

Über die emotionelle Dekompensation stummer Hirnherde.*

Von

K. HEINZ STAUDER.

(Eingegangen am 31. August 1949.)

Die Frage nach der Psychogenese organischer und vor allem organisch-neurologischer Krankheiten ist durch manche Forschungsergebnisse der letzten Jahrzehnte, vor allem aber durch die Erfahrungen der beiden Kriege, erneut in Fluß gebracht worden. Die frühere starre Ablehnung des psychischen Traumas als Ausbruchs- oder Gestaltungsfaktor organisch-neurologischer Krankheitsbilder ist zunächst durch die Arbeiten der tiefenpsychologischen Schulen erschüttert worden; mag ihre Bejahung auch zuweilen übersteigert, ihre Beweisführung nicht immer überzeugend gewesen sein, so hat sie doch die kritische Besinnung in dieser Frage entscheidend gefördert, zugleich Einblicke in Sinn und Wert der Krankheit eröffnet (V. v. WEIZÄCKER und v. BERGMANN). Zuletzt hat WALTER SCHULTE die Grenzen des Themas neu abgesteckt, die Persönlichkeiten und die neurologischen Krankheiten herausgearbeitet, welche affektiv besonders beeinflußbar erscheinen, die Bindeglieder zwischen seelischem Geschehen und anatomischem Substrat überprüft und eine Art Rangordnung für die pathogenetische Wirksamkeit der Affekte aufzustellen versucht. Die bekannten „Klippen der Beurteilung“ (W. SCHULTE), welche der Aufnahme psychischer Faktoren in die Pathogenese neurologischer Krankheiten entgegenstehen, lassen es nunmehr wünschenswert erscheinen, die generellen Erfahrungen durch sorgfältige *Einzelbeobachtungen* zu sichern. Die folgenden Ausführungen stellen also bewußt einen einseitigen und bescheidenen Ausschnitt aus dem Gesamtproblem dar. Sie beschäftigen sich ausschließlich mit Beobachtungen, in denen bislang stumme Hirnherde im Gefolge schwerer seelischer Erschütterungen ihre ersten klinischen Symptome entfaltet haben. Die Beobachtungen sind in mehrfacher Hinsicht ausgelassen: Einmal sind nur solche Fälle mitgeteilt, die mindestens einmal im *akuten Zustande untersucht* werden konnten. An diesem Mangel, der späteren Ausschmückungen der Kranken leicht Vorschub leistet, leiden

* Die vorliegende Arbeit ist nur das erste Kapitel eines größeren Themas. In weiteren Arbeiten wird die Dekompensation von Hirnherden im Verlaufe schwerer Infektionskrankheiten dargestellt, werden manche Gesetzmäßigkeiten dieser Vorgänge bis in die Dekompensation latent bereitliegender Neurosen weiter verfolgt werden. So werden manche Konturen, die in dieser Arbeit nur flüchtig angedeutet werden können, erst später die endgültige Gestalt des ganzen Problems erkennen lassen.

ja viele Arbeiten. Zum anderen sind sie ausgesucht nach der *Wucht der affektiven Erlebnisse*. Freilich läßt sich emotionelles Geschehen nicht quantitativ bestimmen und vergleichen. Aber Affekte — auch schwerere — sind so häufig (zumal bei Hirnkranken), daß ihre einmalige Bedeutung leicht überschätzt wird. Es sind also nur solche Beobachtungen herausgegriffen worden, bei denen die Schwere der affektiven — existenz- und lebensbedrohenden — Anlässe kaum einen kritischen Zweifel erlaubt. Auch sind nur akute Erregungen aufgenommen worden, gegen die der Organismus im allgemeinen als besonders gewappnet erscheint (W. SCHULTE). Zudem sind die Fälle nach der engen zeitlichen Beziehung zwischen Affekterregung und neurologischem Syndrom ausgesucht — in allen Fällen folgt die neurologische Störung dem Affekt auf dem Fuße. Endlich wurden alle Beobachtungen ausgeschieden, die durch Rentenfragen und damit durch die Gefahr zweckbetonter anamnestischer Entstellungen kompliziert erschienen. Daß auch *Allgemeinsymptome* neurologischer Erkrankungen (etwa Hirndrucksymptome bei einem bislang stummen Tumor) unter besonderer affektiver Belastung erstmalig auftreten, haben wir mehrfach beobachtet; doch bleiben die Verhältnisse häufig undurchsichtig und fragwürdig. So wurde die Auswahl auf Beobachtungen mit eindeutigen *Herdsymptomen* der bislang symptomlosen und nicht erkennbaren Grundkrankheit beschränkt.

Zunächst einige Krankengeschichtsauszüge:

1. Die 37jährige Kranke wird im Frühjahr 1938 mit Klagen über horizontale Doppelbilder, die seit 4 Tagen bestehen, und leichtem Schwindel vom Augenarzt zur Untersuchung geschickt: Außer der Abducensparese links findet sich nur eine leichte cerebelläre Ataxie und Dysmetrie, vor allem in den linken Extremitäten. Der übrige Befund ist vollkommen einwandfrei. Nach einer Woche sind beide, die Doppelbilder und die Gleichgewichtsstörungen, wieder verschwunden; deswegen wird zunächst auch auf die Liquoruntersuchung verzichtet. Spätere Nachuntersuchungen, die sich über sieben Monate verteilen, ergeben jeweils neurologisch vollkommen normale Verhältnisse. Aus der sonst ganz unauffälligen Vorgeschichte ist für unsere Betrachtungen nur wichtig, daß sich diese Störungen aus vollkommener Gesundheit innerhalb einer halben Stunde entwickelt haben; die Kranke sei — unter Zurücklassung ihrer beiden kleinen Kinder — eine halbe Stunde aus dem Haus gegangen. Bei ihrer Rückkehr habe sie schon von weitem gesehen, daß Rauch aus dem Fenster der Wohnstube quoll. Beim Betreten des Zimmers fand sie den Inhalt eines Zeitschriftenständers und die Gardinen in Flammen stehen: sie sei so maßlos erschrocken, daß sie sich *nicht bewegen* und auch die Kinder nicht suchen konnte, die durch Spielen mit Streichhölzern den Brand verursacht hatten. Für das, was

dann geschehen sei, *fehle ihr die klare Erinnerung*; sie müsse aber den Brand zweckmäßig und in kurzer Zeit bekämpft haben: Erregung und Schrecken hätten sich danach aber noch gesteigert, weil die Kinder unauffindbar blieben. Sie hatte maßlose Angst, sie könnten mitverbrannt sein. Als sie nach etwa einer halben Stunde in den nahen Wald lief, habe sie bereits *verschwommen* und die Konturen der aufgefundenen Kinder *doppelt gesehen*. Kurze Zeit später habe sie auch ein Gefühl der Unsicherheit beim Gehen überkommen. Wieder zu Hause angelangt, habe sie eine Nachbarin zur Hilfe holen müssen, weil sie infolge der Doppelbilder einige noch glimmende Brandstückchen „nicht genau lokalisieren konnte“. Am Abend habe sie erbrochen und danach „totenähnlich“ die Nacht durchgeschlafen: sie sei am nächsten Morgen kaum zu erwecken gewesen.

Die Vorgeschichte ergibt ferner, daß 13 Jahre zuvor bereits einmal für 4—5 Tage gleiche Doppelbilder bestanden haben. Damals sei sie durch einen bissigen Hund erschreckt worden, der sie zwar nur ganz unbedeutend am Knie verletzt, aber ihr die Kleider in Fetzen gerissen habe: bereits auf dem Nachhausewege habe sie *verschwommen* bzw. *doppelt gesehen*. Nach dem damaligen Befund des Hausarztes hat es sich ebenfalls um eine *linksseitige Abducensparese* gehandelt. Während sich die Doppelbilder in wenigen Tagen zurückbildeten, blieben damals *4 Monate die Menses vollkommen aus*. Auch habe sie das Schreckerlebnis mit dem Hund noch monatelang in den Träumen verfolgt.

14 Monate nach dem eingangs geschilderten Branderlebnis kommt die Kranke (Sommer 1939) abermals mit Doppelbildern und Gleichgewichtsstörungen zur Untersuchung: sie hatten sich diesmal allmählich im Laufe von 3 Wochen und ohne äußeren Anlaß entwickelt. Wieder besteht eine linksseitige Abducensparese; ausgeprägte cerebelläre Störungen (auch der Sprache), spastische Symptome am rechten Bein, fehlende BDR und diffuse Sensibilitätsstörungen sichern die Diagnose einer multiplen Sklerose. Der Liquorbefund mit geringer Zellvermehrung, den typischen Eiweißreaktionen, den tiefen Linkszacken in den Kolloidkurven bestätigt sie. Ohne erkennbare exogene Einwirkung und trotz aller Behandlungsversuche schreitet der Prozeß — bald auch mit vermehrten spinalen Symptomen — fort. Nach der Katamnese befindet sie sich seit 1942 mit spastischer Paraparese und Blasenlähmung in einem Stiff.

