch. med. Wschr. **6** (1940). — *Heyde*: Arch. f. Psychiatr. **97** (1932). — *Horany-Hechst*: Conf. neur. Basel **3**, 266—273 (1941). — *Jahnel*: Z. Neur. **99**, 253 (1925). — *John*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **153** (1942). — *Juba u. Szatmari*: Arch. f. Psychiatr. **107** (1938). — *Kehrer*: Arch. f. Psychiatr. **91** (1930). — *Klaue*: Arch. f. Psychiatr. **111** (1940). — *König*: Arch. f. Psychiatr. **50** (1913). — *Küppers*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **146** (1938). — *Lange*: Handbuch Neurologie 1936. — *Lehoczky*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **146** (1938). — *Leonhard*: Arch. f. Psychiatr. **109** (1939). — *Lewy*: Z. Neur. **1937**. — *Lotmar*: Nervenarzt **1** (1928). — *Mendel*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **145** (1938). — *Minor*: Handbuch Neurologie, Bd. **16**. 1936. — *Nagel*: Arch. f. Psychiatr. **108** (1938). — *Pette*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **145** (1938). — *Sahlgreen*: Dtsch. Z. Nervenheilk. **143** (1937). — *Spatz*: Arch. f. Psychiatr. **108** (1938). — *Stern*: Handbuch Neurologie, Bd. **13**. 1936. — *Störring*: Arch. f. Psychiatr. **107** (1938). — *Veil u. Sturm*: Die Pathologie des Stammhirns. Jena: Gustav Fischer 1942. — *v. Weizsäcker*: Studien zur Pathogenese. Schriftenreihe z. Dtsch. med. Wschr. **2** (1935).