2. Der zweite Kranke ist bei der Erstuntersuchung 44 Jahre alt. Er hat 18 Jahre zuvor (1920) eine sichere epidemische Encephalitis mit lethargischem Stadium, flüchtigem Doppelsehen, hoher Continua und heftigsten Kopfschmerzen durchgemacht. Er ist ein Jahr lang ein schlechter Einschläfer und etwas vasolabil geblieben (2 Ohnmachten): Dann ist er wieder „der Alte“ und als Besitzer eines Anwesens mit

Sägewerk und Mühle vollkommen arbeitsfähig und gesund. 1938 hat er im Zuge eines schwierigen Erbschaftsstreites heftige Auseinandersetzungen mit einem Schwager; die affektive Erregung ist um so quälender für den Kranken, als er sich dabei mit seiner „Lieblingsschwester“ verfeindet. Bei der mündlichen Verhandlung im eigenen Hause kommt es zu schweren und ungerechtfertigten Vorwürfen gegen den Patienten. Er verspürt in der Erregung ein *brennendes Hitzegefühl in den Armen*; die rechte *Hand* fängt gegen seinen Willen zu *zittern* an. Patient versucht es ohne Erfolg zu unterdrücken; er beendet die Aussprache abrupt in der Hoffnung, damit auch des Zitterns Herr zu werden. Er will spazieren gehen, ist aber „*wie gelähmt in allen Gliedern*“: Nach einstündiger Bettruhe legen sich die quälenden Symptome wieder. Wie er später erfährt, soll sein Gesicht während dieser Vorgänge „rot wie eine Tomate“ gewesen sein.

Als am nächsten Tage die Besprechung fortgesetzt wird, wiederholen sich die Erregungen. Als ihm Betrug am väterlichen Erbe vorgeworfen wird, kommt es zu wilden Beschimpfungen mit überschlagender Stimme. Tötlichkeiten des Schwagers werden durch die Umstehenden gerade noch verhindert. In diesem Augenblick setzt bei dem Patienten eine Serie von *Schauanfällen* ein, die sich in Abständen von einigen Minuten 5 oder 6mal wiederholen. Sie treten auch in den folgenden Tagen noch 3—4mal täglich auf. Sie bestehen auch noch während der Beobachtung und verschwinden dann — ohne Behandlung — wieder. Mit den Schauanfällen zusammen tritt unter dem Gefühl einer Schwäche im rechten Arm ein Pillendrehtremor der rechten Hand ein. Auch er ist — bei deutlichem Rigor im rechten Arm und vor allem der rechten Hand — bei der Erstuntersuchung noch nachweisbar. Der übrige neurologische Befund ist in allen Einzelheiten o. B. Neun Tage nach Beginn der Erscheinungen ist der Kranke vollkommen symptomfrei. Auch affektiv ist er wieder ausgeglichen — sogar mit einem Anflug bitteren Humors. Von einer Atropinkur wird abgesehen, zumal sich der Kranke auch in den folgenden Monaten als beschwerdefrei und neurologisch unauffällig erweist (bis auf eine leichte Konvergenzschwäche). Eineinhalb Jahre nach diesen Vorgängen stellt sich der Kranke wieder vor mit Klagen über eine gewisse Ungeschicklichkeit und Schwäche in der rechten Hand, die sich jetzt spontan eingestellt hätten. Der subjektiv vorhandene Tremor, der seit wenigen Tagen bemerkt wird, ist objektiv noch kaum zu erkennen. Der neurologische Befund ist zunächst (einschließlich des Liquors) negativ; wenige Tage später besteht — trotz Behandlung — bereits das Bild eines Hemiparkinsonsyndroms mit zahlreichen vegetativen Begleiterscheinungen. Während der Rigor Arm und Bein befällt, bleibt der Tremor auch fortan auf die rechte Hand beschränkt. Schauanfälle sind nicht wieder aufgetreten.

3. Mit 49 Jahren erleidet der Kranke einen schweren Motorradunfall, bei dem er mit dem Schädel gegen einen Kilometerstein geschleudert wird. Er ist nach den Krankenhausaufzeichnungen 11 Std bewußtlos, danach noch $1\frac{1}{2}$ Tage umdämmert. Eine massive Fraktur über dem linken Scheitel- und Schläfenbein wird im Röntgenbild sichergestellt, eine kleine Impression im Bereich des unteren Parietales operativ behoben: leichte Reflexsteigerungen der rechten Seite sollen nach der Krankengeschichte in den ersten Tagen bestanden haben; nach wenigen Tagen sollen die Reflexe wieder seitengleich gewesen sein. Als der Kranke nach $2\frac{1}{2}$ Monaten das Krankenhaus verläßt, gilt er als beschwerdefrei. Seiner Familie erscheint er in einem Genesungsurlaub von 6 Wochen unauffällig — auch affektiv. Er füllt seinen weitgespannten Aufgabenkreis als Betriebsleiter, der ein besonderes Maß an Einpassung und Geschicklichkeit der Menschenführung verlangt, genau so anerkannt vorzüglich aus wie vor dem Unfall.

4 Jahre nach der kontusionellen Hirnschädigung setzen im Zuge eines Direktionswechsels der Betriebe Tage schwerer affektiver Belastung für den Kranken ein: die von ihm in 10jähriger Arbeit aufgebaute Organisation des Werkes wird vom neuen Direktor als unbrauchbar und „miserabel“ bezeichnet, ihr Kostenaufwand als zu hoch. Die vom neuen Machthaber getroffenen Anordnungen dagegen erscheinen dem Patienten und seinen langjährigen Mitarbeitern als untauglich. Der intern entbrannte „Krieg“ entläßt sich in einer Direktionssitzung, bei der auf beiden Seiten mit großem Stimmenaufwand gearbeitet wird. Im Verlaufe der äußerst erregten Debatte mit zahlreichen Beleidigungen wirft die neue Partei dem sehr bescheidenen und gewissenhaften Patienten schließlich „Eigennützigkeit und Korruption“ vor. Patient kündigt darauf sofort fristlos und verläßt in höchster Erregung die Sitzung. Noch während er die letzten Sätze herausschleudert, merkt er, daß ihm die *Worte nicht mehr* gehorchen, er vergreift sich im Ausdruck, weil er den richtigen nicht mehr findet. Zu gleicher Zeit treten — auch der Umgebung sichtbar — einige ruckartige *klonische Beugezuckungen* im rechten Arm auf, die sich nach wenigen Minuten in verstärkter Form — „mit einem schmerzhaften Spannungsgefühl“ — wiederholen. Als er zu Hause — nach 20 min — ankommt, bemerkt er beim Aufsperrn der Haustüre eine fahrige *Ungeschicklichkeit der rechten Hand*, so daß er die linke zu Hilfe nehmen muß. Er legt sich sofort zu Bett. Bis zum Nachmittag nimmt die Schwäche im rechten Arm zu. Drei weitere Anfälle von Beugezuckungen im rechten Arm — jeweils von Sekundendauer — stellen sich ein. Gegen Abend dieses Tages findet die erste Untersuchung statt, bei der noch ein letzter dieser Anfälle beobachtet werden kann. Es handelt sich um einen ganz kurzdauernden *Jackson-Anfall*, der mit wenigen Klonismen im rechten Oberlid beginnt, auf den Facialis und

den rechten Arm überspringt. Das Bein ist nicht beteiligt. Außer einer ausgeprägten amnestischen Aphasie mit vereinzelt *verbalen Paraphasien* besteht eine *latente Hemiparese* rechts mit Absinken der rechten Extremitäten, gesteigerten Sehnenreflexen und positiven Pyramidenzeichen. Auffällig bleibt dabei, daß ohne wesentliche Tonusveränderung ein geradezu klassisches *Gegenhalten* besteht. Der übrige Befund ist normal, auch der Liquor in allen Reaktionen.

Der Blutdruck beträgt 160/90. Für eine Nierenschädigung findet sich kein Anhalt. Auch der Reststickstoff erweist sich in den nächsten Tagen als normal.

Nach 2½ Tagen ist der neurologische Befund wieder o. B. Aber es ist ein *Gewichtssturz* von 7 kg eingetreten. Das Körpergewicht sinkt in den nächsten Monaten dann noch weiter ab und beginnt sich erst nach etwa 7—8 Monaten wieder zu heben. Auch die Aphasie ist nach 2 Tagen verschwunden. Weitere Anfälle treten in der Folgezeit nicht auf. Der Blutdruck bewegt sich später um die obere Grenze der Altersstufe. Weder während des akuten Erregungszustandes, der bei der ersten Untersuchung noch besteht, noch im weiteren Verlauf werden Verhaltensweisen eines traumatisch Hirngeschädigten erkennbar. Auch späterhin gilt er der gut beobachtenden Umgebung als affektiv unauffällig, selbst während der Disziplinaruntersuchung, die er gegen sich einleitet und mit voller Rehabilitierung besteht.

4. Mit 22 Jahren hat der Kranke einen schweren Unfall erlitten: ein Sturz aus der Schiffsschaukel führt zu einer Fraktur des rechten Frontale und zu einer Commotion mit 2tägigem Bewußtseinsverlust. Am ersten Tage soll Harnverhaltung bestanden haben. Während der tagelangen Benommenheit soll er motorisch zeitweise sehr unruhig gewesen sein. In den ersten 10 Tagen hat er nach den Aufzeichnungen den linken Arm „nicht spontan bewegt“. Eine Tonuserhöhung hat angeblich nicht bestanden. Eine genauere neurologische Untersuchung hat nicht stattgefunden. In der 7. Woche wird der Kranke beschwerdefrei und arbeitsfähig (mit 14 Tagen Schonung) entlassen.

Er selbst freilich hat 1 Jahr lang noch leichten vasomotorischen Schwindel, wenn er sich bückt, aber so gut wie keine Kopfschmerzen, wenn er sich vor starker Besonnung schützt. Sehr bald aber stellt er selbst eine fast vollkommene *Anosmie* fest, die in den folgenden Jahren unverändert besteht. Auch bleibt er nach der Vorgeschichte etwas konzentrationsschwach und vergeßlich, vielleicht auch etwas antriebsärmer bei guter Anregbarkeit. Er ist dabei aber dauernd arbeitsfähig und subjektiv „vollkommen gesund“. 7 Jahre nach dieser frontalen Hirnschädigung überrascht Patient seine Ehefrau, mit der er kaum ein halbes Jahr verheiratet ist, bei einem flagranten Ehebruch.

Es kommt zu einer wilden Szene. Im Augenblick, da Patient mit einer Kohlenschaufel auf seine Frau einschlagen will, befällt ihn ein

plötzlicher *Schwindel* „mit Schleier vor den Augen“, er bricht zusammen, verliert aber das Bewußtsein nicht. *Klonische Krämpfe im linken Bein und in der linken Wange* treten auf. Er schäumt, schwitzt stark; hinterher erbricht er. Ein zweiter Anfall von gleichem Ablauf tritt nach einer halben Stunde ein. Diesmal kann sich Patient aber noch rechtzeitig hinlegen und den Sturz vermeiden. Er soll beim zweiten Anfall aber „leichenblaß“ gewesen sein. Die Frau läßt ihn darauf sofort in ein Ortslazarett (Westwall) schaffen. Dort wird kurz nach der Einlieferung ein dritter Anfall beobachtet. Beginn mit leichter Schnaubbewegung und Verziehung des Mundes, Kopf- und Augendrehung nach links, linker Arm einen Augenblick gestreckt und leicht erhoben, rechter Arm gebeugt und angewinkelt, dann 7 oder 8 stoßartige Beugeklonien im linken Bein, geringer auch im linken Arm. Kein Bewußtseinsverlust. Starker rechtsseitiger Stirnkopfschmerz, keine auffälligen vegetativen Begleiterscheinungen. Außer der Anosmie und flüchtigen Pyramidenzeichen nach dem Anfall bietet er anfangs ein deutliches *Gegenhalten* in beiden Armen, während der späteren Beobachtung aber nie einen besonderen Befund. Auch der Liquor erweist sich als normal, in den Röntgenbildern ist die Fraktur nicht mehr sicher zu erkennen. Weitere Anfälle treten während der 14tägigen Beobachtung nicht mehr auf. Seelisch wirkt er ganz leicht verändert im Sinne der obigen Schilderung. Auch erscheint er bei der Beobachtung doch gesteigert reizbar, wird ausfällig gegen das Lazarettpersonal, ist zuweilen aufsässig.

4 Jahre lang berichtete er dann in wechselnden Abständen von vollkommenem Wohlbefinden. Er hat nie mehr Anfälle gehabt, auch nicht während einer Granatsplitterverwundung mit Pleuraverletzung, die ihn 4 Monate in Lazarette bringt. Er ist dauernd bei der kämpfenden Truppe, zeichnet sich aus, wird termingerecht befördert, der Kompanieführer bezeichnet ihn als zuverlässig und unauffällig. Wegen einer geringfügigen Mißhandlung eines Kameraden ist er einmal mit 7 Tagen Arrest bestraft worden. Krankmeldungen wegen der alten Hirnverletzung sind niemals erfolgt. Im Frühsommer 1944 reißt die Verbindung mit seinem Truppenteil ab, so daß die Katamnese nur 4 Jahre nach den Anfällen, 11 Jahre nach dem Unfall umfaßt.

5. Die 34jährige linkshändige Kranke zeigt die klassischen Zeichen einer cerebralen Kinderlähmung mit deutlichen Pyramidenstörungen und leichten Wachstumsrückständen an den rechten Extremitäten, mit Bajonettform des zweiten und dritten Fingers, mit vertrackter Handhaltung und einzelnen pathologischen Mitbewegungen bei Kraftleistungen der linken Hand. Sie ist kleinwüchsig, dysplastisch mit athletischem Einschlag. Im 1. Lebensjahr hat sie im Anschluß an ein unklares Exanthem eine hochfieberhafte Erkrankung mit „Delirien“, heftigsten Kopfschmerzen und tagelanger Nahrungsverweigerung durchgemacht,

die damals als „Hirnhautentzündung“ bezeichnet worden ist. An ihrem Aufkommen ist gezweifelt worden, Anfälle sollen damals nicht aufgetreten sein. Einzelheiten sind nicht mehr zu erfahren. Sie lernt etwas verspätet laufen, entwickelt sich dann aber normal. Sie besucht Volks- und höhere Mädchenschule mit guten Leistungen. Affektiv gilt sie immer als unauffällig.

Sie verlobt sich als spätes Mädchen — gegen den Willen der sehr standesbewußten Eltern — mit einem unteren Gemeindebeamten, dem sie ausgesprochen „hörig“ wird. Sie lebt in dieser Zeit in schwerer affektiver Spannung, da Gerüchte zu ihr dringen, ihr Verlobter sei ein „Luftikus“, wenn nicht gar ein Hochstapler. Sie glaubt sich — irrigerweise — zu diesem Zeitpunkt von ihm geschwängert, gerät „in eine Art Verwirrung“, läuft zu ihm, um „Klarheit von ihm zu verlangen“. Während noch eine erregte Debatte zwischen den beiden abläuft, kommt die Polizei, den Verlobten festzunehmen. Auf diesem Höhepunkt der Erregung hat sie ein *elektrisierendes Gefühl in der rechten Körperseite*, das aber nach einigen Minuten wieder verschwindet. Die (tröstende) Handauflegung (eines Polizeibeamten) auf ihren rechten Arm wird als ein „brennender Wundschmerz“ (wie bei einer Abschürfung) empfunden. Zu Hause wird sie „taumelig“, eine *Schlaffheit in allen Gliedern* befällt sie, so daß sie sich hinlegen muß. Am Nachmittag geht sie zum Untersuchungsrichter, der ihr ein erschütterndes Bild ihres mehrmals vorbestraften Verlobten gibt (pseudologistischer Hochstapler und Heiratsschwindler mit Unterschlagungen). Mit dem Verlobten hat sie zugleich den größten Teil ihres väterlichen Erbes verloren, das er ihr angeblich zur Errichtung des Hausstandes abgeschwindelt hatte. An den Nachhauseweg *erinnert sie sich nicht*. Zu Hause hatte sie einen „kurzen Heulkampf“, dann überwiegt die Wut die Beschämung. Die „Verzweiflung kommt hinzu“, sie glaubt sich noch immer schwanger. Einziger Ausweg erscheint ihr der Selbstmord. In dieser Situation größter affektiver Erregung tritt ein *rechtsseitiger Jacksonanfall* auf, der sich im wesentlichen auf den *rechten Arm* beschränkt. Im rechten Bein zeigen sich nur „einige Schleuderbewegungen“. Der Facialis ist nicht beteiligt. Der Anfall dauert nur wenige Sekunden. Bei der eine halbe Stunde nach dem Anfall durchgeführten Untersuchung ist nur der eingangs erwähnte neurologische Befund zu erheben, die Patientin ist vollkommen bewußtseinsklar. Sie magert nach diesem Ereignis durch viele Monate erheblich ab (insgesamt 11 kg) und holt erst nach fast einem Jahr wieder langsam, niemals vollständig auf.

In den folgenden Jahren hat sie noch dreimal bei leichteren Erregungen ein „elektrisierendes“ Kribbeln in den rechten Extremitäten, einmal kommt es dabei, wie sie berichtet, „zu einem unwillkürlichen Faustschluß, wie ein Wadenkrampf“. — Anfälle treten nicht wieder auf.

6. Der 37 jährige Patient, ein technischer Zeichner in einem wichtigen Konstruktionsbüro, ist ein Parallellfall zum vorigen. Er ist Erstgeborener, schwierige Zangen Geburt, Linkshänder; die rechte Körperseite ist im Wachstum etwas zurückgeblieben, er hat spät sprechen gelernt und durch die ersten Kinderjahre gestottert. Er weist eine leichte Hemiparese rechts mit athetotischen Zeichen auf. Der vierte Finger ist achsenverdreht und steht in Bajonettstellung der beiden Endphalangen.

In den Stereoröntgenbildern läßt sich ein Kalkschatten, der wie ein verbogenes Zehnpfennigstück über dem linken Scheitelhirn liegt, etwa in die mittleren Anteile der linken Zentralwindung lokalisieren.

Der Liquor ist vollkommen normal. Für einen progredienten Hirnprozeß hat sich nie ein Anhaltspunkt gefunden.

Er ist zeichnerisch (linkshändig!) überaus begabt, ausgesprochen gescheit, wendig, vielseitig interessiert. Aber er ist von Kindheit an „nervös“, „zappelig“, leicht erregbar, schlechter Affektverarbeiter, mit gelegentlichen unbeherrschten Äußerungen in der Wut. Er nimmt alles sehr schwer.

Er bringt folgende Vorgeschichte mit:

In der Kindheit keinerlei Anfälle auch nicht in den Wutausbrüchen. Mit 17 Jahren wird er in der Unterprima von der Klasse „verfemt“, man beschuldigt fälschlicherweise ihn, den Primus, er habe dem Lehrer einige Vorkommnisse in der Klasse verraten. Er beteuert vergebens seine Unschuld. Er allein weiß, wer der Schuldige ist, aber er verrät ihn nicht. Auf dem Schulweg bedrängt er den Schuldigen, er möchte sich selbst „der Klasse stellen“. Der verspottet ihn nur. Anderntags in einer Pause geht der Schuldige „zum Gegenangriff“ über und häuft vor der Klasse neue beschimpfende Verdächtigungen auf den Patienten. Nun versucht er sich zu rechtfertigen und gibt den Schuldigen an. Die Klasse glaubt ihm nicht, verhöhnt ihn. Er gerät in eine „verzweifelte Wut“, will den Schuldigen „anspringen“, *wird aber schwindlig* (schwarz vor den Augen), schlägt der Länge nach hin, hört das Hohngelächter der Umstehenden, bekommt plötzlich eine „*spannende*“ *Steifigkeit in der rechten Körperseite*, „der rechte Fuß fängt zu schlagen an“, dann muß er, obwohl er gerade das nicht will, *zwangsweise weinen*. Nach längstens einer halben Minute ist alles vorbei. Er wird vom Lehrer rehabilitiert und heimgeschickt. Der Schularzt nimmt einen „Wutanfall“ an.

Der nächste Anfall ereignet sich erst 12 Jahre später, unter einem schweren Angsterlebnis: Der Patient verläßt für einen Augenblick sein Zeichenbüro, wird auf dem Gang abgefangen und in eine längere dienstliche Unterredung in einem anderen Zimmer verwickelt. Während dieser Stunde vergißt er, daß er sein Zimmer nicht ab-, die Geheimpläne, an

denen er arbeitet, nicht eingeschlossen hat. Als er mit dem Klingelzeichen zur Arbeitspause in sein Zimmer zurückkehrt, sind die Geheimpläne nicht mehr da. Ein Kollege, der sie fand, hat sie an sich genommen und läßt ihn, offenbar aus erzieherischen Gründen, „zappeln“. Er durchsucht in einer *wilden Hast* das ganze Zimmer, kehrt „das Unterste zu oberst“, gerät in eine „*sinnlose*“ Angst, die Anklage wegen fahrlässigen Landesverrates scheint ihm sicher. Er stürzt nach dem Direktionsgebäude, um seine Schuld zu bekennen. Die Kameraden, die ihn beobachtet haben, rufen jetzt hinter ihm her (um ihm Aufklärung zu verschaffen), aber er hört sie nicht mehr. Noch bevor er vor dem Chef des Werkes zu sprechen anfangen will, stürzt er hin. Ohne Aura läuft ein *klonischer Anfall* von wenigen Sekunden im rechten Bein und Arm ab, den Kopf „habe es nach rechts gezogen“, „die Augen sollen nach rechts verdreht“, die Gesichtsfarbe „blau“ gewesen sein. Er kann sich danach aufrichten, aber nicht sprechen, er *findet die Worte nicht*. Kann sich nicht ausdrücken, redet „unzusammenhängend“. Er wird zum Werkarzt gebracht und hat dort 20 min später einen *zweiten Anfall*, der in gleicher Weise abläuft, aber wesentlich länger dauert und für 1½ Std eine „Schwäche und Müdigkeit wie nach großer körperlicher Anstrengung“ in der rechten Seite zurückläßt. Er wird für 6 Wochen in ein Landhaus geschickt. Weitere Anfälle treten nicht auf. Bei beiden Anfällen ist er „*wie benebelt*“, aber die Erinnerung bleibt im wesentlichen erhalten.

Einen weiteren abortiven Anfall hat er als Soldat im Balkanfeldzug. Er liegt mit einer toxischen Ruhr im Lazarett, ein delirierender Mitkranker stürzt sich nachts plötzlich auf ihn, will den Patienten würgen. Obwohl er abwehren kann, gerät er in heftige Angst, fängt zu schreien an, findet das Licht nicht, tastet — aus dem Bett gesprungen — nach dem Hauptschalter, kann ihn aber nicht fassen, da plötzlich klonische Zuckungen im rechten Arm, dann auch im Bein auftreten, so daß er an der Wand herunter zu Boden gleitet.

Erst den letzten Anfall (1943) kann ich selbst beobachten. Patient ist mit Nachersatz zur Truppe gekommen, gerät am zweiten Einsatztag in einen schweren russischen Angriff. Während des zweistündigen Trommelfeuers „ist er vollkommen von Sinnen“, „meint zu vergehen“, „sieht nur mehr den Tod vor sich“. Er wird zum Truppenverbandplatz geschickt, der Weg liegt unter schwerem Feuer, kurz bevor er ankommt, fällt der Kamerad, der ihn begleitet, nach einem Werfereinschlag tot um (Herzsplitter), er sieht sich plötzlich vollkommen verlassen und ratlos, gerät in „unfaßbare Angst“, taumelt in den Unterstand, und noch während er — im Zustand gehetzter Kurzatmigkeit — berichtet, läuft ein klassischer Jacksonanfall rechts mit Kopf- und Blickwendung (mit ausgespartem Facialis) ab. Er bleibt während des Anfalls auf dem

Strohsack sitzen; ein Bewußtseinsverlust tritt nicht ein. Noch etwa 20 min ist er paraphasisch. Nach der Durchuntersuchung kommt er zur Truppe zurück. Er bewährt sich in späteren Einsätzen hervorragend. Weitere Anfälle treten nicht mehr auf. Seit 1944 ist er vermißt.

Die — in der Kasuistik meist etwas stiefmütterlich behandelte — *Schilderung der affektiven Erregung* und ihrer Anlässe ist in den vorstehenden Beobachtungen so ausführlich gebracht worden, daß ihr kaum noch etwas anzufügen ist. Andere unserer Beobachtungen bestätigen die Auffassung W. SCHULTES, daß wirksamer als die akuten maximalen Affektstöße die chronisch einwirkenden Belastungen (vor allem die im Unbewußten schwelenden) erscheinen, ja selbst manche Entlastungen von seelischen Dauerspannungen, die bislang den Ausbruch einer neurologischen Krankheit gewissermaßen gehemmt haben. Auch stimmen viele Erfahrungen SCHULTE darin bei, daß der menschliche Organismus im allgemeinen eine erhebliche Schutz- und Ausgleichsfähigkeit gegen auch schwerste Affekteinbrüche zu besitzen scheint. Doch glauben wir, daß nur der *gesunde* Organismus über solche Gegenregulationen verfügt, während sie den hirngeschädigten Menschen dieser Beobachtungsreihe oft fehlen. Es ist ja gerade unsere Fragestellung, warum sie den Hirnkranken mangelt. Andere Gemeinsamkeiten — als die Hirnerkrankung — haben sich bei diesen und vielen anderen Fällen mit psychogener Auslösung der organischen Krankheit nicht finden lassen: keineswegs ein bevorzugter Konstitutionstypus und keine Häufung oder besondere Gruppierung vegetativer Anfälligkeiten; es sind ja nicht die seelischen oder körperlichen Schwächlinge, bei denen seelische Momente den Krankheitsprozeß aufklinken. Auch darin stimmen wir SCHULTE bei. Mag bei dem einen oder anderen auch eine gewisse gesteigerte seelische Empfänglichkeit oder eine Labilität vegetativer Funktionen den Affekten mit parasymphathischer Tendenz (SCHULTE) den Einbruch erleichtern, so erscheinen solche Voraussetzungen weder im Einzelfall entscheidend noch bei allen durchgängig vorhanden zu sein.

Wichtig ist uns aber der Hinweis, daß die emotionellen Erregungen selbst nicht schon pathologisches Gepräge haben. Vielmehr erscheint die Erregung — mindestens in diesen sechs ausgelesenen Fällen — psychologisch einfühlbar, ihr Ausmaß angemessen. Eine Rangordnung in der Wirksamkeit der Affekte — siehe bei SCHULTE — läßt sich in den elementaren Schreck-, Wut- und Angsterregungen dieser Reihe ohne Willkür nicht aufstellen.

Fast regelmäßig aber ist in unseren Fällen der Nachweis zu führen, daß die seelischen Traumen im Einzelfalle nicht nur eine existentielle „Bedrohung“ darstellen, sondern jeweils genau die „verwundbare Stelle“ in der Psyche unserer Kranken treffen. Das wird noch deutlicher, wenn man in manchen Beobachtungen feststellen kann, daß andere,

ebenfalls schwere affektive Erregungen, *nicht* zur Dekompensation der Hirnherde ausgereicht hatten; das seelische Trauma, das solche Wirkungen entfaltet, muß also wohl ein für den Kranken gleichsam *spezifisches* sein. So ist die Affekterregung der ersten Kranken deswegen so „furchtbar“, weil dem vermeintlichen Verlust der Kinder, wie die Psychoanalyse ergibt, offenkundige unbewußte Todeswünsche vorausgegangen waren, die sich aus besonderen Umständen in den Tagen vor dem Unglück noch gesteigert hatten. In der Erregung realisierten sich also gerade die Todeswünsche, die ihr Bewußtsein abgelehnt und verdrängt hatte.

Der zweite Kranke hatte zwar de jure keinen Erbbetrug begangen — insofern waren die Vorwürfe der Familie nicht berechtigt —, aber er war, wie vor allem die Traumanalyse ergab, sicher nicht nur auf solchen materiellen Gewinn aus, sondern mehr noch auf eine „standesherrliche“ Stellung in seiner Sippe, die zu beherrschen, über die sich sichtbar emporzuschwingen sein Anliegen schon seit frühen tiefen Kränkungen, die er von den Seinen erfahren hatte, unbewußt war. So erklärt sich die maximale Erregung aus der — im Unbewußten bestätigten — Richtigkeit der Vorwürfe. Auch haben die Schauanfälle geradezu einen symbolhaften Ausdruckswert bei einem Manne, der seit jenen Kränkungen seinen Geschwistern „nicht mehr ins Auge schauen konnte“.

Ebenso trifft bei dem dritten Kranken das seelische Trauma genau auf den verwundbaren Punkt eines neurotischen Geltungsstrebens, das im Zuge eines alten Vaterkonfliktes entstanden war und zu anankastischen Spargewohnheiten geführt hatte; in ihnen stellte sich (Träume!) die haßvolle Auseinandersetzung mit einem stets verschwenderischen Vater dar, der seine Jugend schwer verdüstert, seine Ausbildung bebrochen hatte.

Auch bei der fünften Kranken¹ wird die Wucht der affektiven Erregung erst in der Analyse vollends verständlich. Sie war bis zu den Ereignissen, die hier dargestellt sind, gerade deswegen eine zimmerliche Jungfer geblieben, weil sie nach inzestuösen Vorgängen mit dem Bruder im 9. Lebensjahr zeitlebens an ihn gebunden geblieben, der Frage nach Ehe und Schwangerschaft immer ausgewichen war. Der Verlobte, in dem sich eine offenkundige Bruderimago barg, hatte erstmalig die schwärmerische Beziehung zu dem älteren Bruder durchbrochen; nun verlor sie in der Katastrophe die sämtlichen Voraussetzungen ihrer neuen Existenz, die eben erst in der Überwindung der neurotischen Bindungen geglückt war.

Die seelischen Traumata, die bei diesen Kranken zur Dekompensation und Aufdeckung alter Hirnherde führen, treffen also auch häufig in den

¹ Bei der 4. und 6. Beobachtung stehen genaue analytische Daten aus äußeren Gründen leider nicht zur Verfügung.

Mittelpunkt ihrer alten (im weitesten Sinne: neurotischen) Problematik; daraus erst wird die Schwere der Affekte und ihre pathogene Wirksamkeit ganz verständlich.

Doch soll dies hier zunächst nur mit einigen Strichen angedeutet sein. Wir werden in einer weiteren Arbeit (siehe Fußnote S. 1) die hier gezeigten Linien in die Gesetzmäßigkeiten mancher Neurosen weiterverfolgen. Dabei wird dann auch die Symptomwahl der organischen Herd-Dekompensation zuweilen in ihrem Ausdruckswert, in ihrer Symbolik sichtbar werden.

Die *Grundkrankheiten* sind in den 6 Beobachtungen verschiedenartig: eine multiple Sklerose, ein encephalitischer Parkinson, zwei traumatische Hirnschädigungen, zwei cerebrale Kinderlähmungen (die eine auf dem Boden einer frühkindlichen Meningitis oder Encephalitis; die andere im Gefolge einer geburts-traumatischen Hirnschädigung). Einige ähnliche Fälle von multipler Sklerose finden sich auch unter den 8 Beispielen SCHULTES, die sich auch auf einen Stirnhirntumor, einen alten Aplexieherd und eine amyotrophische Lateralsklerose mit bulbären Erstsymptomen erstrecken.

Die *neurologischen Syndrome*, die unter der Affektwirkung auftreten, sind in zwei Gruppen geschieden: Focalsyndrome paretischen Gepräges in den drei ersten, focale Anfallsyndrome in den drei letzten Beobachtungen (im Fall 3 mischen sich beide). Allen Fällen ist gemeinsam, daß die örtlichen Hirnschäden schon geraume Zeit, teilweise Jahrzehnte bestehen, daß sie aber — außer in den Zuständen der affektiven Erregung — zu keinerlei klinischen Symptomen geführt haben. In allen Fällen bilden sich die klinischen Herdsymptome in einigen, längstens in 10 Tagen nach dem Abklingen der affektiven Erregung wieder zurück. Aber während die Jacksonanfälle dann auch vollkommen ausbleiben — es sei denn, daß eine neue Erregung sie noch einmal mobilisiert —, folgt den flüchtigen paretischen Syndromen in den beiden ersten Fällen in großem zeitlichem Abstand das manifeste klinische Krankheitsbild. Hier sind die in der Erregung sichtbar gewordenen Focalsymptome nur die weit vorgeschobenen Vorposten der Krankheit, die unter dem Affektstoß einmal flüchtig aufblitzen, um nach einem symptomfreien Intervall die Führung im endgültigen Krankheitsbild zu übernehmen. Ob die dann progrediente Krankheit ohne diese affektiven Prodrome nicht zum Ausbruch gekommen wäre — diese Frage, die nur an einem größeren Erfahrungsgut überprüft werden könnte, soll hier unerörtert bleiben. Nur soviel: Bei den hier mitgeteilten Beobachtungen hätten die schon jeweils angelegten Hirnherde wohl sicher eines Tages zu klinischen Symptomen geführt; nur der *Spontanausbruch*, der sonst vielleicht — wie lange, wissen wir nicht — noch ausgeblieben wäre, ist zeitlich durch die emotionalen Krisen *vorverlegt* worden.

Das Gesetz der „Bahnung“, das für die epileptischen Anfälle vielfach in Anspruch genommen wird — daß nämlich jeder Anfall und besonders der erste den nächsten die Wege bahne —, läßt sich analog vielleicht auch auf die progrediente Krankheitsentwicklung der beiden ersten Beobachtungen anwenden. Die Bahnungsregel hat aber nur beschränkte Gültigkeit und viele Ausnahmen. Zwar hat man gerade bei den spät sich manifestierenden Epilepsien — und bei ihnen dürfen die auslösenden Hilfsursachen der ersten Anfälle sicher nicht unterschätzt werden — oft den Eindruck, als sei mit den ersten Anfällen auch die Progredienz entschieden; aber wir kennen umgekehrt Oligoepilepsien, bei denen doch den frühen Anfällen nur spärliche oder gar keine nachfolgen, auch nicht unter besonderer Belastung oder Provokation; ja es gibt, wie gerade die Kriegserfahrungen zeigen, epileptische Staten bei schweren Hirnschußverletzungen, denen trotz der anfänglichen Anfallserie nie wieder ein Anfall folgt. So sollten die Beobachtungen 4—6 eher vor ihrer Verallgemeinerung warnen. In Gang gesetzt oder gebahnt — so scheint es — wird in einzelnen Fällen, die mehrere solcher „affektepileptischen“ Anfälle aufbringen, nur die Umschaltung von der Affekterregung zum Krampfgeschehen, nicht aber der Anfall schlechthin. Es ist also nicht wahrscheinlich, daß die spätere Entfaltung der manifesten Krankheitsbilder in den beiden ersten Fällen (multiple Sklerose und postencephalitische Parkinson) ausschließlich von der emotionellen Ingangsetzung der Frühsymptome bestimmt worden sei¹. Da überdies mindestens die eine dieser Krankheiten (multiple Sklerose) eine offenkundige Neigung zu launischen Verläufen hat, so werden wir auch bei der Besprechung der emotionellen Dekompensation umschriebener Hirnschäden zweckmäßig von den durchsichtigeren Anfallssyndromen ausgehen, um dann erst Rückschlüsse auf die übrigen Syndrome zu versuchen.

I. Die Anfallsyndrome. Die hier beschriebenen Anfallsyndrome führen in das Gebiet der alten „Affektepilepsie“ (BRATZ) hinein. Aber während wir unter den Kranken, die früher mit dieser Diagnose belegt wurden, ein buntes Gemenge von Epileptikern jeder Genese und von asozialen, erregbaren, luischen Psychopathen und Trinkern aller Schattierungen antreffen, haben wir in den Beobachtungen 4—6 doch eine ziemlich einheitliche Gruppe von Anfallskranken vor uns. In allen Fällen handelt es sich um organische Hirnkranken mit umschriebenen Hirnschädigungen und mit entsprechenden focalen Anfällen vom Jacksontypus. Nichts deutet bei unseren Fällen auf eine der kombinierten Defektkonstitu-

¹ Nach SCHULTE können gewisse Bahnungen in der Psychogene organisch-neurologischer Störungen wirksam werden, vor allem in der neurologischen Symptomenwahl, wenn z. B. ein anfänglich psychogen imponierender Tremor als verständliche Reaktion allmählich in einen organischen übergeht; ähnlich bei den Initialsymptomen der Sprachstörungen und Ohnmachtsanfälle usw.

tionen (MAUZ) mit ihren Anlageschwächen des Reflex- und Gefäßapparates hin, die den Mutterboden für affektepileptische Anfälle abgeben sollen. Während dort die affektive Erregung auch fast immer reizinadäquat ist, bleibt sie in unseren Fällen immer verständlich, einfühlbar und dem Anlaß angemessen.

Die Bezeichnung „affektepileptische“ Anfälle allerdings scheinen unsere Fälle mit besseren Gründen zu verdienen. Die Anfälle treten wirklich nur unter schwersten emotionellen Belastungen auf und verschwinden mit ihnen, um in ruhigen Zeiten vollkommen auszubleiben. Das trifft in sehr vielen Fällen der Literatur keineswegs zu. Wie man denn überhaupt mit REDLICH und ERICH GUTTMANN davon absehen sollte, eine eigene ätiologisch, pathogenetisch und verlaufsmäßig einheitliche Krankheitsgruppe „Affektepilepsie“ aufzustellen. Man kann mit ERICH GUTTMANN nur „bei einer allerdings sehr kleinen Anzahl von Kranken“ den Nachweis erbringen, daß durch affektive Erregung auf „hinreichend geklärten Wegen“ epileptische Anfälle hervorgerufen werden können. Diese hinreichend geklärten pathogenetischen Wege sind für ERICH GUTTMANN im wesentlichen vasomotorische Störungen und Hyperventilationsmechanismen in der Erregung, die besonders bei latent-tetanischer Disposition zu (tetanischen und epileptischen) Anfällen führen können. Es ist kein Zweifel, daß es das gibt — GUTTMANN selbst hat überzeugende Beobachtungen dafür gebracht —, und seit den Arbeiten der *Stolischen* Schule über die funktionellen Übererregbarkeitsepilepsien (HÖSCHS Nebenschilddrüsenepilepsie gehört hier herein) ist diesen Anfallsmechanismen besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden. Die pathogenetische Bedeutung vasomotorischer Störungen aber haben wir wohl eine Zeitlang alle überschätzt, bei der Epilepsie im allgemeinen und bei den affektepileptischen Anfällen ganz besonders. Ihre veränderte Beurteilung habe ich in den letzten Jahren mehrfach dargestellt.

Es ist wahrscheinlich, daß beide: vasomotorische und Überlüftungsmechanismen auch in unseren Fällen, wie in jeder Erregung, eine gewisse Rolle gespielt haben. In einzelnen Beobachtungen finden sich sogar eindeutige Hinweise auf die Vasomotorenänderung des Gesichts oder auf die veränderte Atmung, im Fall 3 eine mäßige Blutdruck-erhöhung. Einzelne haben einen längeren Lauf (nach dem entfernten Direktionsgebäude) oder motorische Erregungen hinter sich, bevor der Anfall auftritt. Kein Zweifel, daß hier Kreislauf und Atmung verändert sind. Die Frage aber ist, ob sie die einzigen pathogenetischen Faktoren des Anfalls sind, die sich namhaft machen lassen. Auch scheint uns die Hyperventilation in solchen Fällen bedeutend überschätzt zu werden; sie allein kommt als Auslösfaktor kaum in Frage. Fall 3, 4 und 6 sind hyperventiliert worden, ohne daß ein Anfall aufgetreten wäre;

Fall 4 und 5 haben den Adrenalinversuch nicht mit Anfällen beantwortet: die vasomotorische und die Hyperventilation scheinen also nicht allein zur Anfallsauslösung auszureichen¹.

Affektepileptische focale Anfälle bei umschriebenen Hirnstörungen werden im Schrifttum kaum erwähnt. Selbst in der monographischen Bearbeitung der „Affektepilepsie“ durch GUTTMANN wird nur ein einziger Fall erwähnt, der eine Zeitlang verdächtig auf focale Störungen gewesen, dann aber doch den „benignen genuinen Epilepsien“ zugeordnet worden ist. Eine ähnliche Beobachtung wie unseren Fall 5 hat aber HERBERT REISNER aus der Klinik PÖTZLS mitgeteilt (es handelt sich um die Kranke H. M. — Fall 2); auch dort bestand ein parasagitaler Kalkherd im Bereich der linken vorderen Zentralwindung, der aber bei der Operation (unter Tumorverdacht!) nicht gefunden und geklärt werden konnte. Diese örtliche Hirnveränderung hat im Falle REISNERS nach einem schreckhaften Erlebnis erstmalig die Aura zu einem psychogenen Anfall focal gefärbt, sich nach einem weiteren Schreckerlebnis (das künftig in Aura und Traum fixiert bleibt) in der motorischen Jacksonaura der Anfälle dokumentiert. Es hat demnach unter der Wirkung des Schreckaffektes die Stelle des Gehirns — wie REISNER sich bildlich ausdrückt — zum ersten Male „Laut gegeben“, welche einen umschriebenen Krankheitsherd enthält. Das ist genau die Sachlage in unseren Fällen 4—6. Der Affektstoß greift gleichsam an einer geschädigten Stelle des Gehirns an; er hat „eine Barriere nur an einem solchen Ort“ durchbrechen können, der „a priori geschwächt“ gewesen ist (REISNER). Normalen Affektreizen — so fährt REISNER bildlich fort — halte diese Barriere, „die gleichsam als Schutzmembrane das anfallbereite Hirn umgibt“, stand; der Wucht des Schreckaffektes aber halte „die Membrane an ihrer schwächsten Stelle nicht stand“, der Anfall komme „zur Entladung“. Diese Erörterungen sind freilich nicht viel mehr als eine bildliche Umschreibung des Tatbestandes; aber wir sehen bereits an diesem Versuch, der seine Bilder der Zellphysiologie entlehnt, wie sehr die pathogenetische Betrachtungsweise affektepileptischer Zustände abhängig ist von der kausalen oder teleologischen Betrachtung des Anfalles selbst. Im einen Falle ist er das unerwünschte Endergebnis einer Summe epileptogener und irritativer Noxen, im anderen Falle dient er gewissermaßen der Tilgung der affektiven Erregung. Man hat an Hand der Krankengeschichten — auch der hier nicht angeführten — immer wieder den Eindruck, daß dies der Anfall vorzugsweise erreicht durch eine vegetative Gesamtumschaltung, inner-

¹ Daß heftige Gemütsbewegungen (vor allem mit permanenter Lebensbedrohung) auch häufig *anfallshemmend* wirken können, wie SCHULTE nachdrücklich belegt hat, sollte uns die vasomotorischen Begleiterscheinungen der affektiven Erregung nicht überschätzen lassen.

halb derer auch die affektive Erregung erlischt. Und es scheint oftmals, als würde gerade dort ein zweiter Anfall nachfolgen, wo der erste Anfall diesen Effekt nicht erzielte. Wir nähern uns mit solcher Auffassung der Grundkonzeption, die zuletzt SELBACH zusammengefaßt hat, wenn er den epileptischen Anfall als eine Umschaltung vom ergotropen zum histiotropen Prinzip aufgefaßt wissen will. Wobei freilich noch nicht hinreichend klar ist, ob die affektive Erregung und ihre Bändigung mit solchen vegetativen Gesamtsituationen auch in den Einzelheiten übereinstimmen. An SCHULTES Konzeption von der Vorrangstellung der passiven Affekte mit parasymphathischer Tendenz (siehe oben) ist hier noch einmal zu erinnern.

Eine vorwiegend kausal orientierte Betrachtung ist dagegen die Hypothese, die REISNER anbietet, daß in diesen Fällen der Schreckaffekt nämlich ein Gleichgewicht von Kräften störe, das im Ruhezustand den epileptogenen Herd eben stumm hält — analog übersättigten Lösungen, die durch den kleinsten Reiz einer Erschütterung auszukristallisieren beginnen. Bei den Verhältnissen des Gehirns werde man freilich eher an kolloidale Vorgänge denken müssen (REISNER), nach Art der Thixotropie, die HALLERVORDEN zur Erklärung des Mechanismus der Gehirnerschütterung heranzieht. Es könnte an einem bisher stummen epileptischen Herd — dem Kalkherd etwa — analog dem Kristallisationskeim der übersättigten Lösung durch den Reiz des Schreckaffektes das kolloidale Gleichgewicht gestört werden.

Wieder tauchen wir also in zellphysiologische Betrachtungsweisen ein. Hier werden wir uns noch einmal der Theorie erinnern, die den pathogenen Mechanismus des Anfalls in den osmotischen Vorgängen mit ihren konsekutiven Transmineralisationen sucht (HÖBNER, McQUARRIE und seine Schule). Vielleicht also — so müßte man schließen — kann diese osmotische Erregbarkeitssteigerung an primär geschädigten Zellen leichter stattfinden. Aber dem pathogenetischen Zwischenglied zwischen Affekt und erregbarkeitssteigernder Zellquellung sind wir damit noch nicht auf die Spur gekommen.

Das Bild vom Gleichgewicht der Kräfte, die den epileptischen Herd bisher stumm gehalten haben, und von ihrer Störung durch die affektive Erregung werden wir aber festhalten müssen. Hier ist wohl eine Analogie zu den Kreislaufkrankheiten gestattet, indem wir von einer emotionalen Störung des bisher kompensierten Hirnschadens durch die Affakterregung — also von einer *emotionalen Dekompensation* bislang stummer Hirnherde sprechen. Auch bei den Herzvitien kennen wir solche plötzlichen, unter der Wirkung schwerer seelischer Belastungen auftretenden flüchtigen Dekompensationen, lange bevor die organische Dauerinsuffizienz sich einstellt.

II. Die anderen neurologischen Symptome. Besser noch als bei den „affektepileptischen“ Anfällen trifft die Bezeichnung der Dekompensation bei den neurologischen Syndromen zu.

Im ersten Fall handelt es sich um eine multiple Sklerose, die sich endgültig erst im 38. Lebensjahr manifestiert; aber zweimal zuvor tritt unter der Wirkung schwerer Schreck- und Angsteffekte jeweils ein Brückensyndrom zutage, das sich in kürzester Zeit entwickelt und nach wenigen Tagen wieder zurückbildet. Außerhalb dieser beiden affektiv ausgelösten Schübe ist die Kranke vollkommen symptomfrei und arbeitsfähig. Rückblickend wird man annehmen müssen, daß ein erster m.S.-Herd im Bereich des linken Abducenskerns schon über ein Jahrzehnt bestanden hat, aber kompensiert gewesen ist, und daß die schweren emotionellen Belastungen zu einer flüchtigen Dekompensation geführt haben, ohne die wir eine Kenntnis dieses Herdes zunächst überhaupt nicht erlangt hätten.

Auch im zweiten Falle haben die morphologischen Veränderungen wohl schon über ein Jahrzehnt bestanden (die epidemische Encephalitis war 18 Jahre zuvor!), bevor sie im Zuge schwerer affektiver Erregung erstmalig klinisch erkennbar wurden. Zunächst wird der focale Charakter noch nicht sichtbar; nur lebhaft vegetative Symptome, „Hitzegefühl in beiden Armen“ und ein nicht zu unterdrückender Tremor befallen ihn. Erst am nächsten Morgen führt die erneuerte „affektive Erregung“ zu einem klaren extrapyramidalen Syndrom und zu Schauanfällen. Hier wie im dritten Fall sehen wir also zu den paretischen Symptomen schon „Anfälle“ treten. In 9 Tagen gleicht sich die emotionelle Dekompensation wieder restlos aus, und noch 1½ Jahre bleibt der Patient symptomfrei, bevor das endgültige klinische Krankheitsbild Platz greift.

Der dritte Kranke entwickelt 4 Jahre nach einem schweren, von Frakturen begleiteten kontusionellen Hirnschaden, dessen Erstsymptome sich restlos zurückbilden, in der affektiven Erregung neben Jacksonanfällen, die focal von dem Kontusionsherd gesteuert werden, eine leichte Hemipares rechts mit amnestisch-aphasischen Störungen. Nach 2½ Tagen ist er neurologisch wieder befundfrei. Krämpfe treten nicht mehr auf. Niemand könnte — außer durch die anamnестischen Hinweise — in der Folgezeit den Hirnherd beweisen, der nach jahrelangem Bestehen nur ein einziges Mal auf affektivem Weg zu kurzdauernden Dekompensierungssymptomen geführt hat.

Zunächst fällt an diesen Fällen, wie an denen der vorigen Gruppe, das höhere Alter der Kranken auf. Auch unter den hier nicht aufgeführten weiteren Beobachtungen befinden sich keine Jugendlichen. Das hat HUSLER schon in der Diskussion der affektepileptischen Anfälle angemerkt: das kindliche Gemütsleben gilt als elastischer als das Erwachsener (HUSLER). Das gilt offenbar auch bei unseren Fällen: die

Hirnherde bestehen Jahrzehnte, zum Teil seit der ersten Kindheit; aber erst in fortgeschrittenen Jahren werden die Affekte pathogenetisch wirksam¹. Die Bedeutung der Altersstufe wird auch darin sichtbar, daß in den Fällen, in welchen solche emotionelle Dekompensationen mehrfach aufgetreten sind, die Störungen im jugendlichen Alter harmloser verlaufen und jeweils auch schneller zurückgebildet werden als in späteren Lebensabschnitten. Dem Versuch, die jugendliche Feiung pathophysiologisch auszudeuten, steht bis heute noch der Mangel an gesicherten Tatsachen entgegen.

Zu der Problematik dieser Fälle gehört auch die *Rückbildung* der neurologischen Syndrome, welche — im Gegensatz zu den Anfällen — die Affekterregung überdauern, um sich erst nach Tagen wieder zurückzubilden.

Gewiß, flüchtige paretische Symptome kommen allenthalben in der Neurologie vor. Man ist dann leicht geneigt, an morphologisch faßbare Veränderungen durch die Erregungsvorgänge zu denken, etwa an leichte ischämische Nekrosen durch Vasokonstriktion, wie bei den Vorpostensymptomen des apoplektischen Insultes. Sie müßten sich dann freilich jeweils elektiv an dem vorhandenen punctum minoris resistentiae des bislang stummen Hirnherdes abspielen. Solche ischämischen Vorgänge sind vielleicht in den beiden Hirnkontusionsfällen in Betracht zu ziehen. Aber es wäre wohl ziemlich gezwungen, anzunehmen, daß sich am Orte von Entmarkungsherden der m.S. oder den alten encephalitischen Herden die gleichen ischämischen Destruktionen abspielen sollen, wie in einem alten, vielleicht schon primär von Hämorrhagien begleiteten Hirnkontusionsherd. Jedenfalls steht der Beweis für die Annahme solcher Gewebsuntergänge durch emotionelle Gefäßdrosselung oder ähnliche vasomotorische Vorgänge für diese Beobachtung bislang noch aus.

Dagegen eröffnet der Vergleich mit den Syndromen der Narkolepsie, Myasthenie und der paroxysmalen Lähmungen einige Ausblicke für unsere Fragestellungen. Bei ihnen allen tritt uns die Rolle des Hirnstamms und besonders des Zwischenhirn so sichtbar entgegen, daß man beinahe versucht ist, in diesen topischen Bereichen auch eigene Regulationsstätten für die plötzlichen und anfallsartigen Umschaltungen selbst zu suchen. (Ohne das wir uns eine „episodische Konstitution“ ganz zu eigen machen könnten, zu deren Aufstellung KRAPP von den Hypertensionspsychosen aus gelangt ist.) Bei solchem Vergleich drängen sich aber auch symptomatologische Ähnlichkeiten im einzelnen auf. So hören wir von mehreren unserer Kranken auf der Höhe der Erregung von Symptomen, die dem *affektiven Tonusverlust* der Narkoleptiker

¹ Ausnahmen scheinen vorzukommen, wie der oben zitierte Fall von H. REISNER zeigt.

gleichen. Die Kranke 1 kann sich vor Schrecken und Angst nicht von der Stelle bewegen, um ihre Kinder zu suchen, der Kranke 4 „bricht zusammen“, verliert aber das Bewußtsein nicht, die Kranke 5 hat „ein taumeliges Gefühl und eine Schläffheit in allen Gliedern“, „daß sie sich hinlegen muß“, der Kranke 6 „schlägt“ auf der Höhe der Erregung „der Länge nach hin“. Man hat also bei mehreren Kranken den Eindruck, daß dem Auftreten der Parese oder des Krampfes ein Stadium *affektiven Tonusverlustes vorgeschaltet* ist, das in leichter Form wohl zu den obligaten Begleiterscheinungen affektiver Erregungen gehört (von SCHULTE als eine Abschwächung der vom Hirnstamm ausgehenden tonischen Impulse angesprochen). Wir hören weiter, daß bei der Mehrzahl der Kranken *vegetative Symptome* auftreten, deren zentrale Regulierung im Zwischenhirn außer Zweifel steht. Veränderung der Kopfvasomotorik, Schweißausbrüche, Amenorrhoe, schwere und anhaltende Gewichtsstürze. So erscheint es kaum als Zufall, daß sich bei dem Kranken mit der Economo-Encephalitis als frühes Dekompensations-Symptom im Erregungszustand auch Schauanfälle einstellen. Besonderes Interesse verdient in zwei Fällen das ausgeprägte KLEISTSche Gegenhalten, das als Thalamussymptom auch LEHMANN-FACIUS jüngst gewürdigt hat. Auch die in der Erregung auftretenden eindrucksvollen *Hyperpathien*, welche von mehreren Kranken geschildert werden, dürfen wohl als thalamisch angesprochen werden.

Es erscheinen die Hirnstamm- und vor allem die Zwischenhirnsymptome hier als Schrittmacher der endgültigen Symptome, die zu meist (in den letzten 4 Fällen) cortical zu lokalisieren sind. Diese Schrittmacherfunktion des Hirnstammes deckt sich gut mit unseren allgemeinen Vorstellungen vom cerebralen Angriffspunkt der Affekte im Thalamus und Zwischenhirn. Auch auf die Rolle, welche SPERANSKI und manche elektro-encephalographische Befunde (BERGER) dem Hirnstamm als Tonussteuerungsstätte im Ablauf epileptischer Anfälle zubilligen, ist hinzuweisen. Ähnlich der Versuchsanordnung SPERANSKIS und der experimentellen Reflexepilepsie AMANTEAS und seiner Nachfolger haben wir in unseren Fällen eine örtliche Schädigung des Hirngewebes und — im Augenblick der höchsten Erregung — eine gleichsam „überschießende“ Affektwelle im Hirnstamm. Sie trifft und stört nach dieser Vorstellung die normale Tonusregulierung, die den lokalen Hirnherd bisher stumm gehalten und kompensiert hat. Mit dem Wegfall dieser regulierenden Tonusmechanismen treten die ersten focalen Erscheinungen von seiten der umschriebenen Gewebsschädigungen auf: die Dekompensation. Analog müßte man annehmen, daß mit dem Abklingen des affektiven Geschehens auch die normal-tonisierenden Einflüsse von seiten des Hirnstammes allmählich wieder hergestellt, die Focalsymptome kompensiert werden. Wir suchen also den Ort, an dem

sich die affektiv ausgelösten Vorgänge abspielen, nicht wie H. REISNER im Bereich der örtlichen Rindennarbe, sondern im Hirnstamm, der als „Zentrale“ für die Steuerung der elementaren Affektivität und für die vegetativen Regulationen auch W. SCHULTE als wichtige „Umschaltstelle“ vom seelischen Erlebnis zum körperlichen Leiden gilt. Der Ausfall hemmender, den Normaltonus regulierender und kompensierender Hirnstammfunktionen erst gibt dem örtlichen Gewebsschaden die Autonomie, seine bislang verhinderten, schon bereitliegenden Focalsymptome zu entfalten. Hier stellen sich gewisse Parallelen zum Neuroseausbruch ein; auch bei ihr werden ja alte seelische „Narben“ oft über lange Zeitstrecken symptomlos kompensiert, bis ihnen eine schwere Erschütterung des seelischen „Tonus“ gleichsam den Weg zur Manifestierung der sichtbaren Symptome freigibt.

Wie diese Störungen in den Hirnstammregulationsstätten im einzelnen aussehen, welche Grundvorgänge den normalen Tonus und das Zusammenspiel von Hirnfunktionen garantieren, wissen wir nicht; es wird vom jeweiligen Stand der Forschung abhängen, welchen Vorstellungen wir den Vorzug geben. Jede Theoriebildung wird dabei berücksichtigen müssen, daß solche Dekompensationen noch stummer oder stumm gewordener Hirnherde auch durch andere Zustände als affektive Erregung herbeigeführt werden können, so im Verlaufe schwerer Infektionskrankheiten; bei ihnen läßt sich verfolgen, daß die dekomensativen neurologischen Syndrome solange bestehen, als auch die durch die „toxischen“ Infektionskrankheiten gesetzten Zwischenhirnregulationsstörungen anhalten; klingen diese wieder ab, dann kompensieren sich auch die neurologischen Focalsymptome wieder. Diese Zusammenhänge werden in einer weiteren Mitteilung dargestellt werden.

Daß man die pathogenetische Wirksamkeit elementarer Affekte allein auf somatischen Wegen ableiten und erklären könnte, nehmen wir ebensowenig an wie SCHULTE, der den seelischen Momenten auch eine (den somatischen Faktoren ebenbürtige) „selbständige und eigengesetzliche“ Dynamik zubilligt. Aber wir glauben doch, daß sorgsame Kasuistik unsere Pauschalvorstellungen von der Psychogenese organisch-neurologischer Erkrankungen allmählich mit exakteren Einzelkenntnissen zu unterbauen erlaubt. Die ganzheitlich gerichtete Ausdeutung mancher solcher emotioneller Vorgänge als Dekompensation (die in Analogie zur Dekompensierung der Herzfehler steht), scheint sich, wie wir hoffen zeigen zu können, auch bei anderen als affektiven Regulationsstörungen als fruchtbar zu erweisen.

Zusammenfassung. An Hand von 6 Beobachtungen wird gezeigt, daß alte umschriebene Hirnherde, die jahre- und selbst jahrzehntelang „stumm“ und kompensiert gewesen sind, unter der Wirkung extremer affektiver Erregung zu focalen Symptomen (Jacksonanfälle, paretische

Syndrome usw.) führen können. Diese affektiven Dekompensationserscheinungen bilden sich in wenigen Tagen wieder zurück. Die Einleitungssymptome solcher Attacken (Zwischenhirnregulationsstörungen) legen die Vermutung nahe, daß die affektive Erregung störend in die tonisierenden Funktionen des Hirnstammes eingreift, welche die Auswirkungen des Herdes bisher kompensiert haben. Die pathophysiologischen Möglichkeiten und die Hilfsfaktoren solcher Entwicklungen werden erörtert.

Literatur.

AMANTEA: Zit. nach STAUDER: Fortschritte Neur. 6 (1934). — BRATZ: Allg. Z. Psychiatr. 63, 509 (1906). — Mschr. f. Psychiatr. 29, 45 (1911). — BRATZ u. LEUBUSCHER: Dtsch. med. Wschr. 1907, 592. — GUTTMANN: Z. Neur. 119, 377 (1929). — HALLERVORDEN: Zbl. Neurochir. 6, 37 (1941). — HUSLER: Erg. inn. Med 19 (1920). — KLEIST, K.: Gehirnpathologie, Leipzig 1934, Joh. A. Barth. — KRAFF, E.: Die Seelenstörungen der Blutdruckkranken. Leipzig und Wien 1936: Franz Deuticke. — LEHMANN-FACIUS, H.: Nervenarzt 19, 503 (1948). — MAUZ, F.: Die Veranlagung zu Krampfanfällen. Leipzig 1937: Georg Thieme. — REDLICH: Epilepsie in Lewandowskys Handbuch des Neur. Erg. Bd. Berlin 1924. — Mschr. Psychiatr. 37 (1915). — REISNER, H.: Nervenarzt 16, 317 (1943). — SCHULTE, W.: Ärztliche Wschr. 1947, 550. — Nervenarzt 19, 129 (1948). — SPERANSKI: Zit. nach STAUDER: Fortschritte Neur. 6 (1934). — STAUDER: Fortschritte Neur. 6, 419, 439 (1934); 15, 216, 227 (1943).

Dr. K. HEINZ STAUDER, München 22, Steinsdorfstr. 12.